

РУКОВОДСТВО
ПО
АКУШЕРСТВУ
И
ГИНЕКОЛОГИИ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР

член-корреспондент АМН СССР, заслуженный деятель науки
профессор Л. С. ПЕРСИАНИНОВ

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:

профессор С. М. БЕККЕР, *член-корреспондент АМН СССР*
профессор П. А. БЕЛОШАПКО, *профессор* К. Н. ЖМАКИН,
профессор И. Ф. ЖОРДАНИЯ, *профессор* А. А. ЛЕБЕДЕВ,
профессор П. В. МАНЕНКОВ, *профессор* В. А. ПОКРОВСКИЙ,
кандидат медицинских наук Л. Г. СТЕПАНОВ, *профессор*
Ф. А. СЫРОВАТКО, *член-корреспондент АМН СССР* *профес-*
сор К. М. ФИГУРНОВ, *заслуженный деятель науки* *профессор*
И. И. ЯКОВЛЕВ

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

кандидат медицинских наук
О. К. НИКОНЧИК



ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Книга

1

РЕДАКТОРЫ КНИГИ

член-корреспондент АМН СССР

профессор П. А. БЕЛОШАПКО *и профессор* С. М. БЕККЕР

*

МЕДИЦИНА

1964

В СОСТАВЛЕНИИ ПЕРВОЙ КНИГИ ТРЕТЬЕГО ТОМА ПРИНЯЛИ УЧАСТИЕ:

профессор С. М. БЕККЕР, кандидат медицинских наук И. З. ЗАКИРОВ, профессор Я. С. КЛЕНИЦКИЙ, профессор В. И. КОНСТАНТИНОВ, кандидат медицинских наук [А. И. ЛАЗАРЕВИЧ], профессор А. А. ЛЕБЕДЕВ, профессор [А. Ю. ЛУРЬЕ], член-корреспондент АМН СССР профессор Л. С. ПЕРСИАНИНОВ, профессор В. А. ПОВЖИТКОВ, кандидат медицинских наук М. И. УСАНОВА, профессор С. Г. ХАСКИН, профессор Н. А. ЦОВЬЯНОВ, профессор Д. Ф. ЧЕБОТАРЕВ, кандидат медицинских наук Н. И. ЧУЧЕЛОВ

*

ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

Директор—В. И. Маевский, главный редактор — профессор Г. Е. Островерхов, научный редактор тома — кандидат медицинских наук В. И. Алипов, заведующий редакцией многотомных руководств — В. П. Попов, заведующий производственным отделом — Ф. А. Голович, заведующий художественным отделом — Е. М. Сметов, заведующий технической редакцией—Г. В. Архангельская, заведующая отделом корректуры и литературной редакции — Л. М. Голицына, художественное оформление К. М. Егорова, выпускающая — Г. Н. Ильина

ОГЛАВЛЕНИЕ

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ МЕЖДУ АКУШЕРСКОЙ ФИЗИОЛОГИЕЙ И ПАТОЛОГИЕЙ

- Глава I. Многоплодная беременность. Проф. Я. С. Клеицкий 7
- Глава II. Беременность и роды при тазовых предлежаниях плода. Проф. Н. А. Цовьянов 25

ЧАСТЬ ВТОРАЯ

ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Осложнения беременности

- Глава III. Аборт. Проф. С. Г. Хаскин 46
- Глава IV. Недонашивание и перенашивание беременности. Проф. В. И. Константинов 87
- Глава V. Внематочная беременность. Член-корреспондент АМН СССР, засл. деятель науки проф. Л. С. Персианинов 120
- Глава VI. Рвота беременных. Проф. А. А. Лебедев 164
- Глава VII. Токсикозы второй половины беременности. Проф. С. М. Беккер 200
- Глава VIII. Прочие клинические формы токсикоза беременных. Проф. С. М. Беккер 250
- Глава IX. Неправильное развитие плодного яйца. Проф. А. Ю. Лурье 253

Заболевания беременных

- Глава X. Гипертоническая болезнь и беременность. Проф. С. М. Беккер . . . 283
- Глава XI. Органические заболевания сердца и беременность. Проф. Д. Ф. Чеботарев 302
- Глава XII. Заболевания системы крови и беременность. Канд. мед. наук Н. Л. Василевская и проф. С. М. Беккер 316
- Глава XIII. Туберкулез и беременность. Канд. мед. наук А. И. Лазаревич . . . 324
- Глава XIV. Болезни почек и беременность. Канд. мед. наук Н. И. Чуелов 329

Глава XV. Желудочно-кишечные заболевания и беременность. Проф. В. А. Повжитков	340
Глава XVI. Аппендицит и беременность. Проф. В. А. Повжитков	346
Глава XVII. Новообразования женских половых органов и беременность. Канд. мед. наук М. И. Усанова	350
Глава XVIII. Общие инфекции и беременность. Проф. С. М. Беккер	364

akusher-lib.ru

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ МЕЖДУ АКУШЕРСКОЙ ФИЗИОЛОГИЕЙ И ПАТОЛОГИЕЙ

Г Л А В А I

МНОГОПЛОДНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Я. С. КЛЕНИЦКИЙ

Многоплодие, т. е. одновременное развитие в организме матери нескольких плодов, сравнительно часто обуславливает ряд осложнений беременности и родов. В практическом акушерстве наибольшее значение имеют беременность и роды двойней, встречающейся значительно чаще остальных видов многоплодия.

ЧАСТОТА МНОГОПЛОДИЯ

Частота многоплодия у человека подвержена определенной закономерности, в общем укладывающейся в формулу Геллина (Hellin). По этой формуле, двойня встречается один раз на 80 родов, тройня — один раз на 80^2 , т. е. на 6400 родов, четверня — на 80^3 , т. е. на 512 000 родов, пятерня на 80^4 , т. е. на 40 960 000 родов. По статистике Фейта (Veit), основанной на анализе 13 000 000 родов, одна двойня наблюдалась на 89 одноплодных родов, тройня — на 7910 родов и четверня — на 371 126 родов. Гуццони (Guzzoni) выявил одну тройню на 7140 родов из 81 000 000, а Нефе — одну четверню на 560 000 родов. Весселинк (Wesselink) сообщает, что в Голландии за период с 1900 по 1936 г. четверни наблюдались 12 раз, т. е. одна на 536 846 родов. В Ленинградских родильных учреждениях с 1888 по 1913 г. на 290 902 родов было 58 троен, а по данным В. А. Столыпинского, на 58 740 родов отмечено 10 троен. По отчету о состоянии народного здоровья и организации врачебной помощи в России с 1908 по 1913 г., в учреждениях было 1 559 847 родов и аборт, из них 22 833 двойни, 381 тройня, 4 четверни и одна пятерня (В. Мхитарьянц). В родильном доме г. Горького на 72 080 родов отмечено 1030 двоен, т. е. одна на 70 родов; в том же учреждении одна тройня приходилась на 5 925 родов. Таким образом, формула Геллина действительно отображает наблюдавшуюся закономерность относительно частоты многоплодия.

В отечественной литературе имеется много сообщений о родах четверней (И. И. Неводничанский, М. Н. Паргамин, Н. И. Долгополов, Т. М. Красина, С. А. Линник, С. Н. Ивановский, П. А. Бойко, З. А. Демба и др.). В случае Н. И. Долгополова роженица 36 лет родила 9-й раз; после рождения первого мальчика остальных трех родила через 4 дня. Общий вес детей 7550 г; все родились живыми и прожили $2\frac{1}{2}$ месяца.



Рис. 1. Однояйцевая пятерня Диони в возрасте 5 лет.

Роды пятерней также описывались рядом отечественных авторов (С. Гаевский, И. Краснопольский, Ф. Поляков, Ю. М. Михновский, Г. К. Черепухин, С. И. Крыжановский, А. Л. Качин и С. Р. Наймагон и др.). Роженица, о которой сообщает С. Гаевский, при вторых родах родила двойню и при третьих пятерню, причем в течение четырех дней рожала по одной живой девочке, а через 3 дня после этого — мертвого мальчика. Все четыре девочки умерли на 6-й день.

До сих пор описано менее 100 случаев родов пятерней. Одна пятерня стала известной во всем мире вследствие большого количества исследований и сообщений, ей посвященных. Это сестры Диони, которые родились 28 мая 1934 г. в семье канадского фермера за 2 месяца до ожидаемого срока родов; наибольший вес ребенка был 1304 г, наименьший — 995 г. Детальным обследованием было установлено, что сестры Диони являются однояйцевой пятерней (рис. 1).

Что касается родов шестерней, до сих пор описано всего 3 случая [Вассали (Vasali, 1888); Фортиш (Vortisch, 1903); Бодуэн (Baudouin, 1904)].

Вассали наблюдал шестиплодную беременность в Кастильоне. На IV месяце беременности родились четыре мужских и два женских плода общим весом 1730 г. Вес



Рис. 2. Частота рождений близнецов в разных странах в процентах к числу родов (по Грейлиху) 30-е годы.

отдельных плодов 240—305 г, длина 22—26 см. Случай Фортиша касается негритянки, родившей при пятых родах пять мальчиков и одну девочку.

Достоверных случаев беременности у человека семью плодами не имеется. В литературе сообщается об имеющейся в Гомельне могильной плите, на которой изображена мать с семью младенцами.

«Здесь мирно почивают семь младенцев, два мальчика и пять девочек, родившихся одновременно 9 января 1600 г. в 3 часа утра от Тиле Ремер и его жены Анны Брайерс [Ф. А. Боканов, Берфорт (Barfurth)].

Имеется ряд статистических исследований, при которых обнаружена неодинаковая частота многоплодия в разных странах. Соответствующие данные представлены на рис. 2.

Причины такого неравенства различны. Так, например, установлено, что в разные годы у одного и того же народа частота рождения близнецов колеблется в пределах от 0,5 до 1,5% (И. И. Канаев). Известно также, что в Италии в разных ее районах частота многоплодия варьирует от 1,1 до 1,6%. В настоящее время выявлено влияние на частоту многоплодия географических, климатических, социально-экономических, бытовых и других факторов.

РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

В частоте многоплодия роль наследственности не подлежит сомнению. Этот факт отмечается всеми авторами, изучавшими вопросы многоплодия. В частности, В. И. Бодяжина, Е. М. Вихляева и Ю. Ф. Ефимова при рождении двойни отметили у 31 из 300 рожениц наличие многоплодия в семейном анамнезе. Микулич-Радеки (Mikulicz-Radecki) пишет о том, что у 30% рожениц с многоплодными родами многоплодие имело место и у родителей. Особенно отчетливо наследственное предрасположение к многоплодию выявляется при изучении генеративной функции отдельных семей. Мы приводим лишь небольшую часть огромного числа имеющихся наблюдений.

Гейслер (Geissler) сообщает о враче Марии Аустин, которая в течение 33 лет замужества родила 44 ребенка (13 двоен и 6 троен). Одна из ее сестер имела 41 ребенка, другая — 26 (цит. по Г. К. Черепяхину). Бергер (Berger) сообщает о женщине, которая за 25 лет имела 30 беременностей и 36 плодов, из них 20 живых детей, среди них 4 двойни и одну тройню. Сама женщина была из двойни. Бурдах (Burdach) наблюдал мать, родившую 59 младенцев, из них 6 двоен, 7 троен и 4 четверни. Дезол (Desault) сообщает о женщине, родившей 2 раза двойни и 3 раза пятерни. Т. М. Красина описала случай однойцевой четверни у 35-летней женщины, рожавшей 9-й раз; седьмые и восьмые роды были двойнями. Г. Л. Левин сообщил о женщине, у которой все четыре беременности были двойнями. И. И. Родионова описывает женщину, дважды родившую двойни, причем известно, что мать и бабушка по несколько раз рожали двоен. Боер опубликовал случай, касающийся одной женщины из Вены, которая имела 11 беременностей, закончившихся 3 раза двойнями, 6 раз тройнями и 2 раза четвернями (всего 32 ребенка). Муж был один из двойни, а жена одна из четверни. Известен случай (Ф. А. Боканов), когда муж имел от первой жены 4 раза четверни, 7 раз тройни и 16 двоен, а от второй жены — 2 раза тройни и 6 двоен — всего 86 детей, из них 84 жизнеспособных. Штрассман (Strassmann) сообщил об одной американской фамилии, в которой в трех поколениях отмечалось много двоен, причем жены были не из двоен (пример наследования по мужской линии). В случае Цондека (Zondek) женщина от первого мужа родила подряд 9 двоен, а от второго мужа у нее было трое одноплодных родов. Первый муж был из двойни, а в семье второго многоплодия не отмечалось. О подобном случае сообщает и Пейпер (Peiper). Особый интерес представляет сообщение Бонневи (Bonnievie). Была прослежена одна норвежская крестьянская фамилия (5000 индивидов и 1300 браков). В этой семье обнаружилось 3,5% двоен, в то время как двойни в стране наблюдались в 1,3 — 1,4% случаев. В некоторых ветвях этой фамилии частота двоен доходила до 7,7% [Энгельгорн (Engelhorn)]. Есть указания о том, что при многойцевых близнецах имеет значение предрасположение по линии матери, а при однойцевых — по линии отца.

ПРИЧИНЫ МНОГОПЛОДИЯ

Об истинных причинах возникновения многоплодия у человека мы знаем немного. Из экспериментальной эмбриологии известно, что причиной полиэмбрионии могут быть механическая изоляция blastомеров на ранних стадиях дробления яйца, недостаток кислорода, холод, ультрафиолетовое облучение, некоторые ядовитые вещества и т. п. Имеются указания, что яйца лягушки, оплодотворенные через 3—5 дней после овуляции («старые яйца»), проявляют заметную способность к образованию однойцевых двоен. Частота многоплодия у животных может зависеть от гормональных влияний, о чем свидетельствуют работы М. М. Завадовского. Ему удалось резко повысить приплод ягнят путем впрыскивания овцам до овуляции богатой гормонами сыворотки жеребых кобыл. О влиянии возраста родителей на частоту многоплодия имеется ряд данных. На основании анализа 36 653 многоплодных родов во Франции выяснилось, что возраст матери наиболее часто был около 35 лет. О том же свидетельствует и статистика Стокса (Stocks) на материалах Англии и Уэльса за 1943—1947 гг. Влияние возраста матери имеет значение для двуяйцевых двоен; однойцевые наблюдаются одинаково часто во всех возрастных группах. Процент троен у матерей более солидного возраста примерно в 10 раз больше, нежели у более молодых. Большинство женщин, родивших тройню, находилось в возрасте старше 30 лет (Энгельгорн). О влиянии возраста отца достаточно определенных данных не имеется.

Мнение ряда акушеров, что многоплодие встречается чаще у повторнородящих, не подтвердилось после тщательных статистических исследований с учетом многих факторов, в частности возраста матери [Цацо (Zazzo)]. Иначе говоря, многорожавшая мать имеет такие же шансы родить двойню, как и первородящая. По материалам В. И. Бодяжиной с соавторами, среди многоплодных беременных первобеременных было 44,6%.

Заслуживает внимания тот факт, что при раздвоении полового аппарата двойни встречаются почти в 10 раз чаще, чем обычно. Бекманн (Bekmann) изучил 91 беременность при uterus duplex и обнаружил среди них 16 многоплодных, т. е. 12,5% [Френкель (Fraenkel)]. А. Э. Мандельштам описал случай одновременной беременности в обоих рогах двурогой матки. Оба рога были увеличены соответственно 2¹/₂ месяцам беременности; при выскабливании, произведенном по поводу туберкулеза легких, из каждого рога был удален плод длиной 8 см. В случае, описанном С. Я. Иоффе, происходили роды двойней при двурогой матке. Из правого рога родилась девочка весом 1900 г и отошел послед. Ввиду начавшейся асфиксии второго плода, находившегося в левом роге, был произведен поворот с извлечением мальчика весом 2500 г. О родах доношенной двойней при двойной матке сообщает А. И. Исаева. Из правой матки родилась девочка весом 2500 г и отошел послед. Через 4¹/₃ часа из левой матки родился мальчик весом 2350 г.

При раздвоениях полового аппарата чаще наблюдаются полиовулия и оплодотворение двух яиц. Можно высказать предположение, что большая частота многоплодия при неполном слиянии мюллеровых нитей является некоторым проявлением атавизма, как и сама патология полового аппарата.

ВОЗНИКНОВЕНИЕ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Возникновение многоплодной беременности возможно как при развитии двух и более оплодотворенных яйцеклеток (полиовулия), так и при развитии нескольких эмбрионов в одном оплодо-

творенном яйце (полиэмбриония). В первом случае говорят о дву- или многояйцевых близнецах, а во втором — об однойцевых. Оплодотворение двух или нескольких яиц происходит, если во время овуляции вскрываются два или больше граафовых фолликула либо в одном яичнике, либо в обоих. Об этом свидетельствует обнаружение (например, при операциях) двух и более желтых тел беременности в одном или обоих яичниках при многоплодии. Возможно также выхождение двух яйцеклеток из одного граафова пузырька. Таким образом, для возникновения многояйцевого многоплодия имеются три возможности:

- 1) *Ovulatio biovarialis*;
- 2) *Ovulatio uniovarialis* (2 желтых тела одного возраста);
- 3) *Ovulatio unifollicularis*.

Штрассман описал препараты яичников, в которых почти каждый фолликул содержал две яйцеклетки. Бумм (Bumm) обнаружил в яичниках умершей от кровотечения беременной двойней много фолликулов с двумя и даже тремя яйцеклетками.

Для объяснения возникновения однойцевых близнецов обычно приводятся данные ряда исследователей, обнаруживших в яичниках женщины яйцеклетки с несколькими ядрами. В частности, К. К. Скробанский еще в 1901 г. обнаружил в яичниках девочек яйцевые клетки с двумя и тремя ядрами. В настоящее время имеются данные о возможности развития у человека однойцевой пятерни. При однойцевом многоплодии (двойне) по периферии дробящегося яйца образуется трофобласт, в дальнейшем единый общий хорион, внутри которого развиваются два или больше зародыша. Каждый из зародышей обычно имеет свой околоплодный пузырь, свою амниотическую полость, и, следовательно, перегородка между плодовыми пузырями состоит из двух амниотических оболочек. В таких случаях принято говорить о биамниотах (рис. 3). В очень редких случаях оба зародыша развиваются в единой амниотической полости (моноамниоты). Крейг (Craig) указывает, что к 1957 г. всего было описано 160 моноамниотических двоен, лишь в 40 случаях оба близнеца были живыми. Нахождение обоих близнецов в единой амниотической полости может быть первичным и вторичным (Энгельгорн). Первичная «моноамниотичность» возникает, когда первоначальный эмбриональный зачаток сравнительно поздно разделяется на два (образование двойни на поздних стадиях дробления яйца). Возникновение однойцевых близнецов возможно до вступления дробящегося оплодотворенного яйца в стадию гаструляции. Вторичное моноамниотическое нахождение близнецов зависит от рассасывания перегородки между обоими амнионами, состоявшей вначале из стенок, пришедших в соприкосновение двух обособленных водных полостей. Первичная моноамниотичность встречается чаще вторичной. Бывают моноамниотические тройни.

При однойцевом многоплодии развивающееся яйцо после имплантации выпячивает единую *decidua capsularis*. При дву- или многояйцевом многоплодии каждое оплодотворенное яйцо в процессе развития образует свой амнион, свой хорион и часто свою *decidua capsularis*. Последняя оболочка может быть общей при имплантации двух или нескольких яиц в непосредственной близости одного от другого. Перегородка между плодовыми пузырями в этих случаях состоит из четырех оболочек: двух амнионов и двух хорионов (рис. 4).

Каждый многояйцевой близнец имеет свою плаценту, причем, как указывает И. И. Канаев, при близком расположении и соприкосновении плацент иногда могут возникать анастомозы между их кровеносными сосудами, что является обычным при однойцевом многоплодии. Наличие в плаценте анастомозов между сосудами, принадлежащими разным плодам,

иногда обуславливает резко выраженную неравномерность в их развитии. При большей интенсивности сердечной деятельности один из плодов оказывается в значительно лучших условиях кровоснабжения, в то время как второй вследствие недостаточности кровоснабжения отстает в развитии и даже может погибнуть. Очевидно, таков механизм образования наиболее резких форм недоразвития одного из двойни в виде *acardiacus amorphus* (бессердечного образования, почти бесформенного, лишь с зачатками органов) и так называемого бумажного плода (*foetus papyraceus*), который получил свое название оттого, что обычно бывает сплюснут, сдавлен и обнаруживается в оболочках при рассмотрении отошедшего последа. Известны случаи обнаружения двух «бумажных» плодов при вполне развитом и живом третьем.

Если раньше полагали, что однояйцевые близнецы всегда возникают внутри единого хориона, то сейчас известно, что при возникновении многоплодия на ранних стадиях дробления зиготы (оплодотворенного яйца) каждый из однояйцевых близнецов может иметь и свою хориальную оболочку. Так, например, происходит при возникновении двойни на той стадии дробления яйца, когда оно разделилось на два бластомера. Если же двойня возникает на дальнейших этапах дробления, например уже во время образования полости дробления, тогда оба зародыша развиваются в едином хорионе [Корнер (Corner)]. Таким образом, обнаружение двух или более плодов в едином хорионе всегда будет свидетельствовать об однояйцевом многоплодии. При обнаружении же близнецов, каждый из которых находится в своем обособленном хорионе, нельзя утверждать, что мы имеем дело с многояйцевым многоплодием — близнецы могут быть и многояйцевыми, и однояйцевыми. Штеккель (Stoeckel) приводит таблицу, иллюстрирующую отношения плодных оболочек при двойне (табл. 1).

Таблица 1

Планта и оболочки при двойнях

Характер двойни	Причина	Способ возникновения	Время образования	Плодные оболочки	Планта	Decidua capsularis
Двуяйцевая	Поллюлюция	Оплодотворение двух яиц двумя сперматозоидами	Оплодотворение	Два амниона и два хориона	Две отдельные или сросшиеся	Одна или две
Однояйцевая	Поллиэмбриония	Оплодотворение одного яйца одним сперматозоидом	Возникновение двух зародышей до дифференциации дробящегося яйца на эмбриобласт и трофобласт	Два амниона и два хориона	Обычно две, часто сросшиеся	Часто одна
		Возникновение двух зародышей	После дифференциации на эмбриобласт и трофобласт	Два амниона Один хорион	Одна	Одна

Огромное число исследований прежнего времени, основанных на разделении двоен на одно- и двуяйцевые, по существу приводили к выводам, не соответствующим истинному положению вещей. Диагноз одно- или двуяйцевой двойни ставился почти исключительно лишь на основании обнаружения одной или двух хориальных оболочек, и, следовательно,

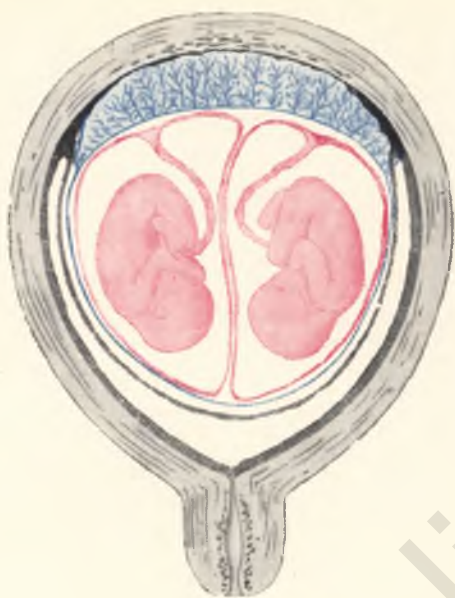


Рис. 3. Однояйцевая биамниотическая двойня (два амниона, один хорион и одна decidua capsularis).

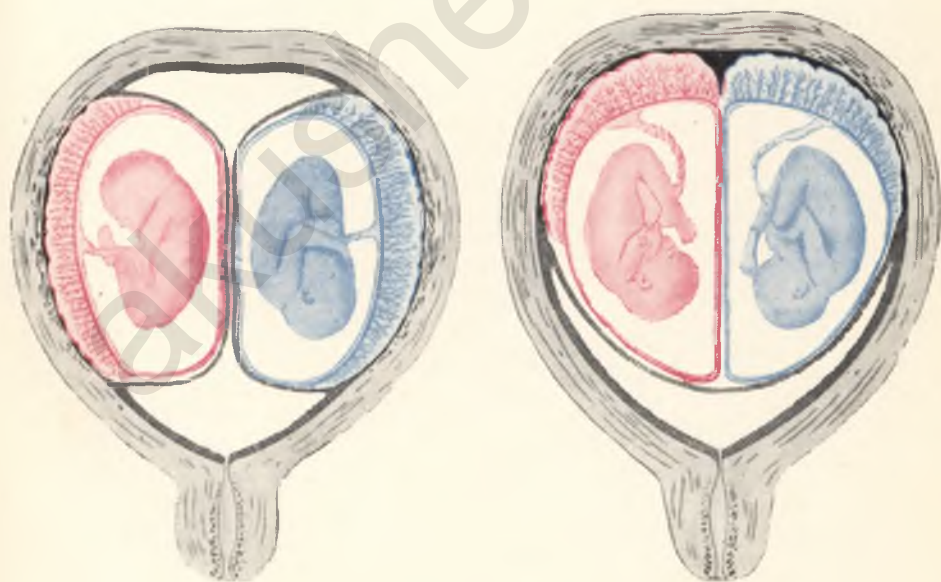


Рис. 4. Бихориальная (одно- или двухяйцевая) двойня, каждый плод имеет свой амнион и свой хорион; на рисунке слева каждый имеет свою завороченную децидуу, а на рисунке справа — она общая для обоих плодов.

значительная часть однояйцевых (но бихориальных) двоен зачислялась в двуяйцевые. Считают, что среди однояйцевых близнецов 20% являются бихориальными.

Истинная диагностика одно- или двуяйцевого происхождения двойни представляется делом весьма нелегким. Современная наука о близнецах—гемеллология—очень разрослась, и в ней применяется большое число самых разнообразных методов исследования (гематологических, иммунологических, биохимических и др.). Выявлено большое количество фактов, имеющих очень важное значение для многих разделов теоретической и практической биологии. И. И. Канаев в предисловии к своей очень содержательной книге сообщает, что вышедшая в 1951 г. литературная сводка Джедда (Jedda) о близнецах содержит 1381 страницу, из коих 239 занимает указатель литературы. Исследования в этой области продолжают весьма интенсивно во многих странах мира, в том числе и в Советском Союзе. Установлено, что точная диагностика одно- или двуяйцевости близнецов возможна только на основании сопоставления многих данных, выявляющихся лишь в дальнейшей их жизни. Микуллич-Радеки в своем руководстве по акушерству для практических врачей пишет о том, что диагноз одно- или двуяйцевого происхождения близнецов возможен только через 2 года после их рождения. Однояйцевые близнецы всегда одного и того же пола и у них одинаковая группа крови. При разнояйцевом многоплодии близнецы могут быть одного пола, но могут быть и разнополыми.

Внутриутробное развитие близнецов иногда происходит далеко не равномерно; порой очень значительная разница в их весе, длине и т. д. может быть отмечена во все сроки беременности вплоть до родов. На этом основании издавна было выдвинуто понятие о сверхзарождении (superfoetatio), т. е. о развитии двух яиц, из которых одно оплодотворено по прошествии значительного времени после другого (наступление новой беременности при уже развивающейся). В литературе описано много случаев наличия весьма большой разницы в развитии двух зародышей на ранних этапах беременности. В качестве примера можно привести следующие случаи. Газельгорст (Haselhorst) обнаружил при аборте два зародыша, из которых один имел длину 12,5 см, а другой — 2,1 см. Рунге (Runge) описал двойню, один плод из которой имел длину 26 см, а другой — 2,1 см. Учитывая влияние весьма большого числа факторов на неравномерное развитие плодов при многоплодии, вплоть до возникновения «бумажного» плода, при втором вполне развитом и жизнеспособном, нет никаких оснований считать установленным возможность сверхзарождения у человека. Кроме того, известно, что при возникновении беременности дальнейшие овуляции прекращаются, и, следовательно, возникновение новой беременности при уже существующей невероятно. С V месяца беременности плодное яйцо выполняет уже всю полость матки, приподнятая им decidua capsularis сливается с decidua parietalis, и проникновение сперматозоидов в верхние отделы полового аппарата становится невозможным. До сих пор убедительных доказательств возможности сверхзарождения у человека не существует.

Вопрос о сверхоплодотворении (superfoecundatio), т. е. оплодотворении двух или нескольких яиц, выделившихся во время одной овуляции (одно- или двухфолликуляр-

Таблица 2

Разница в весе обоих детей при двойнях

Разница в весе в г	Количество двоен	
	абс. число	%
До 100	96	23,4
» 200	83	20,2
» 300	79	19,3
» 400	46	11,2
» 500	23	5,6
» 600	26	6,3
» 700	13	3,2
» 800	8	2,0
» 900	4	1,0
» 1000	2	0,5
Больше 1 000	3	0,8
0	22	5,3
При «бумажном» плоде	5	1,2
Всего...	410	100

ной), семенем разных отцов по существу к проблеме многоплодия прямого отношения не имеет.

К концу беременности разница в длине и весе близнецов в большинстве случаев не очень разительна. Наши данные, обработанные В. А. Востряк, о разнице в весе детей при двойнях представлены в табл. 2.

Из табл. 2 видно, что одинаковый вес обоих плодов при двойнях встречается лишь в 5,3% случаев по отношению ко всем двойням, разница в весе обоих плодов в пределах 300 г — в 62,9%, а в пределах до 500 г — в 79,7%. Таким образом, разница в весе обоих плодов из двойни, превышающая 500 г, наблюдается в 15% случаев (учитывая с одинаковым весом). Отмечено, что разница в весе обоих плодов гораздо больше при однойяцевой двойне [Румпе (Rumpe) и др.]. Вес плодов при двойне может быть весьма значительным. Самая тяжелая двойня из описанных до сих пор касается детей весом 4075 г и 5180 г, полученных путем кесарева сечения у повторнородящей [Шварц (Schwarz)]. П. И. Веденяпинский описал тройню с общим весом плодов 10 240 г. Определение зрелости плодов при двойнях (доношенности при отсутствии анамнестических данных) представляет значительные трудности. В практической деятельности Микулич-Радеки предлагает считать плоды при двойнях зрелыми при среднем их весе 2400 г и средней длине 46 см. Разумеется, в каждом отдельном случае следует учитывать и другие признаки зрелости плода.

ДИАГНОСТИКА МНОГОПЛОДИЯ

Диагностика многоплодия нередко бывает затруднительной. В. И. Бодяжина, Е. М. Вихляева и Ю. Ф. Ефимова сообщают, что только у 72,9% рожениц правильный диагноз был поставлен до родов. И это в условиях большого города, где подавляющее большинство беременных находится под систематическим наблюдением женских консультаций. Микулич-Радеки указывает, что среди 284 рожениц с двойней правильный диагноз до рождения первого плода был установлен лишь у 43%. Чехословацкие авторы (Жиратко, Гечко и Флажарова) на 105 случаев двоен поставили правильный диагноз до родов в 35,2% случаев и в 6% лишь подозревали двойню. Диагностировать наличие двойни в ранние сроки беременности невозможно. Увеличение матки больше обычного (при соответствующем сроке беременности) может зависеть от чрезмерного количества околоплодных вод, возникшего пузырного заноса, а в более поздние сроки — и от крупных размеров плода. Значительная выраженность явлений раннего токсикоза беременности, нередко наблюдающаяся при многоплодии, не менее часто имеет место и при пузырном заносе. Таким образом, в ранние сроки беременности может лишь возникнуть подозрение на наличие в матке двойни, особенно если беременная или ее муж относятся к семьям, в которых отмечалось многоплодие. При рентгенографическом исследовании диагноз двойни может быть установлен не раньше VI месяца беременности. В 1959 г. Новотный, Гасс и Каллаган (Novotny, Nass, Callagan) сообщили, что, применяя электрокардиографическое исследование внутриутробных плодов, им удалось поставить предположительный диагноз тройни при сроке беременности 16 недель, окончательно диагноз был установлен при 20-недельном сроке. Рентгенологическое исследование смогло подтвердить наличие тройни лишь при 24-недельном сроке беременности. Методом электрокардиографии Цишель (Zippel) в одном случае диагностировал двойню на V месяце беременности.

В конце беременности и в родах распознавание многоплодия значительно облегчается. Прежде всего обращает на себя внимание выраженность явлений позднего токсикоза беременности, которые при наличии двойни встречаются часто. Чаше, чем при одноплодной беременности, развивается значительное расширение вен нижних конечностей. Заподозрить многоплодие заставляют и размеры живота. Старое правило, гласящее, что при окружности живота больше 100 см следует думать о двойне, надо признать практически полезным. В значительной части случаев двойня

не диагностируется потому, что об этом просто не подумали во время обследования беременной или роженицы и не придали, в частности, значения столь простому и легко устанавливаемому симптому, как увеличению окружности живота. Мы в свое время сопоставили величину окружности живота и вес обоих плодов и получили данные, приводимые в табл. 3, причем учитывались лишь двойни с весом плодов не менее 3300 г.

Таблица 3

Окружность живота при двойнях в зависимости от веса обоих плодов

Окружность живота в см	Вес обоих плодов в г					Всего
	3300—3500	3501—4000	4001—5000	5001—6000	Больше 6000	
До 90	2	3	1	—	—	6
91—100	14	23	68	24	—	129
101—110	—	8	62	56	7	133
Больше 110	—	—	2	4	8	14
Всего...	16	34	133	84	15	282

Из табл. 3 видно, что из 282 рожениц с двойней у 147, т. е. более чем у половины, окружность живота действительно превышала 100 см. Разумеется, что для дифференциальной диагностики между двойней и многоводием или крупным плодом окружность живота не имеет значения.

Не следует пренебрегать и опущением беременной (в конце беременности и в родах) шевеления плодов по всему животу. Подавляющее большинство рожениц отмечает шевеление плода с одной стороны живота, справа или слева в зависимости от позиции. При двойне чрезвычайно часто роженица не может указать, с какой стороны сильнее ощущаются шевеления плода. При пальпации живота прежде всего обращает на себя внимание обилие мелких частей, причем как справа, так и слева. Этот симптом отсутствует редко: при многоводии в одном из плодных пузырей или при расположении плодов одного позади другого. Достоверными признаками многоплодия являются обнаружение в матке двух головок, т. е. крупных, плотных, баллотирующих образований, или трех крупных частей плодов. Известно, что при наружном измерении длины внутриутробного плода длина его в конце беременности определяется обычно 25—26 см, что соответствует половине истинной его длины, измеренной после рождения. Если при измерении длина внутриутробного плода равна 30 см и более, то можно с большой долей вероятности предположить наличие двойни.

В очень редких случаях, при благоприятном расположении плодов и тонкой брюшной стенке, можно видеть борозду, разделяющую один плод от другого. Особенно отчетливо это выявляется при наличии плодов в обоих рогах двурогого плодоеместилища — матки.

При аускультации живота сердцебиение плода отчетливо прослушивается на большом пространстве: или с обеих сторон ниже пупка, или над пупком и ниже его. Особенно важное диагностическое значение имеет наличие полосы заглушения — отсутствия сердцебиения — между двумя зонами отчетливого его восприятия (рис. 5). Отчетливое сердцебиение на большом пространстве без полосы заглушения прослушивается и при одном, но крупном плоде. При наличии двух плодов сердцебиение их может иметь различную частоту, что устанавливается лишь при одновременном

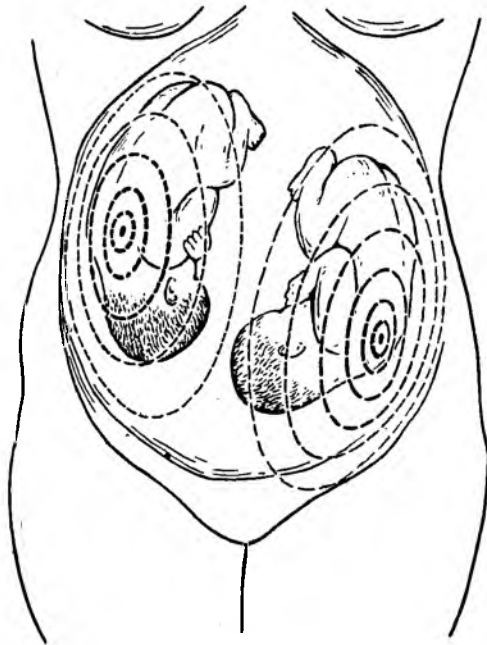


Рис. 5. Схема слышимости сердцебиения при двойне (из И. Ф. Жордания).

связи с психопрофилактической подготовкой к родам безболезненная часть родового акта удлиняется, что отмечено разными авторами.

Обнаружение маленькой головки при больших размерах живота и отсутствии многоводия характерно для двойни, особенно если наружное измерение длины плода свидетельствует о нормальной его величине (25 см и более). Некоторые акушеры отмечают, что асинклитическое вставление — переднезаднее — при нормальном тазе и небольшой головке часто наблюдается при двойне. Однако следует учесть, что и при одноплодной беременности подобное явление (нерезко выраженный асинклитизм при вставлении головки) при тщательном исследовании обнаруживается далеко не редко. Нахождение головки в полости таза при целом плодном пузыре и повышенном количестве околоплодных вод с большей вероятностью говорит о двойне, нежели о многоводии. В. С. Груздев указывает, что при двойне флюктуация со дна не передается на нижний полюс плодного пузыря, что может быть установлено при влагалищном исследовании и одновременном легком постукивании наружной рукой по дну матки. В очень редких случаях можно обнаружить два одновременно вставляю-

выслушивании разных районов живота двумя исследующими. Практикой установлено, что только при разнице в частоте сердцебиения не менее 10 ударов в минуту этот симптом может быть использован для диагностики двойни. Некоторые данные могут быть получены и при влагалищном исследовании роженицы. Некоторые авторы [например, Штеккель (Stoeckel) и др.] придают значение наличию сглаженной шейки и некоторого раскрытия наружного зева еще до начала ощутимых схваток. Однако диагностическое значение этого явления не следует переоценивать. Дело в том, что и при одноплодной беременности не столь уж редко можно обнаружить сглаженную шейку и некоторое раскрытие наружного зева в то время, когда роженица еще не ощущала схваток. Объясняется это тем, что в



Рис. 6. Варианты расположения близнецов в матке.

щихся плодных пузыря или выпавшую непульсирующую пуповину при наличии отчетливого сердцебиения.

Из всего сказанного видно, что при тщательном обследовании беременной и роженицы можно выявить ряд симптомов, в совокупности своей дающих возможность распознать наличие многоплодия. Тем не менее все акушеры отмечают, что далеко не редко диагноз двойни представляется очень трудным, а порой и невозможным. Причиной этого являются часто

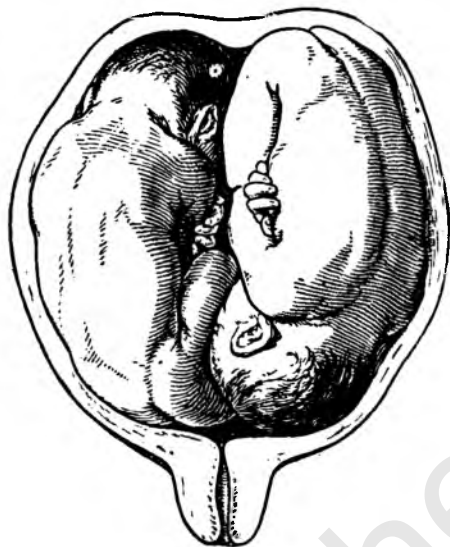


Рис. 7. Варианты расположения близнецов в матке.



Рис. 8. Варианты расположения близнецов в матке.

небольшие размеры плодов, сочетание двойни с многоводием одного из плодных пузырей, расположение плодов одного позади другого, неподатливая или ожирелая брюшная стенка и т. п.

При обнаружении двойни следует по возможности выяснить расположение плодов в матке и, что особенно важно, положение первого плода, т. е. того, который будет рождаться первым.

Расположение плодов при двойнях представлено в табл. 4.

Из табл. 4 видно, что около 90% двоен располагаются оба в продольном положении и что более чем 40% — оба в головном или один в головном, а другой — в тазовом предлежании (рис. 6 и 7); очень редко оба плода располагаются в матке поперечно (рис. 8).

Интересный случай описан в 1870 г. Н. Гавронским: при родах тройней все три плода располагались поперечно. В работе приводится рисунок, сделанный Лазаревичем.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

При многоплодной беременности значительно чаще, чем при одноплодной, наблюдаются все формы токсикозов (гестозов), в том числе и эклампсия. При этом протекают они более тяжело. По данным З. С. Плотниковой, нефропатия при двойнях наблюдалась у 26,1% первородящих и у 6,4% повторнородящих. В. И. Бодяжина с соавторами при двойнях у 31%

Таблица 4

Положение плодов в матке при двойнях (по данным разных авторов)

Положение плодов	Авторы							Примечание
	В. Михайлов	В. И. Давыдов	З.С. Плотникова	Л. И. Бастанова	О. Шпигельберг	Верг	Наши данные	
Оба в головном предлежании	40,6	38,1	42,1	49,0	49,0	47,4	48,2	У части рожениц положение плодов не отмечено, а потому сумма не всегда равна 100%
Головное и тазовое предлежание	35,1	42,1	37,4	34,8	31,7	34,2	35,5	
Оба в тазовом предлежании	12,1	10,6	10,3	8,0	8,6	8,4	9,3	
Головное предлежание и поперечное положение	4,8	5,2	3,9	5,3	6,2	5,8	4,3	
Тазовое предлежание и поперечное положение	2,6	3,8	2,4	1,7	4,0	3,6	2,2	
Оба в поперечном положении	0,6	0,2	0,1	0,7	0,4	0,5	—	

беременных наблюдала отеки беременных, а у 15,3% — нефропатию. Эклампсия имела место у 1% беременных. Л. И. Бастанова среди 285 многоплодных беременных обнаружила явления раннего токсикоза у 65, нефропатию — у 36, преэклампсию — у 11 и эклампсию — у 4. Иначе говоря, различные осложнения беременности имелись у 116 беременных (40,7%). По нашим данным, у 43% многоплодных беременных обнаруживаются явления позднего токсикоза. Микулич-Радеки находит, что только у 35% беременных двойнями не бывает токсикозов.

При многоплодии значительно чаще, чем при одноплодной беременности, выявляется расширение вен нижних конечностей, причем появляется оно в более ранние сроки беременности и относительно чаще носит выраженный характер. Вследствие большого объема матки и более высокого стояния диафрагмы затрудняется работа сердца, более выражена одышка. Для сохранения статики (перемещения центра тяжести) беременная в последние месяцы беременности вынуждена откидывать при ходьбе кзади верхнюю часть туловища, что ведет к большему выпячиванию живота и к еще более выраженной «гордой походке». По этой причине беременные двойней сравнительно рано сами отказываются от ношения обуви на высоких каблуках. К концу беременности нередко отмечается учащенное мочеиспускание вследствие давления большого плодовместилища на мочевой пузырь. При двойнях довольно часто развивается многоводие одного из плодных пузырей (по данным Л. И. Бастановой — в 4,2%, В. И. Бодяжиной — в 4,6% случаев). Имеются указания (Энгельгорн), что гидроамнион одного из плодных пузырей значительно чаще наблюдается при однойцевом многоплодии. О наличии разницы в микроскопическом строении амниотического эпителия гидроамниотической полости и полости с нормальным количеством вод имеются разноречивые сообщения. Форссел (Forssell) установил, что гидроамниотический эпителий имеет ряд особенностей. в то время как Шайб (Scheib) не нашел никакой разницы между амниотическим эпителием обеих амниотических полостей [Гинзельман (Hinselman)]. Известны случаи, когда одно из плодных яиц превращается в пузырный занос при нормальном строении и развитии второго яйца (М. И. Лутохин).

Многоплодие обнаружено и при эктопической беременности. Ряд авторов выявил в фаллопиевой трубе по 2 и даже 3 зародыша. Имеются описания двусторонней трубной беременности, когда в одной трубе обнаружена двойня, а в другой — третий плод, каждый длиной 13 см [Гене (Hoehne)]. И. И. Цимберов сообщает о случае, когда во время операции по поводу внематочной беременности был обнаружен позади матки один плодный мешок с двуйцевой двойней. Случай почти доношенной первичной брюшной беременности живой двойней описал А. И. Бурханов.

Что касается «сросшихся» двоен, встречающихся, по данным польских авторов, один раз на 30 000—50 000 родов, то о них будет сказано в соответствующей главе об аномалиях развития [Питчик, Грембович и Кубис (Pydzik, Grembowicz, Kubiss)].

Всеми акушерами отмечена значительная частота преждевременного прерывания беременности. По данным Штрассмана, $\frac{3}{4}$ беременностей при двойне не достигают X месяца, Л. И. Бастанова отметила преждевременные роды в 56% случаев, З. С. Плотникова — в 47,9% случаев. Американские авторы [Аарон и Гальперин (Aaron a. Halperin)] представили данные о частоте рождения плодов в зависимости от срока беременности при 376 двойнях (табл. 5).

Имеются указания [Румпе (Rumpe) и др.], что выкидыши и преждевременные роды чаще наблюдаются при однойцевой двойне. В очень редких случаях может произойти выкидыш одного из плодов, в то время как второй остается в матке и продолжает развиваться.

ТЕЧЕНИЕ РОДОВ

При двойнях (многоплодии) течение родов отличается некоторыми особенностями. Наряду с более частым преждевременным прекращением беременности следует отметить и сравнительную частоту слабости родовой деятельности, особенно в первом периоде родов. Для возникновения этой патологии имеется ряд предпосылок. Наличие двух или нескольких плодов с их последами и околоплодными водами часто ведет к перерастяжению матки, что является одной из причин недостаточности маточных сокращений. Имеет значение и нередкое развитие многоводия в одном из плодных пузырей.

Второй причиной слабости родовой деятельности надо признать выключение из сокращений значительного участка миометрия — участка, на котором расположена плацентарная площадка (площадки). Известно, что во время схваток происходит сокращение маточного «мотора», однако место расположения плаценты почти не сокращается (иначе происходила бы преждевременная отслойка плаценты). Разумеется, если плацента или плаценты при многоплодии занимают большую поверхность, то для активных сокращений матки остается мало субстрата. Недостаточность родовой деятельности отмечена многими; по данным В. И. Бодяжиной с соавторами, она наблюдается в 17,3% родов двойнями. Средняя продолжительность родов при двойнях в настоящее время почти не отличается от таковой при родах одним плодом. По данным Л. И. Бастановой, средняя продолжительность родов при двойнях равна у первородящих

Таблица 5

Сроки рождения плодов при многоплодии	
Срок беременности в неделях	Частота рождения плодов в %
18—27	3,2
28—35	23,9
36—40	68,9
Свыше 40	4,0

18 часов 20 минут (наибольшая—26 часов, наименьшая—4 часа 15 минут), а у повторнородящих — 12 часам (наибольшая — 24 часа, наименьшая — 1 час 25 минут). В. И. Бодяжина сообщает следующие цифры (табл. 6).

Таблица 6

Средняя продолжительность родов при двойнях

Роды	Первый период	Второй период	Третий период	Общая продолжительность
Срочные	9 час. 51 мин.	1 час. 3 мин.	30 мин.	15 час. 24 мин.
Преждевременные	8 час. 4 мин.	1 час. 9 мин.	29 мин.	9 час. 59 мин.

Отсутствие очень длительно протекающих родов, наблюдавшееся в прежние времена, объясняется тем, что в настоящее время слабость родовой деятельности обычно диагностируется рано и сразу же предпринимаются меры профилактики и лечения.

В. И. Бодяжина отмечает несвоевременное отхождение вод (раннее и преждевременное) в 28% случаев, что не очень превышает его частоту при одноплодных родах. Также не чаще наблюдается и предлежание плаценты: полное — в 0,3% случаев и столько же — частичное. Имеются указания на большую частоту плевистого прикрепления пуповины—4% случаев. Преждевременная отслойка плаценты, особенно после рождения первого плода, наблюдается в 3—4% и даже в 7% случаев. Период изгнания протекает обычно в зависимости от положения плода и предлежащей части. После рождения первого плода через некоторое время вскрывается второй плодный пузырь, рождается второй плод и лишь затем происходит рождение послета (последов). Имеются указания, что при одной двойне первым чаще рождается более тяжелый из близнецов. Шредер приводит данные Клейнвехтера (Kleinwächter), из которых следует, что из 262 случаев между рождением первого и второго плода в 119 случаях прошло четверть часа, в 78 — до получаса, в 32 — до одного часа, в 26 — до 6 часов, в 7 — до 12 часов. По данным Л. В. Голендухиной, между рождением первого и второго плода в 104 случаях прошло от 5 минут до 1 часа, в 10 — от 2 до 6 часов, в 9 — от 6 до 10 часов, в 11 — от 10 до 11 часов, в 7 — от 11 до 18 часов.

Известны очень редкие случаи, когда между рождением обоих плодов проходит большой, а иногда и очень большой промежуток времени. М. Калмыков сообщил о случае, когда между рождением обоих плодов прошло 66 часов, Я. Я. Шмидт в сборнике сочинений по судебной медицине описал случай с промежутком в 26 дней, Мебиус (Moebius) — в 33 дня, Кэрсок (Carsoc) — в 44 дня, Тильманн (Thielmann) — в 52 дня, Килан (Kilian) — в 59 дней, Мэтон (Maton) — в 80 дней, Эйзенман (Eisenmann) — в 4¹/₂ месяца (цит. по Калмыкову, Я. Я. Шмидту, В. Н. Шатернику, П. И. Веденяпинскому).

В 1960 г. А. И. Белубекян сообщил о повторнородящей 35 лет, которая родила девочку весом 1900 г. Отшел послед. Через час была предпринята стимуляция родовой деятельности хинином, питуитрином и прозергином. Навскрытие плодного пузыря второго плода роженица не соглашалась, и она была оставлена в стационаре. Через 1 месяц и 9 дней после рождения первого плода родился второй — девочка весом 3000 г. Аномалии матки не было.

Также исключительно редко наблюдается рождение послета первого плода до рождения второго плода и только в порядке казуистики—рождение обоих последов до рождения второго плода.

В случае рождения пятерни, который описывает Ю. М. Михновский, после рождения двух детей отшел послед, затем родился третий ребенок и через полчаса его по-

след, затем четвертый и его послед и наконец пятый и его послед. В случае четверни, описанной С. Ивановским, через полчаса после рождения двух плодов родился третий в целом плодном пузыре с плацентой, через 10 минут — четвертый также в целом пузыре и через 5 минут вышел послед первых двух плодов. Четверня была четырехъяйцевой и вес плодов 1800 г, 1500 г, 1600 г и 1400 г. В случае П. П. Бахметьева после рождения первого плода выпали обе плаценты двуяйцевой двойни; второй плод был спасен быстрым наложением щипцов.

К редкостям относится и одновременное вступление в таз головок обоих рождающихся плодов, когда создается так называемая коллизия при двойнях (рис. 9). Это осложнение наблюдается примерно один раз на 90 000 родов [Крейс и Миллер (Kreis a. Miller) и др.] и имеет место, когда первый ребенок рождается в тазовом предлежании, а другой — в головном. И. Ф. Дикань описал 2 подобных случая и совершенно справедливо указывает на то, что при создавшейся ситуации следует производить декапитацию первого плода, туловище которого уже родилось, заправить культю шейки за головку второго плода, а на головку второго наложить щипцы, если это возможно. Накладывать щипцы на головку второго плода советовал еще в 1872 г. Рейман.

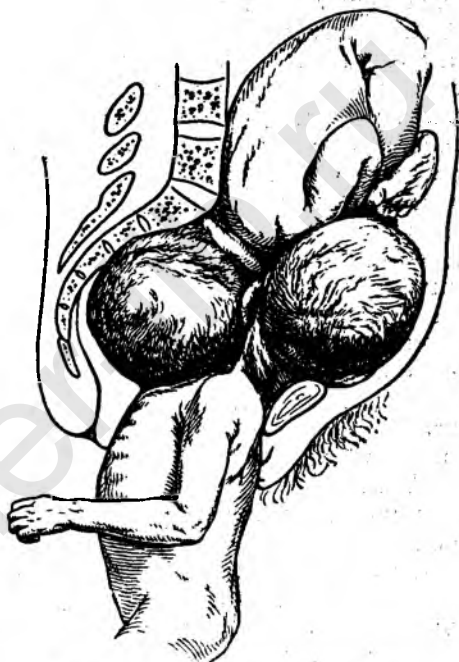


Рис. 9. «Коллизия» при двойне.

Мертворождаемость при двойнях сравнительно велика, что зависит в значительной степени от большого числа преждевременных родов и, следовательно, рождения маловесных детей. Не без влияния остается также повышенное число оперативных вмешательств в родах. Чаще погибает второй плод. По данным В. И. Бодяжиной, мертворождаемость при срочных родах составляет 4%, при преждевременных выше. А. Н. Кунцевич на 116 случаев многоплодия отмечал мертворождаемость в 6,9%. З. С. Плотникова на 969 случаев (956 двоен и 13 троен) наблюдала редуцированную мертворождаемость в 4,7%, причем по отношению ко всем мертворожденным при многоплодии вторых плодов погибло 67,6%. Л. И. Бастанова на 385 многоплодных родов (383 двойни и 2 тройни) отметила мертворождения в 4,5% и также выявила более частое мертворождение второго плода.

В послеродовом периоде часто наблюдается атония матки (по Микулич-Радеки, в 22%), и в связи с этим нередки кровотечения и аномалии отделения плаценты. При самостоятельном нормальном течении родов величина кровопотери в послеродовом периоде почти не различается от таковой при одноплодных родах. Однако при осложнении родов слабостью сократительной деятельности матки и при оперативном заканчиваемых родах кровотечение может быть весьма значительным. По данным В. И. Бодяжиной, на 300 многоплодных родов средняя кровопотеря составляет 327 мл. В послеродовом периоде отмечается повышенная склонность к тромбообразованию в тазовых венах.

ВЕДЕНИЕ РОДОВ

До рождения первого ребенка ведение родов не отличается какими-либо особенностями от такового при одноплодных родах. Сравнительно часто наблюдающаяся слабость родовой деятельности подлежит лечению обычно применяемыми средствами. Вряд ли целесообразно для лечения слабости родовой деятельности при двойне прибегать к раннему вскрытию плодного пузыря, исходя из того, что нередко эта патология обусловлена многоводием одного из плодных пузырей. Вскрывая плодный пузырь первого плода, нельзя быть уверенным, что именно в нем много вод. Многоводие может быть в плодном мешке второго плода, тогда терапевтический эффект ничтожен. В то же время раннее вскрытие плодного пузыря (при раскрытии на 2—2 $\frac{1}{2}$ п.), как это советуют некоторые акушеры, нежелательно, учитывая и так часто наблюдающуюся преждевременную отслойку плаценты при двойнях. Слабость родовой деятельности следует диагностировать рано и сразу же начинать лечение; в этом залог успеха и предупреждения ряда дальнейших осложнений родов с применением различных оперативных вмешательств. Однако надо сказать, что при многоплодии в перифеде раскрытия не следует проявлять торопливости в назначении родостимулирующих средств, в частности необходимо воздержаться от применения питуитрина, вызывающего резкие сокращения матки. Лишь при безуспешности медикаментозной и гормональной родостимуляции плодный пузырь может быть вскрыт, причем воды следует выпускать медленно во избежание выпадения пуповины и возможности быстрого излития большого количества вод. Само собой разумеется, что вскрытие плодного пузыря до полного раскрытия может быть применено лишь при головном предлежании и правильном вставлении головки плода.

Если первый плод рождается в тазовом предлежании, то давление снаружи на головку при вступлении ее в таз (если бы это понадобилось) должно производиться с максимальной осторожностью во избежание отслойки плаценты и гибели второго плода.

С большой осторожностью должна манипулировать и наружная рука при производстве поворота при поперечном положении первого плода. При двойнях надо считать нежелательным и применение бинта Вербова, что также может способствовать преждевременной отслойке плаценты и асфиксии второго плода.

После рождения первого плода и перерезки пуповины материнский конец ее должен быть перевязан особенно тщательно для предотвращения возможности истечения крови второго плода при однойцевой двойне.

Сразу же после рождения первого плода следует внимательно и осторожно произвести наружное исследование для определения наличия и положения второго плода и неотступно следить за его сердцебиением. Нередко начинающаяся отслойка плаценты может привести к асфиксии второго плода, причем изменения сердцебиения могут наступить внезапно. Спасение второго ребенка из двойни при начавшейся его асфиксии обычно не представляет трудности ввиду подготовленности родовых путей и возможности быстрого родоразрешения. Надо считать показанным после рождения первого плода производство влагалищного исследования для обнаружения возможности предлежания пуповины, плевистого расположения сосудов (пульсация) и т. п. Недостаточно внимательное обследование матки после рождения первого плода может вести к нераспознаванию или позднему распознаванию двойни, что иногда имеет место.

Известны многочисленные случаи, когда рождение второго плода было полной неожиданностью для ведущих роды. В одном акушерском учреждении ввиду кровоте-

чения после рождения ребенка была предпринята попытка выжимания последа по Креде-Лазаревичу, при которой из матки был выжат второй плод и послед. Наличие двойни не предполагалось.

Ошибочное диагностирование наличия второго плода после рождения первого наблюдается крайне редко. В качестве примера может быть приведен случай, описанный А. И. Крупским. После рождения первого плода акушер ввел в матку руку для поворота второго плода, находившегося в поперечном положении. Однако второго плода в матке не оказалось, а была обнаружена фибромиома матки.

После рождения первого плода наступает некоторая пауза, которая, как мы указывали, может продолжаться различные промежутки времени, иногда довольно длительные. В настоящее время почти нет акушеров, которые предлагали бы при двойне ждать рождения второго плода в течение многих часов после рождения первого. В работах разных авторов речь обычно идет о том, ждать ли после рождения первого плода 2 часа, час или и того меньше. В. И. Бодяжина с соавторами отмечает, что асфиксия второго плода при выжидании в пределах часа имела место в 22%, а при выжидании свыше 2 часов — в 55% случаев. З. С. Плотникова сообщает, что при рождении второго плода в течение часа после первого мертворождаемость равна 6,5%, а при большем сроке — 11,9%. Автор указывает, что длительное выжидание после рождения первого плода приводит к высокой мертворождаемости и смертности новорожденных и рекомендует производить вскрытие второго плодного пузыря не позднее 15—20 минут после рождения первого плода. По данным Л. И. Бастановой, если второй плод извлечен при помощи оперативного вмешательства в течение часа после рождения первого, то мертворождаемость равна 9,1%, если же извлечение плода происходило позже, то мертворождаемость составляла 25%. Таким образом, надо считать правильным вскрытие второго плодного пузыря через 20—30 минут после рождения первого плода, а родоразрешение — в течение одного часа. Дальнейшее выжидание нецелесообразно. Страх перед увеличением числа кровотечений в последовом периоде при сокращении промежутка между рождением обоих плодов оказался необоснованным. А. Д. Макаричева установила, что удлинение промежутка между рождением первого и второго плода значительно увеличивает число больших (больше 500 мл) кровопотерь. В нашей клинике в течение многих лет второй плодный пузырь при двойнях вскрывается в течение первого получаса после рождения первого плода, и увеличения числа кровотечений (или величины кровопотери) в последовом периоде по сравнению с тем, что было при более длительном выжидании, не отмечено.

Само собой разумеется, что в случае специальных показаний (асфиксия) родоразрешение при втором плоде предпринимается и в более ранние сроки после рождения первого. Большинство акушеров считает правильным проводить родоразрешение при втором плоде под тем же наркозом, под которым был получен первый при оперативном вмешательстве. Наиболее частой операцией при родоразрешении вторым плодом является поворот на ножку с извлечением, предпринимаемым как при поперечных и косых положениях, так и в тех случаях, когда возникают показания к родоразрешению при еще не вставившейся головке. Производство наружного поворота второго плода может легко удасться, однако такое вмешательство нельзя считать целесообразным, учитывая возможность преждевременной отслойки плаценты. Кроме того, при наружном повороте обычно плод устанавливают в головном предлежании, однако при двойнях никогда нет уверенности, что не потребуются экстренного оперативного родоразрешения. При остающейся же высоко головке быстрое родоразрешение трудно выполнимо. Реже приходится прибегать к наложению щипцов или вакуум-экстрактора. После рождения обоих плодов в целях профилактики кровотечений в последовом периоде целесообразно ввести подкожно

вещества, сокращающие матку, и быть готовым к остановке кровотечения и борьбе с острой кровопотерей. Хорошего сокращения матки следует добиваться и в первые дни послеродового периода. Большая перерастившая матка с обширной плацентарной площадкой создает условия для возможности возникновения послеродовых инфекционных заболеваний. Поэтому наряду с назначениями экстракта спорыньи или других сокращающих матку веществ целесообразно в первые дни послеродового периода профилактически применять сульфаниламиды.

В послеродовом периоде после рождения двойни чаще, чем при одноплодных родах, наблюдаются тромбозы как поверхностных, так и глубоких (тазовых и бедренных) вен. Для предотвращения подобных осложнений рекомендуются ранние активные движения и гимнастические упражнения.

—

akusher-lib.ru

Г Л А В А П

БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ ТАЗОВЫХ ПРЕДЛЕЖАНИЯХ

Н. А. ЦОВЬЯНОВ

ИСТОРИЯ ВОПРОСА

С древнейших времен было известно, что плод может иногда родиться тазовым концом. Такие роды считались небезопасными для жизни роженицы и плода.

В египетских папирусах Эберса, относящихся к третьему—второму тысячелетию до н. э., имеются указания на различные приемы оказания помощи при трудных и осложненных родах. В священных книгах индусов (Аюр-Веда) затрагиваются вопросы диететики беременных, а также применявшиеся тогда методы оперативного пособия при трудных родах.

О родах в тазовом предлежании впервые упоминается в «Книге жизни» индусского врача Сусруты (VIII век до н. э.). Сусрута относил тазовое предлежание, как и поперечное положение плода, к опасным осложнениям родов, советовал низводить обе ножки и извлекать плод.

Более полные сведения о родах в тазовом предлежании имелись у Гипократа (460—377 гг. до н. э.). Гипократ первый обратил внимание на то, что роды в тазовом предлежании отличаются большой продолжительностью, в результате чего могут возникнуть различные осложнения, предусмотреть и предупредить которые не всегда удается. Поэтому он советовал определять прогноз родов при тазовом предлежании с большой осторожностью, — совет, не утративший своего значения и в наше время.

Для улучшения исхода родов Гипократ рекомендовал путем операции поворота переводить тазовое предлежание в головное как более безопасное для плода, а при неудавшемся повороте приступить к рассечению плода в матке и удалять его по частям (эмбриотомия).

Благодаря авторитету и тому влиянию, которым пользовался Гипократ не только у себя на родине, в Греции, но и далеко за ее пределами, рекомендованные им методы ведения родов при тазовом предлежании применялись врачами в течение последующих веков и сохранили свое значение до начала новой эры.

Дальнейшему развитию акушерской науки содействовал римский врач Корнелий Цельс (50-е годы н. э.), который считал, что при тазовом предлежании плода возможен благополучный исход родов. При ягодичных предлежаниях Цельс рекомендовал операцию низведения ножки с последующим извлечением плода.

В 1668 г. Морисо предложил метод ручного пособия для выведения последующей головки, не утративший своего значения до настоящего времени. Однако предложенный Морисо метод в тот период не получил распространения, был забыт и вновь рекомендован только в 1747 г. французским акушером Левре (1703—1780). Им же впервые было предложено наложение обычных (головных) щипцов на ягодицы плода. Ляшапель внесла некоторое изменение в этот метод и предложила вводить в ротик плода не два, а один палец. Поэтому метод правильнее было бы именовать методом Морисо—Левре—Ляшапель.

При трудном извлечении ягодиц Смелли (1680—1763) советовал пользоваться тупым крючком.

Разновидности крючков, а также специально предлагавшиеся различные модификации ягодичных щипцов не вошли в употребление, так как применение их наносило большую травму плоду.

Таков путь, по которому шло за рубежом развитие методов оказания помощи при родах в тазовом предлежании.

Изучение акушерства в России началось со времени открытия первых акушерских школ, одной в Москве (1764), а другой в Петербурге (1771).

Основоположником отечественного научного акушерства по праву считается Н. М. Максимович (Амбодик). В первом отечественном руководстве по акушерству «Искусство повивания или наука о бабичьем деле» (1786) Амбодик подразделяет тазовые предлежания на ягодичные, полные и неполные, ножные и коленные предлежания. Роды в тазовом предлежании Амбодик относил к «сверхъестественным», но не трудным, которые в случае необходимости могут быть закончены с помощью акушерского искусства. Для благополучного исхода родов Амбодик считал необходимым наличие следующих условий: обширный таз роженицы, не слишком крупный плод и правильное его положение (передний вид). Амбодик высказывался за возможность самопроизвольных родов в большинстве случаев при тазовом предлежании плода.

Начиная с первой половины XIX столетия тазовое предлежание большинством акушеров было признано нормальным, а вопрос об оперативном вмешательстве решался в зависимости от показаний со стороны роженицы или плода.

Проводниками идеи консервативного ведения родов при тазовом предлежании были корифеи отечественного акушерства: Г. И. Кораблев, И. П. Лазаревич, А. Я. Крассовский, Н. Н. Феноменов и др.

Классическое акушерство отводит большое место родам в тазовом предлежании, являющимся одной из основных причин, способствующих повышению мертворождаемости и ранней детской смертности.

Над проблемой снижения мертворождаемости при родах в тазовом предлежании тщательно трудилось не одно поколение наших предшественников, но мертворождаемость в начале текущего столетия все еще оставалась высокой и колебалась, по некоторым авторам, даже в учреждениях клинического типа, от 10 до 42%. Несмотря на значительные успехи акушерской науки, мертворождаемость при родах в тазовом предлежании была в $5\frac{1}{2}$ раза выше, чем при родах в головном предлежании. Ранняя детская смертность также оставалась высокой.

Основная причина высокого процента мертворождаемости, как известно, зависела от осложнений, которые надолго задерживали рождение головки. Попытки ускорить окончание родов потягиванием за родившуюся часть плода (ягодицы или ножки) нередко приводили в запрокидыванию ручек или к более серьезному осложнению — ущемлению головки (шеи плода) в сокращающемся зеве шейки матки.

Долголетние наблюдения и изучение причин мертворождаемости при родах в тазовом предлежании убедили нас в необходимости изменения существующей стандартной техники оказания ручного пособия.

Вначале новый метод ведения родов нашел применение при родах в ягодичном предлежании главным образом у первородящих, у которых наблюдался до этого по вполне понятным причинам (неподатливость родовых путей) значительный процент мертворождаемости¹.

Спустя 20 лет, в 1949 г., нами был предложен и с успехом применен на практике технически простой и весьма эффективный метод ведения родов при ножных предлежаниях².

ЧАСТОТА

Тазовые предлежания встречаются приблизительно в 3% по отношению к общему количеству всех родов. В. П. Михайлов на основании обширного статистического материала определил частоту тазовых предлежаний, равной 5,4%; Винкель (Winckel) — 3—4%, за вычетом же двоен и недоношенных — 2%. А. Н. Королев в 1946 г., подведя итог громадного сборного статистического материала, включающего 314 809 родов, установил, что частота тазовых предлежаний составляет 2,69%. Тазовые предлежания принято делить на ягодичные и ножные. Некоторые авторы выделяют еще и коленные предлежания, встречающиеся крайне редко. Из общего количества тазовых предлежаний на долю ягодичных предлежаний приходится, по В. П. Михайлову, 69,7%, ножных — 30%, коленных — 0,3%, по А. Антоновичу — соответственно 78,5, 21,2, 0,27%.

По В. С. Груздеву, ягодичные предлежания встречаются по меньшей мере в 2 раза чаще ножных, среди этих последних неполные попадают почти вдвое чаще полных, а коленные наблюдаются лишь в исключительных случаях.

Среди рожениц с тазовым предлежанием плода первородящие составляют 29,2%, повторнородящие — 70,8%. По Л. Ф. Шинкаревой, тазовые предлежания у повторнородящих не превышают частоты их у первородящих.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Причина возникновения тазовых предлежаний в большинстве случаев не ясна. Еще Аристотель, а в дальнейшем Дункан и Зейц причину образования тазовых предлежаний усматривали в увеличении веса головки плода в последние месяцы беременности.

Варнекрос (Warnekros) и Липман (Lierman) объясняли это особой формой головки. Альфельд (Ahlfeld), Фабр (Fabr), Д. П. Чернышев и др. связывали тазовые предлежания с наличием узкого таза. Однако это мнение оспаривается большинством современных акушеров.

Винкель на основании многочисленных наблюдений пришел к выводу, что в образовании тазовых предлежаний значительную роль играет степень недоношенности плода: чем больше недоношен плод, тем чаще встречаются тазовые предлежания. Г. Г. Гентер был прав, считая, что в образовании тазовых предлежаний могут играть роль многие факторы.

¹ Н. А. Ц о в ь я н о в. Течение и ведение родов при ягодичном предлежании. Доклад на заседании Московского акушерско-гинекологического общества 5/XII 1928 г. Акушерство и женские болезни. Л., 1929, № 3, стр. 372.

² Н. А. Ц о в ь я н о в. Новый метод ведения родов при ножных предлежаниях. Акушерство и гинекология, 1949, 2, 24.

Способствуют образованию тазовых предлежаний обилие околоплодных вод или их недостаточное количество, многоплодная беременность, опухоли матки, особенно нижнего сегмента, форма матки, пороки ее развития, пониженный тонус, предлежание последа, недоношенность и другие факторы.

Одно несомненно, что тазовые предлежания встречаются и при совершенно нормальных условиях.

Тазовые предлежания как продольные должны быть отнесены к положениям правильным, родовой акт при которых может протекать физиологически. Однако, принимая во внимание частоту возникающих при них осложнений в течении родов, некоторые акушеры склонны считать их стоящими на границе патологии. К. К. Скробанский, например, считая тазовые предлежания атипичными, тем не менее относит роды при них к числу физиологических, так как они могут протекать самопроизвольно и оканчиваться благоприятно для роженицы и плода. Бумм (Bumm), Шаута (Schauta), Альфельд, М. С. Малиновский, Фабр относят роды в тазовом предлежании к патологическим.

Вопрос о ведении родов в тазовом предлежании у первородящих, особенно у старых первородящих, еще в начале текущего столетия являлся одной из труднейших проблем практического акушерства. В настоящее время в этом отношении достигнуты значительные успехи, хотя для правильного решения вопроса о способе родоразрешения требуется опыт и квалификация акушера.

ДИАГНОЗ

Диагноз тазового предлежания может быть установлен путем одного наружного исследования роженицы на основании определения крупной, хотя несколько меньшей, чем головка, мягкой, небаллотирующей предлежащей части, стоящей высоко над входом в таз, неправильной формы, с менее выраженным шаровидным очертанием, с чередованием мягких и плотных участков; иногда удается прощупать гребни подвздошных костей или рядом находящиеся с ягодичей мелкие части плода (стопы, голени). Этими признаками тазовый конец отличается от более плотной, округлой формы головки, которая у первородящих в конце беременности, как правило, будучи плотно фиксированной во входе в таз, может более или менее глубоко опускаться в малый таз. У высоких, хорошо сложенных женщин при наличии обширного таза головка может в начале родов так глубоко опуститься в полость таза, что уже не удастся прощупать ее снаружи.

Наиболее надежный признак — определение в дне матки баллотирующей головки, которая легче прощупывается у многородящих. Укажем со своей стороны, что нащупать головку не удастся лишь в случаях, когда она расположена у места прикрепления последа и покрыта последним. Головка, находясь у дна матки, бывает отклонена в ту или другую сторону от срединной линии и на основании этого признака может быть определена даже позиция плода. При первой позиции головка находится чаще справа, при второй — слева.

Необходимо также отметить, что в связи с высоким стоянием ягодиц над входом в таз дно матки в конце беременности нередко упирается в мечевидный отросток и это обстоятельство может также служить дополнительным диагностическим признаком наличия тазового предлежания.

Сердцебиение плода в связи с высоким расположением его грудной клетки лучше прослушивается на уровне или выше уровня пупка.

Более точное определение дает влагалищное акушерское исследование роженицы. При достаточном (2—3 пальца) раскрытии маточного зева и стоянии предлежащей части во входе в таз или ниже легко определяются, особенно при отошедших водах, характерные по консистенции по сравнению с головкой ягодицы плода. При этом легко определяются *crista sacralis*, копчик и седалищные бугры.

На основании указанных данных могут быть легко установлены не только позиция плода, но и вид. При переднем виде первой позиции спинка бывает обращена влево и кпереди, при заднем виде второй позиции — вправо и кзади (рис. 10 и 11).

При смешанном ягодичном предлежании справа или слева от ягодиц определяются ножки плода. При влагалищном исследовании может быть определен и пол плода. Однако во избежание возможного повреждения половых органов, особенно у девочек (нарушение девственной плевы), исследование это должно производиться с особой осторожностью. По расположению заднепроходного отверстия и половых органов может быть также определена и позиция плода. Не следует однако делать попыток вводить палец в заднепроходное отверстие.

Если при исследовании прощупываются только ягодицы плода, имеется чисто ягодичное предлежание, а если прощупываются рядом с ягодицами и ножки — смешанное ягодичное предлежание. При полном ножном предлежании определяются обе ножки, при неполном — одна.

Хотя распознавание ножек и не представляет трудности, однако ножку можно иной раз спутать с ручкой.

На ножке определяются пяточный бугор, короткие, ровные пальцы; в отличие от ножки пальцы ручки более длинные, большой палец легко отводится в сторону почти под прямым углом; кроме того, пальцы ручки пригибаются к ладонной поверхности, пальцы же ножек не пригибаются к подошве. Локоть легко смешать с коленом. Отличительной особенностью локтя является наличие острого олекранона, колена — подвижной чашечки.

Правая или левая ножка определяется по пятке и расположению большого пальца. Позиция плода может быть установлена в зависимости от того, куда обращена подколенная впадина. При первой позиции она бывает обращена в левую сторону, при правой — вправо.



Рис. 10. Чистое (неполное) ягодичное предлежание, первая позиция, передний вид.



Рис. 11. Смешанное ягодичное предлежание, вторая позиция, задний вид.

При малом открытии маточного зева и высоком стоянии предлежащей части личико легко принять за ягодицы, ручку — за ножку. Отечное личико плода может быть принято за ягодицы. Прижатое к шейке отечное плечико плода также может быть принято за ягодицы.

При сомнении в диагнозе необходимо детальное обследование роженицы для исключения очень опасного для роженицы и плода поперечного положения, которое при неоказании надлежащей акушерской помощи роженице ведет, как правило, при живом плоде к разрыву матки. Необходимо помнить, что при поперечном положении и при целых водах длинник матки меньше поперечного размера, дно стоит низко, несколько выше уровня пупка.

Иногда по сторонам матки удается прощупать головку или ножки плода. При давно отошедших водах и при наличии хорошей родовой деятельности у роженицы длинник матки может увеличиваться и тем самым симулировать продольное положение плода, а вколотившееся во вход в таз отечное плечико может быть принято за ягодицы.

МЕХАНИЗМ РОДОВ

Механизм родов при тазовом предлежании почти ничем не отличается от механизма родов при головном предлежании. В различных отделах таза ягодицы совершают те же повороты, что и головка. Роль стреловидного шва берет на себя линия, соединяющая оба вертела.

Ягодицы обычно вставляются своим поперечным размером (*l. intertrochanterica*) в один из косых диаметров входа в таз. При этом вершина копчика является ведущей точкой и устанавливается по оси родового канала.

При первой позиции и переднем виде поперечник ягодиц стоит в левом косом размере, при заднем виде — в правом, при второй позиции, наоборот, при переднем виде — в правом, при заднем виде — в левом косом размере. Ягодицы в том же косом размере опускаются в полость таза с тем, чтобы в выходе таза установиться в прямом размере. Передняя ягодица, находясь ниже задней, входит в лонную дугу; задняя проходит линию копчика и помещается над промежностью. При врезывании передняя ягодица выходит из-под симфиза, причем таз плода упирается в лонную дугу подвздошной костью. Дальнейшее продвижение передней ягодицы приостанавливается и над промежностью выкатывается задняя ягодица.

Плод, проходя колено родового канала, подвергается боковому сгибанию. Сгибание позвоночника в дальнейшем усиливается вследствие действия вытягивающейся промежности по направлению косо вперед и вверх. После того как прорезалась задняя ягодица, полностью рождается находящаяся под лоном передняя ягодица, и плод с выпрямленным позвоночником, как правило, в ту же потугу рождается до пупочного кольца, повернувшись спинкой кпереди (к лону). В это время плечики плода поперечным размером начинают проходить вход в таз в поперечном или косом размере. В дальнейшем они в том же косом размере опускаются до тазового дна, чтобы в выходе установиться в прямом размере, причем переднее плечико проходит под лоном, заднее — над промежностью. Ручки, скрещенные на груди, рождаются сами или же освобождаются врачом с помощью ручного пособия. Головка вступает в таз своим переднезадним размером в поперечный или косой размер входа в направлении, обратном тому, в каком входили ягодицы плода.

При рождении плечиков головка начинает проходить тазовое дно, поворачиваясь из косого в прямой размер выхода таза с затылком, обращенным кпереди, к лону. Подзатылочная область головки фиксируется

под лонной дугой, и над промежностью постепенно выкатываются подбородок, рот, нос и лоб плода. Последним рождается из-под лонной дуги затылок. Головка прорезывается тем же малым косым размером (подзатыльно-лобным), как при родах в головном предлежании.

Так как головка быстро проходит через родовые пути роженицы, она не конфигурируется и имеет ту же округлую форму, какую она имела в матке. Родовая опухоль на ней отсутствует. Родовая опухоль располагается на передней ягодице и отчасти переходит на половые органы плода. Особенно сильно отекает показывающаяся из влагалища мошонка плода, которая принимает сине-багровую окраску.

Механизм родов при ножных предлежаниях ничем не отличается от механизма родов при ягодичных предлежаниях.

При полном предлежании выпадают обе ножки, при неполном — одна. При неполном ножном предлежании одна ножка бывает вытянута и может располагаться как спереди у лона, так и сзади, со стороны крестца. Таким же образом может располагаться и согнутая ножка плода. При выпадении вытянутой ножки спереди, у лона, механизм родов ничем не отличается от механизма родов при ягодичном предлежании. При выпадении задней ножки (со стороны крестца) дальнейшее продвижение плода приостанавливается до тех пор, пока находящаяся спереди согнутая ножка плода не отойдет назад, к крестцовой впадине, при этом плод поворачивается вокруг своей продольной оси на 180° и переходит из одной позиции в другую (рис. 12 и 13).

С перемещением выпавшей ножки кпереди, к лону, в дальнейшем обеспечивается нормальный механизм родов.

Способствовать перемещению находящейся спереди согнутой ножки плода можно, потягивая в момент потужной деятельности за выпавшую ножку по направлению, куда обращены пальцы ножки плода.

В течении родов в тазовом предлежании возможны различные осложнения, нарушающие нормальный механизм родов. В результате этого дальнейшее продвижение плода приостанавливается.

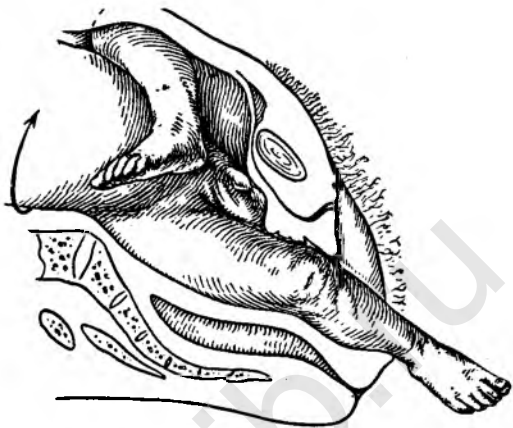


Рис. 12. Неполное ножное предлежание. Передняя ножка согнута. Спинка всегда поворачивается так, что согнутая ножка отходит кзади (к крестцу), а выпавшая вперед (к лону).

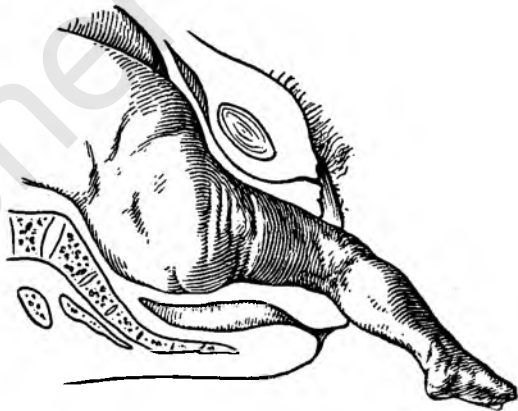


Рис. 13. Поворот спинки плода завершен, выпавшая ножка отошла кпереди (к лону), плод из одной позиции перешел в другую.

Среди осложнений на первом месте стоит запрокидывание ручек у плода. Под этим осложнением разумеют нарушение типичного расположения ручек и отхождение их от грудной клетки плода вверх по направлению к головке. Осложнение это чаще всего наступает в результате преждевременного потягивания за родившуюся первую половину плода. Самопроизвольное запрокидывание ручек может иметь место как при анатомически, так и при клинически узком тазе. Не меньшую опасность для плода представляет ущемление шеи плода в судорожно сокращающемся зеве шейки матки. К нарушениям механизма родов следует отнести поворот спинки плода кзади, к крестцовой впадине. Подобное осложнение, по нашим наблюдениям, возникает лишь при глубокой недоношенности плода.

Причины осложнений при родах в тазовом предлежании и механизм возникновения этих осложнений в настоящее время выяснены. Тем не менее мертворождаемость и ранняя детская смертность, как указывалось выше, все еще остаются значительными и в $5\frac{1}{2}$ раз превышают мертворождаемость при головных предлежаниях. Так, по Бумму, мертворождаемость составляет 15%, а при активном вмешательстве в родовой акт может доходить, по К. К. Скробанскому, до 20% и более.

По данным Зигеля (Siegel) и Нелли (Nalles), на 167 родов в ягодичном предлежании в Балтиморской университетской клинике мертворождаемость была отмечена в 47 случаях (28%). Основной причиной мертворождаемости была черепная травма. По Холленду (Holland), у 88% погибших новорожденных обнаружен разрыв tentorium cerebelli, Гейдлер (Heidler) выявил при вскрытиях в 80% случаев внутрочерепное кровоизлияние.

Подобные исходы родов при тазовых предлежаниях невольно наводили на мысль, не допускают ли акушеры погрешностей при ведении этих родов.

ВЕДЕНИЕ РОДОВ

Ручное пособие при тазовых предлежаниях, которое обычно ранее рекомендовалось, состоит в следующем (по Г. Г. Гентеру).

Когда начинают прорезываться ягодицы, роженица берется за край кровати, ноги удерживают помощники. Когда в вульварном кольце показывается нижний угол передней лопатки и изгнание плода не совершается в течение 1—2 минут, приступают к ручному пособию, которое складывается из освобождения ручек и головки.

Освобождение ручек начинают с выведения задней ручки, так как со стороны крестцовой впадины имеется необходимый простор для манипуляций. Ручку выводят одноименной рукой врача. При первой позиции это ручка правая и она освобождается правой рукой, при второй позиции — наоборот. Ножки захватывают всей рукой за голени и отводят к паху матери (при первой позиции — к правому, при второй — к левому). Это движение способствует опущению заднего плечика в крестцовую впадину, ручка становится более доступной. Одновременно двумя пальцами другой руки врач входит по лопатке плода в родовой канал и далее следует по плечу до локтевого сгиба. Теперь пальцы врача сдвигают книзу ручку так, чтобы она скользила по лицу и груди плода. Таким «омывательным» движением выводят ручку наружу. После этого следует перевести кзади переднюю ручку. Для этого обеими руками охватывают туловище плода вместе с выведенной задней ручкой и поворачивают плод на 180° . При этом спинка плода должна пройти под симфизом. Вслед за этим

освобождают переведенную кзади ручку такими же приемами, как это делалось при выведении первой ручки.

Освобождение головки, которая находится в полости малого таза в состоянии сгибания, лучше всего производить по способу Морисо—Левре. Туловище плода сажает «верхом» на предплечье, а один или два пальца той же руки вводят в родовый канал. Отыскивают рот плода и фиксируют пальцы на краю нижней челюсти. Другую руку врач кладет сверху на плечевой пояс плода. Указательный и средний пальцы виллообразно располагают по бокам шеи, не надавливая на ключицы. Только эта верхняя рука производит тракции. Влечения должны соответствовать тому направлению, в котором совершается естественный механизм рождения головки. Сначала влечения производят кзади (книзу) до появления из-под симфиза волосистой части головки. Затем влечения производят кпереди (кверху), и из-за промежности рождаются рот, лицо, лоб и, наконец, затылок.

Более 30 лет назад мы решили проверить целесообразность применения обычно рекомендуемых в руководствах по акушерству методов ручного пособия.

Свои наблюдения мы проводили сначала при самопроизвольных родах у первородящих. Мы остановились на первородящих не только потому, что у них наблюдался наибольший процент мертворождаемости, но главным образом в связи с тем, что неподатливые родовые пути первородящих замедляли изгнание плода. Это давало возможность лучше наблюдать и подробнее изучать механизм родов в тазовом предлежании.

Прежде чем перейти к описанию предложенного нами метода ведения родов при тазовом предлежании, необходимо остановиться на некоторых подробностях, которые отличают роды в тазовом предлежании от родов в головном предлежании, а также указать на принцип ведения родов при тазовом предлежании.

Период изгнания плода разделяют на четыре момента: рождение плода до пупочного кольца, до нижнего угла передней лопатки, рождение плечевого пояса и ручек и, наконец, рождение головки. Наиболее опасными для плода являются третий и четвертый моменты, правильным ведением которых удастся достигнуть значительного снижения процента мертворождаемости.

Высокое стояние ягодиц не ведет к достаточному сглаживанию шейки матки, которое наблюдается в конце беременности у первородящих при опускающейся в малый таз головке. Общеизвестен также факт преждевременного излития при тазовом предлежании легко сообщающихся между собой передних и задних вод. Это связано с недостаточным обхватыванием неровной предлежащей части плода в области нижнего сегмента матки.

Основным условием ведения родов вообще, особенно же родов при тазовом предлежании, является сохранение целостности плодного пузыря до наступления полного или почти полного открытия маточного зева.

Профилактика осложнений при родах в тазовом предлежании должна начинаться с появления первых схваток. Для предупреждения раннего отхождения вод роженицу укладывают в постель и рекомендуют принять положение, при котором ее меньше всего беспокоят схватки. Наблюдение показывает, что роженица предпочитает лежать на том или ином боку с пригнутыми к животу бедрами. Целесообразнее укладывать роженицу на тот бок, где находится спинка плода. При таком положении роженицы матка в силу своей тяжести отклоняется в сторону, на которой лежит роженица; уменьшается давление предлежащей части на шейку матки, что предохраняет плодный пузырь от раннего разрыва. Кроме того, указанное положение, уменьшая угол наклона таза роженицы, способствует синклитическому вставлению предлежащей части.

Сохранение целостности плодного пузыря на более длительный срок необходимо для более полного раскрытия маточного зева и для укорочения продолжительности безводного периода, не всегда безразличного для плода, особенно у пожилых первородящих.

Несмотря на целостность плодного пузыря, родовая деятельность у роженицы начинает постепенно усиливаться. С каждой последующей схваткой нижний сегмент матки, плотнее охватывая подлежащую часть тазового конца плода, препятствует выпадению пуповины, так часто отмечаемому при тазовом предлежании.

Хорошая родовая деятельность, развившаяся у роженицы к началу второго периода, — залог благополучного исхода родов.

Основное правило ведения родов при тазовом предлежании заключается в том, чтобы дать возможность самостоятельно родиться первой половине плода до пупочного кольца, а при энергичной родовой деятельности — и до нижнего угла передней лопатки.

Необходимо учитывать, что после рождения плода до пупочного кольца неизбежно наступают сдавление пуповины и некоторое нарушение циркуляции крови, особенно в пупочной вене. Остановка продвижения плода, родившегося до пупочного кольца, чаще отмечается при чистом ягодичном предлежании (обычно наблюдаемом у первородящих) и объясняется все увеличивающимся по направлению к плечевому поясу объемом плода. Поэтому, если при очередной схватке в течение 2—3 минут не происходит дальнейшего продвижения плода, мы считаем целесообразным приступить к так называемому ручному пособию.

Следует отличать ручное пособие от извлечения плода. К ручному пособию приступают лишь после рождения первой половины плода, к извлечению же плода за ягодицы или ножки — значительно раньше. Ручное пособие в интересах плода следует производить только во время схватки и потужной деятельности у роженицы. Однако и при ручном пособии может образоваться запрокидывание ручек и ущемление головки в сокращающемся зеве шейки матки. Эти осложнения были и остаются основной причиной высокого процента мертворождаемости при родах в тазовом предлежании.

Об этих возможных осложнениях всегда должен помнить акушер, проводя роды в тазовом предлежании.

Учитывая особенности течения родов при тазовом предлежании, легко представить ряд осложнений, которые при них возникают и влияют на повышение процента мертворождаемости (черепные кровоизлияния, прижатие пуповины), а также наблюдаемые при этих родах различные повреждения плода (переломы ручек и др.). Поэтому основная задача акушера при ведении родов в тазовом предлежании плода сводится к тому, чтобы по возможности избежать этих осложнений.

Отхождение мекония, столь грозный признак для плода при головном предлежании, при родах в тазовом предлежании не имеет большого значения и объясняется сдавлением кишечника плода. Однако отхождение мекония при ягодицах, еще не вступивших в полость малого таза, обычно указывает на начавшуюся асфиксию плода.

Методика ведения неосложненных родов при тазовом предлежании¹. Чтобы избежать возможных ошибок при ведении родов, каждую поступающую в родовспомогательное учреж-

¹ К осложнениям относятся: сужение таза больше I степени, различные его деформации, выпадение пуповины, «старая» первородящая, гигантский плод, кровотечение; при этих и других осложнениях и настоятельном требовании роженицы иметь живого ребенка в соответствующей обстановке показано кесарево сечение.

дение роженицу следует подвергнуть влагалитчному исследованию и повторить его сразу после отхождения вод. При влагалитчном исследовании определяют открытие маточного зева, степень сглаженности и ригидности его краев, есть ли предлежание или выпадение пуповины, позицию и вид тазового предлежания, диагональную конъюгату, высоту и толщину симфиза, емкость малого таза и все имеющиеся аномалии таза. Точное выяснение позиции плода при неотшедших водах не имеет существенного значения, если не предполагается оперативного вмешательства.

Необходимо отметить, что независимо от вида позиции (передний или задний), определяемого в течение родов при влагалитчном исследовании, первой из половых щели роженицы показывается та ягодица, которая соответствует позиции плода (при первой позиции — левая, при второй — правая ягодица). В дальнейшем роды совершаются, как правило, в переднем виде той позиции плода, какую он имел до этого момента родов.

При неправильном ведении родов может нарушиться механизм родов, свойственный позиции плода, и образоваться задний вид; рождение плода в заднем виде может наблюдаться лишь при значительной его доношенности.

Ведение родов у первородящих при чистом ягодичном предлежании. Касаясь членорасположения плода при ягодичном предлежании у первородящих, мы считаем необходимым отметить наблюдаемое у них, как правило, в момент изгнания при доношенном плоде характерное членорасположение: ножки согнуты в тазобедренных и разогнуты в коленных суставах (вытянутые и прижатые к животу). Такое расположение ножек плода у первородящих вполне понятно и объясняется сильным сжатием ягодиц при прохождении их через малоподатливые родовые пути и главным образом через шейку матки. Это приводит к сгибанию ножек в тазобедренных и разгибанию их в коленных суставах. Необходимо особо отметить исключительную важность указанного расположения ножек для благополучного исхода родов для роженицы, так особенно для плода. Ножки, прижимая скрещенные ручки к грудной клетке плода, предохраняют их от запрокидывания; концы же ножек, прикрывая личико плода, препятствуют разгибанию головки даже при извлечении плода в случае возникшей необходимости.

Такое расположение ножек превращает тело плода в конус, постепенно расширяющийся в направлении к головке. Конус этот достигает своего максимального объема на уровне плечевого пояса. Объем этот, слагающийся из грудной клетки, обеих скрещенных на груди ручек плода (плеч и предплечий) и прижатых к ним ножек, намного превышает объем последующей головки. Так, при среднем весе плода 3000 г окружность на уровне плечевого пояса достигает 42 см и более, между тем как наибольшая окружность головки при прохождении по родовому каналу не превышает 34—36 см.

При указанном положении ножек не образуется запрокидывания ручек даже тогда, когда при необходимости ускорить рождение плода его извлекают за тазовый конец. В этих случаях легко выводится плечевой пояс, освобождаются ручки и без труда проводится головка через наиболее неподатливый участок родового канала — шейку матки.

Ягодицы плода обычно вставляются поперечным размером в одном из косых размеров входа в таз. При этом копчик является ведущей точкой и устанавливается по оси таза.

Течение этих родов при переднем виде первой позиции следующее. Ягодицы плода, установившись поперечным размером в левом косом размере входа в таз, опускаются в том же косом размере в полость

таза. Первым опускается в таз тот участок подлежащей части плода, который находится спереди, у лонных костей (левая ягодица). Объясняется это наклоном таза, которое колеблется у человека в пределах $55-60^\circ$. Приближаясь к выходу, ягодицы переходят в прямой размер, в котором они и прорезываются.

Одновременно с врезающейся передней (верхней) ягодицей показываются и наружные половые органы плода, по которым уточняется его позиция (рис. 14). На позицию плода мы обращаем особое внимание, так как весь дальнейший механизм родов будет находиться в строгой зависимости от нее.



Рис. 14. После частичного рождения передней ягодицы по положению половых органов плода уточняется его позиция.

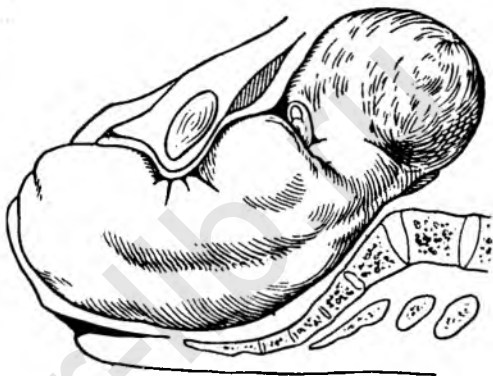


Рис. 15. Прорезавшиеся в прямом размере таза ягодицы плода направляются косо кпереди (кверху).

После частичного рождения из-под лонной дуги передней ягодицы быстро прорезывается при боковом сгибании позвоночника плода и задняя (нижняя) ягодица, которая устремляется кпереди (кверху) по проводной оси родового канала (рис. 15). Особенно наглядно это можно наблюдать у первородящих с высокой промежностью, у которых рождающиеся ягодицы устремляются не только косо кпереди в направлении оси родового канала, но почти перпендикулярно к горизонтальной плоскости.

После прорезывания ягодиц в прямом размере туловище затем переходит в левый косой размер (рис. 16), а к моменту рождения первой половины плода устанавливается в поперечном размере выхода таза спиной кпереди (рис. 17).

Мы считаем необходимым в отличие от общепринятого метода оказания ручного пособия захватывать ягодицы уже в момент их прорезывания. Поддерживая рождающиеся ягодицы и не производя при этом никаких попыток к извлечению плода, мы ослабляем пружинящее действие вытянутых ножек. Направляя ягодицы кпереди, мы тем самым способствуем самостоятельному рождению первой половины плода. Главнейшая же цель, которую мы преследуем при поддержании рождающихся ягодиц, — препятствовать ножкам преждевременно родиться (выпасть) из влагалища (см. рис. 16 и 17).

В отличие от общепринятого (старого) метода захватывания ягодиц мы располагаем большие пальцы не на крестце, а на задней поверхности бедер плода, остальные четыре пальца — на крестце. Во избежание выпадения ножек плода большие пальцы рук акушер по мере рождения плода

передвигает по ножкам по направлению к задней спайке, постоянно ее касаясь (рис. 18).

Сохранение на весь период изгнания плода его ножек вытянутыми и прижатыми к грудной клетке обеспечивает благоприятный исход родов у первородящих.



Рис. 16. Туловище плода переходит в левый косой размер таза. Большие пальцы акушера прижимают бедра плода к брюшной его поверхности.



Рис. 17. Туловище плода переходит в поперечный размер таза спинкой кпереди (кверху).



Рис. 18. Родившиеся ягодицы устремляются вверх. Большие пальцы акушера по мере рождения плода передвигаются по ножкам к задней спайке.



Рис. 19. Родившиеся ягодицы акушер направляет несколько на себя и к левому бедру роженицы, чтобы облегчить рождение передней (верхней) ручки из-под лонной дуги.

При обильной сыровидной смазке у плода мы рекомендуем прикрывать родившиеся ягодицы не пеленкой, а стерильной тканью размером 40×50 см. Прикрывая ягодицы пеленкой, мы не только не можем наблюдать за механизмом родов, но, что несравненно важнее, *лишаемся возможности передвигать большие пальцы по бедрам и голням плода к задней спайке.*

Более удобным для этой цели оказалось применение нитяных перчаток, хранящихся стерильными в биксах. Перчатки с успехом могут быть заменены варежками, сшитыми из хлопчатобумажной ткани с большим пальцем, отстоящим под прямым углом. При возникновении необходимости освободить ручки или вывести головку плода варежки снимают.

Плечевой пояс плода входит в поперечный или косой размер таза и опускается ниже в том же косом размере. Этот момент соответствует рождению нижнего угла передней лопатки. В дальнейшем плечевой пояс устанавливается в прямом размере выхода таза.

Необходимо отметить, что при этом методе ручного пособия в чистом ягодичном предлежании у первородящих несколько затрудняется рождение плода до нижнего угла передней лопатки. Это обуславливается пружинящим действием ножек, вытянутых и прижатых к брюшной стенке плода.

С появлением нижнего угла передней лопатки мы считаем целесообразным направлять ягодицы *на себя и к левому бедру роженицы*, чтобы облегчить самостоятельное рождение из-под лонной дуги передней ручки (рис. 19). Для рождения задней ручки плод снова приподнимают кпереди; при этом задняя ручка выпадает из крестцовой впадины.

Приступать к освобождению первой задней ручки, как это рекомендуется в руководствах, при отсутствии запрокидывания ручек, по нашему мнению, нет оснований.

Наблюдения за самопроизвольно заканчивающимися родами в ягодичном предлежании показывают, что первой *всегда* рождается передняя ручка. Тем более нецелесообразно вращать плод на 180° для перевода передней ручки в крестцовую впадину, так как это нарушает естественный механизм родов и может в отдельных случаях привести к установлению головки подбородком к лону.

Однако при запрокинувшихся ручках первой необходимо освобождать заднюю, обращенную к крестцовой впадине, куда легче и глубже можно проникнуть не только пальцем, но также полуручкой (четырьмя пальцами) или всей кистью.

Во избежание перелома ручки (плечевой кости) необходимо помнить, что выведение ее производится *давлением указательного пальца на область локтевого сгиба*.

Согнутая головка плода вступает в таз стреловидным швом в поперечном или косом размере (при первой позиции — в правом, при второй — левом косом размере). Под защитой вытянутых ножек она проходит беспрепятственно через наиболее опасный для нее участок родового канала — шейку матки и опускается до тазового дна. В это время ножки плода (пятки) выпадают из влагалища, и в глубине зияющей половой щели роженицы можно увидеть подбородок, рот и ноздри плода.

С выведением головки, опустившейся до тазового дна, можно теперь не торопиться, так как плод имеет возможность дышать. При энергичной родовой деятельности головка рождается самостоятельно, без всякой помощи со стороны акушера. Извлечение головки может быть произведено одним из многочисленных приемов. Наиболее физиологичным, удобным, а потому и менее опасным как для роженицы, так и для плода надо признать метод Морисо—Левре—Ляшпель. При этом способе плод сажают «верхом» на предплечье акушера, *одноименное с позицией плода* (при первой позиции — на левое предплечье, при второй — наоборот), ногтевую фалангу указательного пальца той же руки вводят в рот и устанавливают на нижней челюсти плода. Указательный и средний пальцы правой руки акушер (при первой позиции), захватив сверху плечевой пояс плода, располагает виллообразно по боковым сторонам шеи (рис. 20). При выведении головки

тракции производят исключительно правой рукой по направлению оси родового канала косо кпереди (кверху). Первым рождается подбородок, затем лицо, лоб и в последнюю очередь из-под лонной дуги выкатывается затылок.

Во избежание разрыва промежности головку следует выводить как можно медленнее, малым косым размером и вне схватки — потуги.

Для выведения головки ее наименьшим размером необходимо предварительно подвести подзатылочную ямку под лонную дугу и фиксировать ее здесь. С этой целью первая тракция производится на себя и несколько косо кзади (книзу). В дальнейшем ягодичи плода направляют косо кпереди (кверху), и головка выводится, вращаясь вокруг неподвижной точки опоры у лонной дуги. При выведении головки необходимо следить за тем, чтобы подведенная под лонную дугу подзатылочная ямка вновь не отошла назад, за лонные кости, и тем не увеличился бы размер прорезывающейся головки. При этом методе в противоположность пражскому приему головка не разгибается и не травмируется, лучше сохраняется целостность промежности, а также исключается возможность растяжения и травмы шейного отдела позвоночника плода.

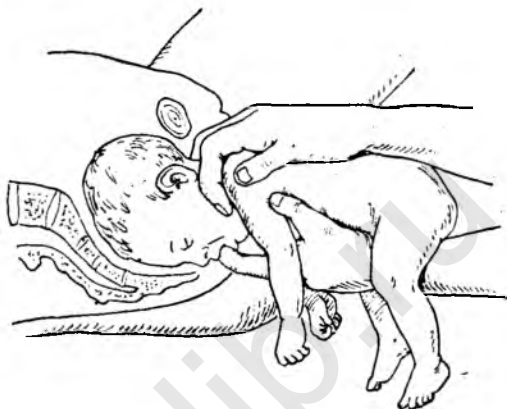


Рис. 20. Выведение последующей головки по способу Морисо — Левре — Ляшапель.



Рис. 21. Полусидячее положение роженицы на рахмановской кровати (с помощью подставки).

Идущие впереди ягодичи плода медленно и бережно расправляют слизистую оболочку влагалища и промежность. Клинообразно расширяясь вверх, тело плода к моменту рождения плечевого пояса растягивает промежность больше, чем это требуется для выведения последующей головки. Поэтому разрывы промежности у первородящих при чистом ягодичном предлежании плода наблюдаются при ведении родов по

указанному выше методу реже, чем при родах в головном предлежании. Для благополучного исхода родов в тазовом предлежании важное значение имеет наличие у роженицы хороших схваток и энергичной потужной деятельности.

Усиление потуг может быть достигнуто путем обеспечения роженице устойчивых точек опоры для верхних и нижних конечностей.

Не меньшее значение для усиления потуг мы придаем полусидячему положению роженицы с пригнутыми к животу бедрами, при котором уменьшаются угол наклонения таза и трение головки о заднюю поверхность лонных костей, чем облегчается изгнание плода (рис. 21).

При ягодицах, опустившихся в полость таза, *необходимо часто выслушивать сердцебиение плода*. При выслушивании легко определить опасность, грозящую плоду, так как при ягодичных предлежаниях в отличие от головных схватки мало влияют на изменение характера сердцебиения плода.

Характерной особенностью детей, родившихся в ягодичном предлежании, является отсутствие у них деформации черепа и стремление в течение первых нескольких дней раздвигать и пригибать ножки к брюшной стенке. Зависит это от чрезмерного растяжения в течение продолжительного времени сумки тазобедренного сустава плода во втором периоде родов.

Сущность нового метода ведения родов при чистом ягодичном предлежании сводится, таким образом, к следующему: ягодицы плода по мере их прорезывания захватывают указанным выше способом и направляют не кзади (книзу), как это рекомендовалось в руководствах по акушерству, а все время косо кпереди (кверху) по направлению оси родового канала. Другим важным условием мы считаем сохранение на весь период изгнания обычно наблюдаемого у первородящих расположения ножек плода (вытянутых и прижатых к брюшной стенке).

Принцип ведения родов у повторно и многородящих тот же, что и у первородящих. Необходимо ожидать самостоятельного рождения первой половины плода. В то время как у первородящих в момент изгнания образуется, как правило, чистое ягодичное предлежание, роды у повторно и многородящих совершаются при смешанном (ягодично-ножном) предлежании. Идущая впереди при смешанном ягодичном предлежании объемистая часть плода (ягодицы и ножки) сильно растягивает податливые родовые пути роженицы, что способствует более быстрому и беспрепятственному изгнанию всего плода. Оказываемое при этих родах ручное пособие по большей части ограничивается выведением последующей головки. Для благополучного исхода родов как у первородящих, так и у многородящих необходимо при всех манипуляциях *считаться с позицией плода* и не провялять поспешности при извлечении второй половины плода.

При ослаблении или прекращении родовой деятельности у роженицы, если стимуляция не дала эффекта, приходится для ускорения родов приступить к извлечению плода, что нередко приводит к запрокидыванию ручек. Поэтому извлечение плода безопаснее производить во время схватки — потуги, а при отсутствии их, понуждать роженицу к потуживанию.

В е д е н и е р о д о в п р и н о ж н ы х п р е д л е ж а н и я х. Роды при ножном предлежании наиболее опасны для плода. Опасность особенно велика при полном ножном предлежании и притом у первородящих, у которых это осложнение встречается чаще. Мертворождаемость при ножном предлежании значительна и колеблется, по различным авторам, от 15 до 35% и более.

При родах как в ягодичном, так и в ножном предлежании основная опасность заключается в возможности запрокидывания ручек плода и ущемления извлекаемой головки в зеве шейки матки. Поэтому для благополучного исхода родов в ножном предлежании особенно важно, чтобы рождение второй половины плода совершалось не только при полном открытии шейки матки, но и при наличии у роженицы энергичной родовой деятельности. При ножном же предлежании чаще наблюдаются раннее отхождение вод и слабая родовая деятельность. Кроме того, вслед за излитием

вод нередко еще при недостаточном открытии шейки матки выпадают одна или обе ножки — обстоятельство, объясняющее высокий процент мертворождаемости.

Однако и при ножном предлежании нам удалось предложить технически простой и весьма эффективный метод, обеспечивающий предварительное полное открытие маточного зева. Этот метод основан на использовании известного свойства мускулатуры матки реагировать на препятствие, встречаемое предлежащей частью плода, усилением и учащением родовой деятельности. Чем больше препятствие, встречаемое плодом при его продвижении, тем сильнее начинает сокращаться матка и брюшной пресс, по аналогии течения родов при узком тазе.

«Сокращения брюшного пресса повышают внутрибрюшное давление, противодействуют чрезмерному подъему всей матки кверху, гонят ее вместе с ее содержимым по направлению к тазовой полости и этим удерживают контракционное кольцо на допустимом уровне» (Г. Г. Гентер).

Выше указывалось, что вслед за разрывом плодного пузыря необходимо произвести влагалищное исследование роженицы. При определении ножного предлежания за роженицей устанавливается особое наблюдение с тем, чтобы *не допустить рождения (выпадения) ножек плода*. Когда в глубине влагалища показываются ножки плода, *половая щель роженицы немедленно прикрывается стерильным материалом* размером 12×15 см, акушер же ладонной поверхностью правой руки, приставленной к вульве, *не касаясь промежности*, систематически, при каждой схватке, *оказывает противодействие ножкам, препятствуя рождению их раньше времени*.

Для удобства выполнения этой иногда весьма продолжительной манипуляции мы рекомендуем акушеру сесть лицом к роженице, с правой стороны от нее и непосредственно перед ней, локоть правой руки положить на кровать между раздвинутыми бедрами роженицы, а ладонной поверхностью той же руки, приставленной к вульве, систематически во время схваток оказывать противодействие ножкам, не давая им родиться раньше времени (рис. 22).

По мере открытия шейки матки ягодичи плода начинают опускаться во влагалище и образуют вместе с находящимися там ножками смешанное ягодичное предлежание. Опустившиеся в полость таза ягодичи, оказывая давление всей своей массой и тяжестью на крестцово-маточное нервное сплетение, вызывают усиление родовой деятельности. В результате шейка матки полностью раскрывается, влагалищные своды расправляются и в дальнейшем оттягиваются вверх. Родовой канал роженицы — шейка матки и влагалище — превращается в одну сплошную трубку. Продолжающееся противодействие ведет в дальнейшем к растяжению промежности и широкому раскрытию половой щели роженицы. В это время ножки плода, несмотря на оказываемое им противодействие, начинают выступать из-под боковых сторон ладони акушера. С этого момента дальнейшее



Рис. 22. Противодействие, оказываемое акушером преждевременному рождению ножек плода.

противодействие ножкам прекращают. При очередной схватке плод, не встречая препятствий со стороны родовых путей роженицы, большей частью в ту же потугу весь изгоняется наружу.

О наступлении полного открытия маточного зева можно судить по высоте стояния пограничного кольца, а также по поведению роженицы, начинающей болезненно реагировать на растяжение у нее влагалищных сводов.

Естественно возникает вопрос: как долго задерживать ножки плода? Этот вопрос разрешается главным образом на основании сопоставления данных предварительно произведенного влагалищного исследования и характера родовой деятельности (частоты и силы схваток). Наблюдение показывает, что продолжительность задерживания плода может быть различной и колебаться в больших пределах — от 30 минут до нескольких часов, в зависимости от возраста роженицы, количества бывших родов, степени открытия и ригидности зева.

При проведении родов в ножных предлежаниях необходимо в периоде изгнания плода систематически, *после каждой схватки, выслушивать сердцебиение плода* для принятия мер к ускорению родов в случае необходимости (начинающаяся асфиксия плода).

Необходимо отметить, что метод ведения родов при ножном предлежании может быть с успехом использован и при смешанном (ягодично-ножном) предлежании в тех случаях, когда недостаточно эффективная родовая деятельность у роженицы вызывает у акушера сомнение в благополучном исходе родов.

Забота о снижении процента мертворождаемости при родах в тазовом предлежании должна начинаться задолго до родов. Помимо общего наблюдения за беременной и соответствующих указаний и советов, необходимо всех беременных с тазовым предлежанием плода брать на особый учет.

Надо помнить, что тазовое предлежание может переходить в головное не только в течение беременности, но даже и в начале родов, что подтверждается рентгеновскими снимками. Поэтому при малом сроке беременности женщине не следует сообщать об имеющемся у нее тазовом предлежании, чтобы не травмировать ее психику. За месяц до родов при установившемся тазовом предлежании необходимо поставить об этом в известность беременную для соблюдения ею особого режима. В целях предупреждения преждевременного или раннего отхождения вод беременной следует избегать подъема тяжестей и работы, связанной с большим напряжением брюшного пресса. Следует указать женщине на сравнительную безопасность течения родов в тазовом предлежании в связи с достигнутыми в нашей стране успехами. Примерно за 1—1½ недели до родов желательнее поместить беременную в стационар — в отделение патологии беременности, где ей может быть обеспечен покой, надлежащий режим, а при начале родовой деятельности — своевременная квалифицированная акушерская помощь.

В заключение отметим, что, работая в отдаленных районах Советского Союза, акушерка вынуждена иногда в отсутствие врача самостоятельно принимать роды при тазовом предлежании. Новый метод ведения родов при неосложненных случаях тазового предлежания, не требуя большого акушерского опыта (особенно при ножном предлежании), может быть с успехом применен и акушерками.

Усвоение и правильное применение нового метода дадут возможность акушеркам уверенно и успешно проводить роды при тазовом предлежании, снизить как мертворождаемость, так и смертность новорожденных.

Осложнения

При родах в тазовом предлежании возможны различные осложнения, предусмотреть и избежать которые не всегда удается. Среди этих осложнений чаще всего наблюдаются запрокидывание ручек у плода; ущемление головки (шеи плода) в судорожно сокращающемся зеве шейки матки, остановка продвижения ягодич на различной высоте малого таза, не поддающаяся стимуляции слабая родовая деятельность и начинающийся эндометрит при давно отошедших водах. Далее может наступить нарушение механизма родов как результат недостаточной квалификации акушера и игнорирования им механизма родов, свойственного данной позиции.

Запрокидывание ручек может иметь место как при анатомически, так и клинически узком тазе (гигантский плод). По большей части запрокидывание ручек наблюдается при преждевременном (до рождения пупочного кольца) потягивании плода за ягодичы, ножки или ножку. Особенно легко запрокидывались ручки при старом методе ведения родов и притом у первородящих.

Под запрокидыванием ручек понимают такое нарушение типического их членорасположения, когда они отходят от грудной клетки по направлению кверху, к головке.

Освобождение запрокинутых ручек начинается с выведения задней ручки со стороны крестцовой впадины, где имеется необходимый простор. Выводится ручка одноименной рукой акушера. При первой позиции — эта правая ручка, освобождается она правой рукой. При первой позиции ножки захватывают голени левой рукой, приподнимают их кпереди и к правому паху роженицы. При отведении ножек акушер одним или двумя пальцами правой руки доходит по лопатке плода до плечика, затем по плечевой кости до локтевого сгиба и, если представляется возможным, и до верхней трети предплечья. Низведение ручки, производимое давлением на плечевую кость, неминуемо ведет к перелому последней. Ручка выводится таким образом, чтобы она скользила по лицу и груди плода.

Для выведения передней ручки плод поворачивают на 180° , чтобы передняя ручка отошла назад, к крестцовой впадине. Для выведения последующей головки плод сажает «верхом» на предплечье руки акушера, находящейся во влагалище, а указанный палец той же руки вводят в рот плода. Указательный и средний пальцы другой руки акушер располагает виллообразно по бокам шеи плода, причем концы этих пальцев не должны давить на ключицы (эрбовский паралич). Тракции должны производиться исключительно наружной рукой.

В зависимости от высоты стояния головки она низводится во входе в таз в поперечном, в полости в косом, в выходе в прямом размере. При выведении головки подзатылочная часть подводится и фиксируется под лонной дугой, а над промежностью выкачивается рот, лицо и лобик плода. Последним рождается затылок. Головка выводится ее наименьшим размером — подзатылочно-лобным.

В течение родов при тазовом предлежании могут встретиться показания к ускорению окончания родов как со стороны роженицы, так и плода или их обоих. В этом случае прибегают к извлечению плода за тазовый конец (см. т. VI, Оперативное акушерство).

Наши предшественники, а также некоторые из современных акушеров во избежание возможных осложнений у первородящих при родах в тазовом предлежании профилактически низводили ножку плода, пользуясь которой в случае необходимости приступали к окончанию родов, потягивая за ножку.

Мы являемся противниками профилактического низведения ножки, так как предлагаемый новый метод ведения родов при тазовых предлежаниях резко снижает процент мертворождаемости. Профилактическое низведение ножки небезопасно для плода, так как вслед за низведенной ножкой в образовавшееся пространство легко опускается пуповина, которая в дальнейшем течении родов, как показывает наблюдение, легко ущемляется, что ведет к асфиксии и даже смерти плода. Это подтверждается случаями смерти плодов вскоре после низведения ножки. Поэтому, поскольку у нас нет еще надежного способа внутриутробного определения обвития пуповины вокруг какой-нибудь части тела плода, профилактическое низведение ножки мы считаем небезопасным для плода методом.

Мы являемся также противниками профилактического на 34—35-й неделе поворота на головку, как это предлагал Б. А. Архангельский. При этом мы исходим из следующих соображений: не только при указанном сроке, но даже в конце беременности и даже с началом родов тазовое предлежание может измениться и установиться головное. Метод этот еще и не безопасен, так как вместо ягодичного, продольного положения, может образоваться поперечное положение. Плод, будучи повернут на головку, нередко вновь устанавливается в тазовом предлежании. Опасность заключается также в возможности преждевременной отслойки плаценты и последующего кровотечения, как наружного, так и внутреннего. Самый метод, произведенный недостаточно опытной рукой акушера, может привести, да и приводил на самом деле, к разрыву матки. Приведенные выше соображения удерживают нас от применения профилактического поворота на головку.

Тазовое предлежание в старое время считалось патологией и служило показанием к оперативному вмешательству. В настоящее время при отсутствии отягощающих моментов (о которых указывалось выше) роды ни в ягодичном, ни в ножном предлежании (полном или неполном) сами по себе не служат показанием к оперативному вмешательству. Если и приходится оказывать акушерскую помощь роженице при физиологически протекающих родах, то эта помощь по большей части ограничивается ручным пособием, т. е. помощью, оказываемой лишь при рождении второй половины плода — плечевого пояса и головки.

При отсутствии осложняющих моментов роды в тазовом предлежании необходимо вести строго консервативно и вмешиваться в родовой акт лишь при показаниях. Поэтому следует отчетливо отличать ручное пособие от извлечения плода, при котором плод извлекается за ножку, ножки или ягодичы.

Показанием к извлечению плода со стороны роженицы являются некомпенсированные пороки сердца, нефрит, резко выраженная гипертония, кровотечение, чрезмерная продолжительность родов при давно отошедших водах, значительное и стойкое повышение температуры, эндометрит в родах и другие осложнения, угрожающие роженице, со стороны плода — начинающаяся асфиксия.

Как при физиологических родах, так особенно после поворота плода, извлечение следует производить за одну ножку. Извлечение же плода за обе ножки не обеспечивает достаточного расширения родовых путей роженицы, особенно шейки матки. В связи с этим ручки плода легко запрокидываются, а последующая головка подвергается опасности ущемления в зеве шейки матки.

При извлечении объемистого плечевого пояса толстые края зева переходят на менее объемистую шею плода и, спадаясь, обхватывают ее плотным мышечным кольцом. Извлечение же ущемленной головки требует от

акушера применения большой физической силы при тракциях, которая, кроме опасности для роженицы (глубокие разрывы шейки), ведет к весьма серьезной травме плода — надрыву шейных позвонков, всегда смертельному для плода.

При извлечении плода за обе ножки прогноз родов для плода менее благоприятен. Впереди идущие ножки, а затем и извлекаемое туловище плода не обеспечивают достаточного раскрытия маточного зева. При этом легко запрокидываются ручки плода, а в дальнейшем легко наступает ущемление головки плода в шейке матки, особенно у первородящих.

В заключение отметим, что ведение родов при тазовом предлежании требует от акушера известного навыка, большого внимания, подробного и исчерпывающего исследования роженицы как в отношении емкости малого таза, так и приблизительного определения величины плода.



akusher-lib.ru

ЧАСТЬ ВТОРАЯ
ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ
ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

ГЛАВА III
АБОРТ

С. Г. ХАСКИН

По ряду причин нормальное течение беременности может прерваться, не достигнув своего естественного развития. Такое прерывание беременности называется в зависимости от ее срока абортom или преждевременными родами (*abortio, abortus*). По официальному определению («Номенклатура болезней» Министерства здравоохранения СССР), «к абортu относятся случаи прерывания внутриматочной беременности в первые 15 недель включительно (до окончательного развития детского места) при одновременном или происходящем позже изгнании яйца из полости матки. Роды после IV месяца большим плодом в пределах до 28 недель следует считать как несвоевременные роды, роды незрелым плодом (*partus immaturus*), и в случаях выживания плода до выписки матери следует учитывать роды в качестве преждевременных родов. В противном случае эти роды следует считать также абортom».

Практически в настоящее время руководствуются общепринятым определением, согласно которому к абортu относят все случаи прерывания внутриматочной беременности до 28-недельного срока включительно.

При невозможности точно установить сроки прервавшейся беременности Менгерт (*Mengert*) относит к абортu все те случаи, когда вес плода не превышает 1500 г. Согласно инструкции отдела родовспоможения Наркомздрава СССР от 1 июля 1939 г. № 10 «Об определении доношенности (зрелости) новорожденных», к абортu следует отнести все те случаи, при которых вес плода равен или менее 1000 г, а длина 35 см и менее. Такое определение вполне отвечает клинической действительности, ибо новорожденные плоды такого веса и роста в подавляющем большинстве случаев нежизнеспособны даже при самом тщательном уходе. Так, по данным Института акушерства и гинекологии АМН СССР за 1954—1957 гг., из 249 родившихся плодов весом до 1000 г выжило всего 18, что составляет 7,2%.

По характеру возникновения аборты делятся на две основные группы: начавшиеся самопроизвольно и вызванные искусственно, путем какого-либо вмешательства. Проблема самопроизвольного аборта является в первую очередь проблемой медицинского характера и в меньшей мере социального; наоборот, в проблеме искусственного аборта доминируют элементы социального порядка и на первом месте стоят вопросы демографии.

САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ АБОРТ

Аборт самопроизвольный (*abortus spontaneus*) не является столь частым явлением, чтобы оказать заметное влияние на понижение прироста населения, и в первую очередь подлежит изучению с клинической точки зрения (причины его возникновения, предупреждение и лечение).

Точных статистических данных о частоте самопроизвольных абортов не имеется. Встречаются лишь косвенные данные об отношении количества женщин, поступивших в стационары по поводу самопроизвольного выкидыша, к количеству поступивших рожениц.

По материалам Е. Ф. Поповой, угрожающий самопроизвольный аборт составил в 1945 г. 2,3% по отношению к 7923 беременностям. Хертиг и Ливингстон (*Hertig a. Livingston*) на основании изучения данных различных авторов приводят цифру самопроизвольных абортов, равную 10%. Мальпас (*Malpas*) у 115 из 6000 беременных наблюдал наступление самопроизвольных абортов, что составляет 1,9%. При этом у 31 беременной было по 2 аборта, а у 84 — даже по 3, что составляет 314 абортов, т. е. 5,2% по отношению ко всем беременностям. Дэльфс и Джонс (*Delfs a. Jones*) считают, что самопроизвольный аборт наблюдается в 10% всех беременностей, а так называемый «привычный», т. е. повторяющийся, — в 0,41% случаев. Приблизительно такие же цифры приводит Джаверт (*Javert*): 2545 самопроизвольных абортов на 30 788 беременностей, т. е. 8,3%.

ПРИЧИНЫ

Причины самопроизвольного аборта весьма многочисленны и разнообразны. Попытки старых авторов (Н. З. Иванов, К. К. Скробанский, Г. Г. Гентер) строго делить их на исходящие от материнского организма и на зависящие от ненормальностей самого плодного яйца не соответствуют нашему представлению о биологическом единстве матери и плода. Ведь даже в тех случаях, когда, казалось бы, причина исходит несомненно от плодного яйца, например пороки развития эмбриона, обуславливающие раннюю его гибель (патологическое развитие яйцевых оболочек, изменения в сосудах самого плода, хроническое воспаление оболочек и кровоизлияние в них, перерождение ворсин и т. д.), самопроизвольное прерывание беременности зависит, в конце концов, от патологического состояния материнского организма в виде инфекции, интоксикации или общих неинфекционных заболеваний. Такая зависимость связана в первую очередь с тем, что организм матери является внешней средой для оплодотворенного яйца и как таковой оказывает сильнейшее влияние на условия его развития и жизнедеятельности. Сложные физиологические и патологические процессы, происходящие в организме матери, могут или способствовать естественному прогрессивному развитию плода, или привести его к гибели. Н. Л. Гармашева установила тесное рефлекторно-гуморальное взаимодействие между матерью и плодом, составляющее во все время беременности единый биологический комплекс, в котором зависимость одного от другого обнаруживается весьма ясно.

Учитывая тесную взаимосвязь организма беременной с плодом А. М. Агаронов также признает деление непосредственных причин самопроизвольного аборта на исходящие от организма самой беременной и из плодного яйца лишь как весьма условное.

Е. М. Курдиновский делит все причины на эндогенные и экзогенные. К первым он относит первичную недостаточность плодного яйца как результат биологической неполноценности половых клеток, ненормальности внутренней секреции яичников, препятствующих nidации яйца и даль-

нейшему прочному укреплению его в матке, пороки развития половых органов и ряд других патологических состояний матери, к экзогенным — хронические интоксикации, физическую и психическую травму. Самая сущность действия многих из указанных факторов раннего прерывания беременности сводится к первично наступающей гибели плода вследствие полного нарушения связи его со стенками матки, наступающего в результате сильных сокращений.

А. И. Петченко различает две группы причин самопроизвольного выкидыша: 1) заболевание матери, не зависящее от наличия беременности; 2) заболевания, вызванные самой беременностью.

И. Ф. Жордания делит все причины по другому принципу, на предрасполагающие и непосредственно вызывающие аборт. К первым он относит:

- 1) общие заболевания матери;
- 2) заболевания половых органов.

Причинами, непосредственно вызывающими, автор считает:

- 1) физическую травму;
- 2) психическую травму.

Указанное деление представляется соответствующим действительности, ибо наиболее часто прерывание беременности вызвано сочетанием ряда причин. Среди них удастся подчас выявить наиболее важные, предрасполагающие «первичные» факторы, которые определяют неполноценность развивающейся беременности. Факторы непосредственно вызывающие, «вторичные», обуславливающие возникновение самого процесса отслойки и изгнания плодного яйца, И. Л. Брауде называет «разрешающими», играющими роль последнего толчка.

В свете этих соображений можно предложить следующую рабочую классификацию:

I. Причины предрасполагающие («первичные»). А. Заболевания, не связанные с состоянием полового аппарата.

1. Острые общие инфекционные заболевания. По данным А. Орлова (1941), эти заболевания на 1596 самопроизвольных абортотворений явились причиной их возникновения в 7,3% случаев.

Среди общих инфекционных заболеваний наиболее видную роль играют грипп, острые экзантемы (корь, скарлатина, оспа, краснуха, тифы), острый суставной ревматизм.

Наряду с выраженным влиянием гриппозного вируса и токсина и повышенной температуры на нервы и мышцу матки, а также токсическим их влиянием на развитие плодного яйца и оболочек А. П. Николаев характеризует механизм прерывания беременности при гриппе следующим образом. Гриппозная инфекция обуславливает быстрое развитие токсического гиповитаминоза С, что неизбежно влечет за собой недостаток и инактивацию гормона желтого тела в плаценте; вследствие недостатка последнего явный перевес получает фолликулярный гормон, сенсibiliзирующий нервно-мышечные приборы матки к окситоцическим веществам — питуитрину и ацетилхолину, количество которых несомненно увеличивается в связи с общей, резко выраженной при гриппе парасимпатической настроенностью вегетативной нервной системы.

Кроме того, гиповитаминоз С как геморрагический диатез обуславливает кровоизлияния в децидуальную ткань из расширенных, переполненных кровью сосудов при наличии изменений самой сосудистой стенки и ее ломкости.

Причиной выкидыша при брюшном тифе, по В. Л. Якобсону, являются также изменение децидуальной оболочки и в некоторых случаях явления эндометрита.

Сыпной тиф реже бывает причиной самопроизвольного выкидыша; Жиру, Роже и Дюма (Jiroud, Roger, Dumas) обнаружили у некоторых женщин при самопроизвольном аборте в первые месяцы беременности положительные серологические реакции с антигенами группы неориккетсий, а у мышей, зараженных материалом из плаценты, была получена культура этих телец.

Для кори, скарлатины и оспы характерно наступление самопроизвольного выкидыша, если он возникает в период высыпания. При краснухе, помимо возникновения уродств внутриутробных плодов, описаны случаи самопроизвольных абортов. Так, Бикенбах (Bickenbach) наблюдал самопроизвольные аборты у 4 беременных из 29, перенесших краснуху в первые 4 месяца беременности.

2. Острые инфекционные заболевания с преимущественной локализацией в различных системах и органах: а) воспаление легких; б) ангина; в) аппендицит; г) воспаление почечных лоханок, нефрит; д) болезнь Боткина.

При воспалении легких причиной выкидыша может быть бактериальное и токсическое повреждение плодного яйца, а также вредное воздействие кислородной недостаточности, в частности крупозная пневмония, особенно во второй половине беременности, ведет до 50% случаев к прерыванию ее в результате гипоксии, гипертермии и токсического воздействия (А. М. Агаронов).

При аппендиците механизм выкидыша связан, по-видимому, с переходом воспалительного процесса на брюшину матки через аппендикулярно-яичниковую связку (Л. Л. Окинчиц).

Патогенез самопроизвольных абортов при остальных заболеваниях этой группы связан также с токсическим воздействием на плодное яйцо, с одной стороны, и возбуждением нервно-мышечного аппарата вследствие гипертермии, с другой.

3. Хронические инфекции: сифилис, туберкулез, бруцеллез, малярия.

Роль сифилиса в самопроизвольном прерывании беременности хорошо известна. Еще в 1900 г. С. С. Холмогоров указывал, что в неясных случаях при привычных выкидышах всегда следует иметь в виду возможность скрыто протекающего сифилиса. В таких случаях следует проводить противосифилитическое лечение при каждой наступившей беременности, что дает весьма успешные результаты.

Однако в настоящее время при наличии высокоэффективных специфических методов лечения и резкого снижения числа заболеваний сифилисом в СССР число выкидышей, связанных с ним, весьма незначительно, хотя положение С. С. Холмогорова принципиально остается в силе.

При легочном туберкулезе Г. Э. Аль установила наличие самопроизвольного аборта у 24 из 535 беременных с активной и неактивной формой, что составляет 4,4%. За тот же период (1948—1956) из 20 767 находившихся под наблюдением нетуберкулезных беременных самопроизвольный выкидыш имел место у 519, т. е. у 2,5%. Из находившихся под наблюдением в нашей клинике 56 женщин, страдавших туберкулезом половых органов, забеременели 2, причем у обеих наступил самопроизвольный аборт, несмотря на тщательно проводимую профилактику и лечение.

Частота самопроизвольного аборта при бруцеллезе определяется различными авторами в пределах от 6 до 50%. А. М. Зюков и Н. А. Панченко указывают, что почти у половины беременных, больных бруцеллезом, беременность прерывается в различные сроки, причем в большинстве в первые месяцы болезни — в период ее острого течения. В целях выявления роли бруцеллезной инфекции Р. И. Феликс подверг исследованию 297

плодов, полученных при самопроизвольных абортах в родильных домах Оренбурга, и из 36, т. е. у 12,1%, выделил культуру бруцеллы.

Основным фактором неблагоприятного влияния малярии на беременность В. Г. Бутомо считает интоксикацию беременных белковыми, токсического характера продуктами распада плазмодиев, а также, вероятно, и веществами, образующимися в самом организме под влиянием заболевания. Особое значение имеют патологоанатомические изменения эндометрия и плаценты, главным образом эндотелия их сосудов, что ведет к кровотечениям из децидуальной оболочки и к прерыванию беременности. Высокая температура может или непосредственно вызвать маточное сокращение, или первично наступает смерть плода от гипертермии, а затем уже вторично — выкидыш.

Специальные исследования М. Л. Ренигер-Арешевой показали наличие малярийного пигмента в стромах ворсин, гиазиноза, охватывающего значительное количество ворсин, а также некроза некоторых ворсин и обызвествление их сосудов. Таким образом, функции плаценты в кровообращении и обмене веществ плода, а также в гормонообразовании сильно нарушаются. В механизме возникновения выкидыша при малярии имеет неоспоримое значение, аналогично гриппу, гиповитаминоз С. По данным автора, при первичной малярии беременность нарушается в 77%, при декомпенсированных формах — в 53%, в случаях тяжелой кахексии — в 91,5% случаев.

Специфическое воздействие малярии на внутриутробный плод доказал Рейс (Reis), обнаруживший плазмодия в крови новорожденного.

Следует указать, что огромные успехи последнего времени по лечению острых и хронических инфекций заметно уменьшило их значение и число связанных с ними самопроизвольных аборт.

4. Хронические неинфекционные заболевания: а) органические заболевания сердца; б) гипертоническая болезнь; в) хронический нефрит.

Органические заболевания сердца могут служить причиной самопроизвольного выкидыша в тех случаях, когда вследствие расстройства компенсации имеется нарушение кислородного снабжения растущего плодного яйца. В. И. Бодяжина в эксперименте установила, что в результате длительного кислородного голодания организма матери нарушается процесс имплантации, развития плаценты и даже может наступить гибель плода.

Однако К. М. Баженова на основании наблюдения за 856 женщинами, беременность которых была отягощена различными заболеваниями сердца, указывает, что самопроизвольное прерывание беременности в сроки до 12 недель, как правило, не имело места, а если и случалось, то не чаще, чем у здоровых беременных. В более поздние сроки (после 16 недель) самопроизвольное прерывание беременности отмечалось в небольшом проценте случаев и всегда было связано с тяжелыми и стабильными явлениями расстройства компенсации сердечной деятельности.

Гипертоническая болезнь, по наблюдениям О. Ф. Матвеевой, весьма нередко при отсутствии лечения является причиной самопроизвольных аборт. Так, из 180 беременностей, бывших у 80 женщин, страдавших гипертонической болезнью, 28 закончились самопроизвольным аборт; помимо этого, в 25 случаях был произведен искусственный аборт. Из 106 беременных при наличии гипертонической болезни и получавших специальное лечение лишь у 2 наступил поздний выкидыш и у одной missed abortion (2,8%). Искусственное прерывание беременности потребовалось произвести только 3 больным. Эти сравнительные цифры ярко демонстрируют роль своевременного лечения в профилактике самопроизвольных аборт при гипертонической болезни.

При хроническом нефрите Ф. А. Цур-Мюлен так объясняет наступление выкидыша. Эпителий ворсин выполняет роль эндотелия и мешает свертыванию крови во внутриворсинчатых пространствах, откуда он питается. Строение и питание его могут сильно пострадать от ненормального состава крови при нефрите, что ведет к возникновению инфарктов в ворсистой оболочке с последующей гибелью плода и выкидышем.

5. Хронические интоксикации.

Среди ядовитых веществ, оказывающих губительное влияние на оплодотворенное яйцо, наибольшее значение имеют: свинец, бензин, никотин и др. Е. М. Курдиновский указывает, что у наборщиц, работающих со свинцом, определено констатированы резкие нарушения производительной функции во всех отношениях. По наблюдениям К. Д. Прозорова, С. С. Инденбаума, Г. Г. Казанской и В. М. Юзвук, самопроизвольные выкидыши наступают у 5,2 % из них против 3,1 % у домашних работниц. Бензин, являющийся основным токсическим веществом в резиновом производстве, нередко может быть причиной самопроизвольных абортов, которые у галашниц достигают, по К. М. Фигурнову, 6 %; Ю. Э. Гительсон относит и никотин к зародышевым ядам и указывает, что среди работниц табачной промышленности наблюдается высокий процент самопроизвольного прерывания беременности.

Нужно сказать, что чаще значение имеет лишь длительная и постепенная интоксикация, в то время как острые отравления весьма редко ведут к прерыванию беременности. Мы имели возможность наблюдать тяжелейшие отравления марганцовокислым калием, которые, однако, не вызвали прерывания беременности.

В последнее время в связи с широким распространением веществ, обладающих свойствами ионизирующего излучения, стали наблюдаться самопроизвольные выкидыши, зависящие от указанного вредного агента. Выкидыши, возникшие по этой причине, могут сопровождаться очень сильным кровотечением.

6. Нарушение функций желез внутренней секреции: а) щитовидной, б) поджелудочной, в) яичников.

Щитовидная железа, являющаяся важным регулятором обменных процессов, может при нарушении ее функций быть причиной возникновения самопроизвольного прерывания беременности. Так, Кинг и Геринг (King u. Herring) описывают ряд случаев, когда женщины после тиреодэктомии или при первичной недостаточности щитовидной железы, подтвержденной данными о сниженном основном обмене, страдали привычным самопроизвольным выкидышем, если не подвергались специфическому лечению, и, наоборот, донашивали до срока при соответствующей терапии. По Дельфсу и Джонсу, у 72 % беременных, страдающих привычными абортами, обнаружена недостаточность функции щитовидной железы.

Гамблен (Hamblen) также обращает внимание на большой процент абортов у женщин с расстройством функции щитовидной железы, а Синг и Мортон (Singh B. a. Morton D.) установили, что при нормальной беременности уровень в крови протеинсвязанного йода повышается и лишь в послеродовом периоде начинает снижаться и достигает обычной величины через 6 недель после родов. Эти объективные исследования свидетельствуют о повышенной потребности организма беременной в продуктах инкрета щитовидной железы, что подтверждается наличием физиологической гипертрофии ее при нормальной беременности.

Поджелудочная железа при нарушении ее функции оказывает несомненное влияние на течение беременности, как и беременность весьма заметно сказывается на состоянии женщин, страдающих диабетом. Гамблен считает, что аборт является обычным осложнением беременности у жен-

цин, больных диабетом, причем процент прерываний беременности не снижается значительно и после инсулиновой терапии. По данным М. И. Лобановской и др., у женщин, страдающих диабетом, из 25 беременностей 2 закончились поздним выкидышем и 3 преждевременными родами. Ричардсон, Суэт и Либлей (Richardson, Suait, Liblei) установили, что 6,7% беременностей у женщин, страдающих диабетом, заканчивается самопроизвольным абортom. Однако неоднократно приходится наблюдать и вполне благоприятное течение беременности при диабете. Так, по данным В. А. Соо (1958), не было отмечено при соответствующем лечении ни одного случая самопроизвольного аборта у 24 беременных с различными формами диабета.

Яичник в силу своей основной функции — вместилища созревающей яйцеклетки — и как орган, продуцирующий эстрогены и прогестерон, не только обуславливает возникновение беременности, но и определяет ее дальнейшее развитие. При недостаточности желтого тела беременность вообще не наступает или нарушается в ранние сроки, так как одной из важнейших его функций является, как известно, обеспечение прегравидного и гравидного развития слизистой оболочки матки, необходимого для имплантации и питания оплодотворенного яйца. Помимо этого, гормон желтого тела способствует растяжению стенок матки и подает сенсбилизирующее влияние эстрогенов и других веществ на ее нервно-мышечные приборы. Доказательством протективного влияния гормона желтого тела на беременность является наступление в ряде случаев выкидышей при оперативном удалении яичников в начальные сроки беременности.

Сохранение в ряде случаев беременности ранних сроков после удаления яичников (resp. желтого тела) объясняется, по-видимому, тем, что при отсутствии желтого тела выработка прогестерона осуществляется надпочечниками. Изложенная концепция подтверждается многочисленными исследованиями, в частности работами Робсона и Горнала, которые установили, что падение выделяемого с мочой основного продукта метаболизма прогестерона — прегнандиола — обычно сопровождается абортom. При угрожающем аборте, если еще не наступили симптомы неизбежного выкидыша, определение прегнандиола имеет решающее значение как для прогноза, так и для суждения об эффективности лечения; при длительном его падении шансов на благополучный исход (сохранение беременности) не больше 1 на 20. Гамблен указывает, что перед абортom, как правило, титр прегнандиола имеет тенденцию к медленному или быстрому снижению, а по данным А. М. Барнаган-Гадзиевой, у женщин, страдающих привычным выкидышем, даже вне беременности содержание прегнандиола в суточной моче понижено. Херман и Глизер (Hertman, Gliaser) также придают большое значение определению прегнандиола, однако необходимым считают и одновременное цитологическое исследование клеток влагалища (влагалищный мазок).

7. Нарушения обмена веществ и состояния вегетативной нервной системы. Причиной возникновения самопроизвольного выкидыша эти нарушения, по-видимому, являются не часто. Так, Кинг (King) в серии из 100 случаев самопроизвольных выкидышей лишь в 6 обнаружил снижение цифр основного обмена на 15—30% и в 6 других случаях — повышение на 14—26%.

В отношении вегетативной нервной системы имеются указания Н. И. Пановой, что при угрожающем недонашивании обнаруживаются значительные вегетативные сдвиги с нарушением соотношения в системе ацетилхолин — холинэстераза. При этом имеет место наличие ацетилхолина в периферической крови, чего не бывает при нормальной беременности. Вегетативные сдвиги с повышением функции холинергического отдела

нервной системы и преобладанием ацетилхолинового индекса свидетельствуют о нарушении регуляторных процессов при недонашивании.

8. Нарушение питания.

а) Недостаток общего количества пищи может оказать влияние на течение беременности в смысле ее раннего самопроизвольного прерывания лишь в катастрофических условиях голода. По наблюдениям И. Э. Глаза, причиной большинства внебольничных выкидышей, наблюдавшихся в Ленинграде во время блокады, являлась алиментарная дистрофия. И. И. Богоров отмечает, что в этих условиях преобладали аборты поздних сроков — 18—20 недель и выше.

Аналогичные данные приводит и Штеккель (Stöckel), упоминая о «голодном 1816 г.» и о блокаде Германии в первой мировой войне.

Однако такие условия осажденного города или страны не могут идти в сравнение с умеренными степенями недоедания, которые и не являются причиной прерывания беременности.

Гиповитаминоз А может быть причиной самопроизвольного аборта, так как витамин А в норме усиливает действие гонадостимуляторов и обеспечивает нормальный рост беременной матки. При его недостатке наблюдается, как правило, гиперкератоз слизистой оболочки матки, наступают как морфологические, так и функциональные повреждения децидуальной ткани и нарушается имплантация и питание плодного яйца с последующим прерыванием беременности. При авитаминозе А описаны своеобразные клеточные некрозы в эпителиальном слое, между плацентой и стенкой матки (А. П. Николаев, А. М. Барнагян-Гадзиева).

Экспериментальные исследования и клинические наблюдения Б. А. Кудряшева, В. П. Моруновой и И. С. Краевской подтверждают роль недостатка витамина А в организме беременной как этиологического фактора самопроизвольного аборта.

По исследованиям В. Н. Нестерова, при позднем самопроизвольном аборте среднее содержание витамина В₁ в крови ниже физиологической нормы. Л. С. Бебчук указывает на весьма важное значение для развития беременности витамина В, регулирующего состояние нервной системы. Недостаточное количество его вызывает дегенеративные изменения в яичниках, ведущие к прекращению продукции яйцевых клеток, а в случае беременности — к гибели плода.

Многочисленные исследования последних лет с достаточной достоверностью установили наличие значительных количеств витамина С в железах внутренней секреции (гипофизе, надпочечниках, яичнике, фолликуле, желтом теле), что, естественно, вызывает предположение о необходимости наличия нормального количества аскорбиновой кислоты для функции гормональных желез. Джаверт (Javert) путем точных исследований количественного содержания витамина С в плазме установил, что при пониженном его количестве кровоизлияния в децидуальную ткань наблюдались в 66,6% случаев. Среди причин, вызывающих эти кровоизлияния и тем самым выкидыши, автор придает большое значение недостаточности витамина С. Гоземан (Hosemann, 1939) установил, что в плацентах, извлеченных кюреткой при спонтанном аборте, имелось резко уменьшенное количество аскорбиновой кислоты по сравнению с контрольными исследованиями; при этом обследование производилось только в тех случаях спонтанных абортов, в которых остальные причины могли быть исключены. А. И. Петченко, указывая, что недостаток витамина С при беременности возникает вследствие перехода аскорбиновой кислоты к плоду и отложения ее в ткани плаценты, отмечает, что в свою очередь недостаток витамина С нарушает обмен кальция, регуляцию клеточного дыхания, обмен веществ, ослабляет энергетические процессы и сопротивляемость организма вредным аген-

там, что и обуславливает повышенное количество самопроизвольных аборт.

Гиповитаминоз Е может вызвать прерывание беременности в связи с нарушением функции вегетативной нервной системы (Л. С. Бебчук, Кинг). Помимо этого, витамин Е имеет тесную связь с продукцией лютеогормона и создает оптимальные условия его действия. Витамин Е способствует также увеличению полости матки за счет растяжения ее стенок без увеличения их напряжения. Потребность организма беременной в витамине плодovitости (Е) повышается при недостатке в пище витамина А.

Орбан и Крамер (Orban, Kramer) установили, что количество витамина Е в крови женщин с привычным абортom лишь немного отличалось от его количества у здоровых беременных. Более выраженные данные получил Т. Я. Калинин, который обнаружил пониженное содержание витамина Е у большинства беременных с признаками угрожающего прерывания беременности. Применение концентрата витамина вызвало повышение его содержания в крови, и из 85 леченных беременных 74 родили в срок живых доношенных детей.

9. Заболевания системы крови; изоантитенная несовместимость крови.

Заболевания крови лишь в редких случаях могут быть причиной самопроизвольного аборта. К ним относится в первую очередь миелоидная лейкемия. По исследованиям Ковача (Kovács), часть привычных абортов обусловлена гипопротейнемией, анемией и понижением гематокрита, т. е. отношения объема форменных элементов к объему плазмы. Черне (Tscherne) указывает на снижение количества кальция в крови беременных как на одну из причин самопроизвольного выкидыша. В 21 случае привычного аборта ему удалось путем применения кальция сохранить беременность. Эти данные указывают на необходимость производить детальное исследование крови во всех случаях привычного выкидыша.

Гораздо большее значение имеет изоантитенная несовместимость крови супругов, роль которой в возникновении выкидышей выявлена за последнее время. Так, Р. С. Мирсагатова и А. А. Воронцов подчеркивают значение этого фактора. А. А. Воронцов изучил течение 147 беременностей у 38 женщин, у которых были установлены осложнения на почве изоантитенной несовместимости крови. Среди прочих многочисленных осложнений было отмечено: самопроизвольные аборты ранних сроков, до IV месяцев — 19, свыше IV месяцев — 16, угрожающие привычные выкидыши — 2, задержавшиеся выкидыши (missed abortion) — 10. Среди этих женщин большая часть имела резусотрицательную кровь, но были также и с резусположительной кровью, что свидетельствует о наличии других факторов как причины изоантитенной несовместимости. Действительно, Лампе и Гионгиосси (Lampe, Gyöngyössi), которые в 36 случаях привычного аборта определяли группу крови и резус-фактор у обоих супругов, установили, что гетероспецифическая беременность наблюдалась как по резус-фактору, так и по системе АВО. Интересно, что у 3 женщин введение им под кожу эритроцитов из крови плода или супруга вызывало положительную кожную реакцию, что указывало на наличие иммунных антител. Ф. М. Али-Заде также подтверждает роль несовместимости крови по резус-фактору в возникновении привычных абортов. По нашим наблюдениям, среди женщин, страдавших несостоявшимся выкидышем (missed abortion), значительно чаще наблюдалась резус-несовместимость, нежели при нормальных беременностях (Т. А. Кучеренко). Подробные данные о значении резус-фактора в акушерстве имеются в специальной брошюре Л. С. Персианинова.

Крихтон, Варенски, Фуллмер и Тентелман (Crichton, Warenski, Fullmer, Tentelman) при обследовании 85 женщин, у которых отмечались

постоянные аборты, обнаружили у большинства из них иммунные антитела АВО, которые редко определялись у женщин с нормально протекающей беременностью. Авторы приходят к выводу, что групповая несовместимость супругов также играет важную роль в патогенезе привычных абортов.

Все эти обстоятельства требуют полного внимания к изучению крови супругов на совместимость при наличии у женщин привычных абортов.

Б. Заболевания половых органов. 1. Аномалии развития.

а) Недоразвитие матки. Гипоплазия, инфантилизм являются одной из наиболее частых причин возникновения самопроизвольного аборта.

Петерсон (Peterson) на своем клиническом материале установил, что инфантильная матка была причиной самопроизвольных абортов в 13,2 % случаев. Некоторые авторы (А. М. Барнагян-Гадзиева) считают, что недоразвитие матки и воспалительные заболевания составляют до 90 % всех причинных факторов. Объясняется это не только слабо выраженной у таких беременных децидуальной реакцией, но и более сложными механизмами — недостаточностью гормональных импульсов, связанных с нарушением деятельности гипофиза и регулирующих центров межоточного мозга — диэнцефально-гипофизарной системы. Нужно думать, что у женщин с инфантильной или гипопластической маткой самопроизвольный аборт наступает в силу как нарушения эстрогенной регуляции, что препятствует развитию и росту мышечного состава матки, так и прогестероновой регуляции, что нарушает физиологическую растяжимость стенок матки и нормальное увеличение ее полости.

б) Пороки развития. Двурогая, двойная матка является причиной самопроизвольного аборта, по-видимому, в силу тех же патогенетических моментов.

2. Опухоли (фибромиомы) матки могут быть причиной самопроизвольного аборта в тех случаях, когда яйцо имплантируется на том участке слизистой оболочки, которая покрывает фиброматозный узел и является вследствие этого истонченной и неполноценной, не обеспечивая нормального питания и развития закрепившегося здесь оплодотворенного яйца. Нельзя не учитывать также роли эстрогенных гормонов, избыточное выделение которых и лежит в основе развития фибромиомы.

3. Причины, препятствующие росту матки.

а) Фиксированные ретрофлексии, препятствующие естественному и равномерному росту всех отделов матки. В. Л. Якобсон наблюдал 158 самопроизвольных абортов при ретрофлексии матки, из которых 17 были фиксированными. Петерсон среди различных причин самопроизвольного аборта отмечает также ретрофлексию матки, которую он наблюдал в 27,2% всех случаев выкидыша. Нужно думать, что при наличии патологической антефлексии матки нарушение беременности не зависит от нее как от таковой, но является результатом недоразвития, проявлением которой и бывает гиперантефлексия.

б) Опухоли, плотно вколотившиеся в малый таз и препятствующие нормальному росту и подвижности матки.

4. Воспалительные заболевания половых органов, если они вообще не препятствуют наступлению беременности, изредка могут быть причиной аборта в результате нарушенной функции эндометрия, нарушения целостности его сосудов с последующим кровоизлиянием в децидуальную оболочку или вследствие изменения функций миометрия, поврежденного воспалительным процессом. Спайки, нарушающие физиологический рост беременной матки, также могут быть причиной самопроизвольного выкидыша.

5. Заболевания шейки матки в виде глубоких разрывов, зияния цервикального канала, *fistula laqueatica*, незажившие разрезы после гистеротомии могут быть причиной упорных привычных выкидышей. Шульце и Нейкирх (Schulze, Neukirch) описывают большую, страдавшую привычными выкидышами из-за зияния цервикального канала. Лаш и Лаш (A. Lach a. S. Lachs) приводят 7 таких случаев, при которых соответствующее оперативное лечение дало полный эффект — наступление нормальных срочных родов. Аналогичные данные с подробным описанием методики хирургического лечения представлены в работах Ансельмино (Anselmino). За последние годы получило распространение хирургическое лечение несостоятельности внутреннего зева матки по методу, предложенному Широдкаром (Schirodkar).

В. Патологическое состояние оплодотворенного яйца.

Имеется много указаний, что патологическое состояние самого плодного яйца как результат неполноценности яйцеклетки или сперматозоида, зависящей от заболевания родителей, является одной из важных причин аборта. Так, Менгерт утверждает, что в 7% всех беременностей яйцеклетка вообще неполноценна. По Штрекеру (Streckter), около 25% оплодотворенных яиц неспособно нормально развиваться до положенного срока. Хертиг и Тчелден (Hertig, Tchalden) указывают, что 47,4% спонтанных абортов и преждевременных родов имеют в качестве причины патологические изменения яйца. Молль (Moll) считает, что в большинстве случаев самопроизвольного аборта имела место неправильная имплантация (цит. по А. П. Николаеву). Тилак (Tilak, 1955), повторно исследуя сперму у 95 мужей женщин с самопроизвольными абортми, у 46,3% этих мужчин обнаружил более 30% дефектных сперматозоидов. При дефектах сперматозоидов число абортов возрастало более чем в 7 раз. Иштван (István) при изучении патогенеза абортов в 27,2% случаев гистологически установил патологическое развитие хориона, причем в 16% его можно было принять за причину привычного аборта. Штамм и Риоттен (Stamm, Riotten) обнаружили путем гистологического исследования плодных оболочек при поздних выкидышах и преждевременных родах в 50% воспалительные изменения и в 20% случаев дегенеративные.

Пузырный занос вообще встречается не слишком часто (0,05% беременностей), но наличие его почти всегда ведет к кровотечению и выкидышу. Хубер, Мелин и Веллиос (Huber, Melin, Vellios) при гистологическом изучении 90 плодных яиц, исторгнутых целиком при самопроизвольных абортмах, обнаружили в 27 случаях изменения, характерные для пузырного заноса и в 9 — начальные его стадии. Л. Я. Давыдов (1955) на 55 случаев самопроизвольных абортов обнаружил в 22 гидропическое изменение ворсин, т. е. раннюю форму пузырного заноса.

II. Причины вызывающие («разрешающие»). А. Ф и з и ч е с к и е т р а в м ы. Физические травмы или напряжения (подъемы тяжестей) не оказывают в подавляющем большинстве случаев сами по себе решающего влияния на течение нормальной беременности. Однако при наличии каких-либо из перечисленных выше неблагоприятных условий часто бывает достаточно умеренного повышения внутрибрюшного давления или острого смещения матки для того, чтобы еще более нарушить непрочное прикрепление плодного яйца или вызвать кровоизлияние в децидуальную оболочку с последующей отслойкой ворсин хориона. По мнению К. Шредера (1908), риск травмы при беременности повышается по мере роста плодместилища (к IV—V месяцу) и увеличения площади соприкосновения беременной матки с брюшной стенкой. Следует также учитывать перемещение при этом центра тяжести беременного органа вверх, что создает менее устойчивое его равновесие и увеличение амплитуды возможных его смещений.

Б. Половые излишества. В. Чрезмерно активное гинекологическое исследование или активное местное лечение (ионофорез, спринцевание, тампоны). И половые сношения, и перечисленные виды активного обследования и лечения могут способствовать наступлению выкидыша у предрасположенных к нему женщин как вследствие возникающей гиперемии органов малого таза, так особенно вследствие раздражения развитой сети рецепторов по ходу полового канала. Почти неизбежно возникающие при этом рефлекторные сокращения маточной мускулатуры при неполноценном плодном яйце или при патологических состояниях оболочек быстро вызывают отслойку яйца с последующим его отторжением.

В. Психические травмы. В истории хорошо известны случаи возникновения самопроизвольных абортов в связи с острой психической травмой в виде тяжелого испуга, потрясения и т. д. Так, например, известен исторический факт массового прерывания беременности (62 случая) во время взрыва порохового погреба в Париже, описанный Боделюком, а также большое количество абортов при обстреле Страсбурга во время франко-прусской войны в 1870—1871 гг. Однако даже при таких сверхсильных раздражителях аборт наступает далеко не у всех беременных, а у незначительной их части. Объясняется это тем, по-видимому, что прерывание беременности зависит не только от раздражителя (его силы и продолжительности), но главным образом от изменения порога чувствительности нервной системы беременной. При низком пороге чувствительности нервной системы, обусловленном, например, наличием очага возбуждения в центральной нервной системе, даже легкое внешнее воздействие может вызвать прерывание беременности (С. М. Беккер). Этому положению соответствуют данные объективного исследования центральной нервной системы у женщин, страдающих привычным недонашиванием. Л. А. Решетова, изучая методом электроэнцефалографии состояние коры головного мозга у женщин, страдающих привычными абортами, указывает на недостаточную перестройку деятельности коры головного мозга в связи с новыми условиями, созданными беременностью. С. М. Рафалович, также путем исследования биотоков коры мозга методом электроэнцефалографии установил, что у женщин с привычными выкидышами имеется превалирование процессов возбуждения; электрическая активность матки также была во многих случаях повышена. Анамнестически у этих женщин обнаружены черты неуравновешенности и слабости нервных процессов в коре головного мозга.

Эти данные могут объяснить повышенную возбудимость подкорковых центров с соответствующим раздражением интерорецепторов и последующими сокращениями матки.

Мани (Mann) выявил роль эмоциональных факторов в возникновении привычных выкидышей в группе 39 женщин. До специального лечения 92,9% всех беременностей у этих женщин закончились выкидышами, а после проведенного лечения с участием гинеколога, психиатра и психолога выкидыши имели место только в 20,5% случаев. Аналогичные данные приводят Туппер, Мойя, Стюарт, Вейль, Грей (Tupper, Moya, Stewart, Weil, Gray), которые обнаружили у беременных при угрожающем аборте низкий уровень гормонов, что авторы связывают с влиянием эмоционального фактора. Вейль и Стюарт (1957) приводят иллюстрацию успешного применения психотерапии в соответствующих случаях. Однако не все авторы придают значение психогенным факторам в возникновении самопроизвольного аборта. Так, Канна (Canna) отрицает значение эмоциональных потрясений в возникновении самопроизвольного прерывания беременности: при землетрясении в Лацеронии в 1930 г. из 191 беременных ни у одной не отме-

чалось выкидыша. Мы полагаем, однако, что ни в коем случае не следует игнорировать роли эмоциональных, психогенных факторов как «разрешающих» причин выкидыша при наличии достаточных перечисленных предрасполагающих моментов.

Г. Прочие патологические состояния, в том числе и те, которые фигурируют в роли предрасполагающих причин (инфекция, интоксикация, недоразвитие и т. п.).

Приведенные данные свидетельствуют, что причины возникновения самопроизвольного аборта весьма многочисленны и разнообразны, а во многих случаях имеется комплекс причинных факторов. При этом выяснение истинных причин представляется часто весьма трудным. Штеккель приводит данные Меркеля, который на 17 815 абортотворных случаев установил ясную причину аборта лишь в 2574 случаях (14,4%). Сравнительно несложным является установление непосредственной («разрешающей») причины выкидыша, если он происходит во время или тотчас после острого инфекционного заболевания, а также при возникновении аборта на фоне хронически протекающей инфекции. Тщательное изучение состояния сердечно-сосудистой системы, желез внутренней секреции и эндокринных нарушений, системы крови, а также состояния почек, мочевыводящих путей, желудочно-кишечного тракта и выявление признаков гиповитаминозов или нервно-психических сдвигов и вегетативных нарушений способствуют выявлению причин в соответствующих случаях¹. Хронические интоксикации как причина самопроизвольного аборта выявляются изучением общего и профессионального анамнеза, характерных для интоксикаций изменений периферической крови, а также путем специальных исследований в институтах труда и профессиональных заболеваний. Не представляет особенных трудностей установление причин выкидыша при наличии вколотившихся в таз опухолей или резких смещений и фиксации беременной матки, препятствующих ее естественному росту, как например, при *retroflexio uteri incarcerata*.

Установление же некоторых видов пороков развития половых органов, особенно характера гипоплазии или инфантилизма, легче удается не во время течения самого аборта, а по окончании послеабортной инволюции, т. е. в небеременном состоянии. Тогда гинекологическое исследование в сопоставлении с анамнезом дает возможность точно установить особенности строения и состояния полового аппарата, что в свою очередь позволит назначить правильные лечебные и профилактические мероприятия.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Независимо от причины, вызвавшей появление аборта, наблюдение за больной и выбор лечебных мероприятий требуют в первую очередь установления стадии его клинического течения, т. е. степени нарушения беременности. По этим стадиям аборты можно разделить следующим образом.

1. У г р о ж а ю щ и й а б о р т (*abortus imminens*). Угрожающий аборт характеризуется тянущими болями в пояснице и внизу живота и (не у всех больных) скудными бледнокровянистыми выделениями вследствие незначительной отслойки яйца на небольшом участке. Шейка не укорочена, зев закрыт. Матка по размерам соответствует сроку беременности,

¹ Обязательным является исследование крови супругов на групповую принадлежность и наличие резус-фактора в целях выявления возможной изоантигенной несовместимости крови супругов.

но даже при осторожном ощупывании отвечает на него сокращениями («сокращается под рукой»). Во многих случаях угрожающего аборта беременность при правильном лечении может быть сохранена.

По данным Лютге (Lütge), из 117 беременных, находившихся в клинике по поводу угрожающего аборта и выписанных с прогрессирующей беременностью при прекратившемся кровотечении, у 47,9% роды произошли в срок, у 45,3% позже наступил аборт и у 6,8% роды произошли преждевременно.

2. **Н а ч а в ш и й с я а б о р т** (*abortus incipiens*). Начавшийся аборт характеризуется не только тянущими болями внизу живота, но и отдельными слабо выраженными схватками. Кровоотделение, хотя и скудное, но более постоянное, иногда алой кровью, но почти всегда без сгустков или с ничтожными по величине сгустками. Шейка нередко бывает несколько укороченной, а наружный зев, даже у нерожавших, может быть слегка растянут. Матка не имеет обычной мягкопастозной или мягкоэластической консистенции, но слегка уплотнена и особенно легко уплотняется при ощупывании во время исследования. Иногда при исследовании женщина ощущает схваткообразные боли; со стороны общего состояния беременной каких-либо заметных отклонений не наблюдается. Так же, как при угрожающем аборте, беременность может быть сохранена.

В целях распознавания гибели плодного яйца Вичикова (Wiczykowa) предлагает использовать метод исследования влагалищных мазков, позволяющий при гибели плода обнаружить определенные морфологические изменения. В таких случаях наступает обильная десквамация влагалищного эпителия; поверхностный и промежуточный слои отторгаются и остается лишь глубокий (базальный) слой. Такая цитологическая картина является определенным показателем прекращения ранней беременности, независимо от того, сохранилось ли в матке или уже изгнано из ее полости плодное яйцо [Гордан и Лиссер (Gordan a. Lisser)]. Рюкль и Клейн (Rüchl. Klein) использовали в качестве признака положительного эффекта от гормонального лечения угрожающего выкидыша изменение цитологической картины в сторону увеличения числа промежуточных клеток. Также характерным признаком неизбежного выкидыша является уменьшение угла между шейкой и телом матки в связи с сокращением продольных волокон последней в тех случаях, когда отслоившееся от своего ложа яйцо опускается по направлению к шейке.

Опыт клиники учит, что если кровоотделение продолжается более недели и сочетается со схватками, то сохранение беременности мало вероятно.

3. **А б о р т « в х о д у »** (*abortus progrediens, protrahens*). При ранних сроках беременности (до 10—11 недель) имеются сильные тянущие и схваткообразные, иногда ритмические боли и часто обильное кровоотделение, подчас в виде свежих сгустков; легко обнаруживается укорочение шейки, определяется та или иная степень раскрытия цервикального канала. Матка сокращена и уплотнена. Часто через растянутый и укороченный цервикальный канал удается ощупать нижний полюс плодного яйца. В ряде случаев больная беспокойна, кричит, умоляет освободить ее от болей. В других случаях эта стадия аборта протекает как затянувшийся аборт: в течение ряда дней все симптомы начавшегося выкидыша не исчезают; при повторном внутреннем исследовании не обнаруживается никакой тенденции к росту матки, а консистенция ее остается уплотненной, кровоотделение непрерывно продолжается, что может сопровождаться появлением признаков малокровия. Плодное яйцо уже погибло, но изгнание его еще не наступило. У больной исчезает тошнота, молочные железы становятся мягче, из них при надавливании выделяются вместо молозива капли молока. При

более поздних сроках беременности (после 12 недель) этот вид аборта протекает по типу родов: возникают схватки, беспорядочные и очень болезненные (по-видимому, вследствие неподготовленности шейки); кровотечение при этом не достигает значительных размеров, а может иногда и вовсе отсутствовать. В ряде случаев отходят воды и сперва рождается плод, а затем послед; в других случаях, чаще при беременности до 16 недель, плодное яйцо изгоняется целиком без нарушения оболочек и дело заканчивается полным абортом.

Очень характерной разновидностью аборта «в ходу» является так называемый шеечный аборт — *abortus cervicalis*, возникающий при неподатливости наружного зева. При этом характерным является резкая болезненность схваток, значительные кровотечения, часто сгустками. Наружный зев закрыт или едва пропускает кончик пальца. Шейка растянута и представляет собой тонкостенное, шарообразное плодоемкостильце, а плотная сократившаяся матка сидит в виде придатка на растянутой и выполненной плодным яйцом шейке.

Такое течение аборта может явиться причиной возникновения особой формы патологии — *abortus praeternaturalis laqueaticus*, когда вследствие чрезмерного перерастяжения и истончения шейки матки стенка ее расслаивается выше наружного зева и плод рождается через патологически образовавшееся отверстие — *fistula cervico-vaginalis*. Такое течение аборта можно изредка наблюдать даже при поздних сроках беременности (22—24 недели).

Состояние «аборт в ходу» необратимо даже при самом старательном и квалифицированном лечении.

4. Неполный аборт (*abortus incompletus*). Неполный аборт характеризуется отхождением частей плодного яйца и кровоотделением различной силы. Общее состояние больной обычно соответствует степени этой кровопотери: от вполне удовлетворительного до крайней анемии падения пульса, одышки, тяжелого шока. В неосложненных случаях каких-либо субъективных ощущений, кроме схваткообразных болей различной интенсивности, женщина не испытывает; при внутреннем исследовании можно обнаружить ту или иную степень укорочения шейки или открытия зева. При значительном раскрытии зева, а еще легче при сглаженной шейке удается ощупать выступающие из зева остатки плодного яйца. Иногда же части плодного яйца и сгустки крови выполняют полость влагалища.

При неполном аборте матка по своим размерам не соответствует сроку беременности, она уменьшилась за счет отхождения частей плодного яйца. Диагностические трудности наблюдаются тогда, когда после отхождения частей плодного яйца шейка сформировалась и закрылась, а имеющееся небольшое кровоотделение может вызывать предположение о наличии начинающегося, а не неполного аборта, но более раннего срока. Полагаться на указания самой больной, что плод или место «уже вышли», не следует, так как в ряде случаев больная может ошибиться.

Установление дифференциального диагноза между начинающимся и неполным абортом является весьма важным, ибо задача врача и лечение при этих формах диаметрально противоположны: сохранение беременности в первом случае и окончательное опорожнение матки во втором. Поэтому не должно быть никакой поспешности в выборе окончательного решения и оно должно быть вынесено только на основании убедительных объективных данных (повторная проверка величины матки, наличия или отсутствия роста беременности).

5. Полный аборт (*abortus completus*). Распознавание этой стадии аборта и ее диагностика должны основываться на тщательном изучении родившегося в стационаре плодного яйца или доставленного самой

большой при поступлении ее в больницу. При внутреннем исследовании в таких случаях находят почти сформировавшуюся шейку и скудное кровоотделение. Матка при этом хорошо сократилась. Эти признаки являются весьма характерными: при полном аборте формирование шейки идет чрезвычайно быстро; уже через несколько часов после совершенного опорожнения и сокращения матки зев бывает закрыт и цервикальный канал непроходим для пальца даже при большом сроке беременности. Наоборот, недостаточное формирование и продолжающееся значительное кровоотделение при выраженной пастозности и сочности матки свидетельствуют против полного опорожнения и обычно говорят за задержку частей плодного яйца в полости матки, т. е. за наличие неполного аборта.

Некоторые авторы объединяют первые две стадии внебольничного аборта, т. е. угрожающий и начинающийся, в одну группу; другие (М. С. Малиновский, Я. И. Русин, И. Ф. Жордания) придерживаются той же классификации, которая изложена выше. Нам представляется, что разделение на аборт угрожающий и начавшийся необходимо не только по принципиальным, теоретическим соображениям, но главным образом по соображениям практического характера, а именно в отношении выбора лечебных мероприятий, тем более что и результаты лечения неодинаковы: процент сохранения беременности при угрожающем аборте достигает 82,3, а при начавшемся — лишь 75.

Соотношение различных форм внебольничного выкидыша представляет известные закономерности.

По данным института за 1946—1950 гг., среди поступивших по поводу внебольничного аборта 1940 женщин с угрожающим абортом было 146 (7,6%), начавшимся — 140 (7,2%), абортом «в ходу» — 125 (6,3%), неполным — 1132 (58,4%) и полным — 397 (20,5%).

ЛЕЧЕНИЕ

Наиболее целесообразным методом борьбы с самопроизвольными выкидышами является развитие профилактических мероприятий для устранения причин, predisposing к возникновению этой патологии. В частности, помимо общегосударственных мероприятий в системе здравоохранения по борьбе с инфекционными заболеваниями, особо широкое развитие должны получить физическая культура и закаливание, начиная со школьного возраста. Не меньшее значение имеет рациональная организация труда и питания в целях обеспечения нормального функционирования всех систем организма, а также наиболее благоприятных условий процессов полового созревания.

При наличии привычных выкидышей наиболее важным и подчас наиболее трудным является выяснение истинной причины заболевания и устранения ее. У таких беременных, уже имевших в прошлом самопроизвольное прерывание беременности, следует сразу, непосредственно по установлении беременности, создать наиболее благоприятные условия в смысле устранения отрицательных эмоций, назначения средств, регулирующих состояние нервной системы (бром, валерьяна), рациональное, богатое витаминами питание¹, достаточное пребывание на открытом воздухе, устранение физических напряжений, лечение сопутствующих заболеваний и регулирование половой жизни.

Хотя, по данным З. Я. Аничковой, при привычном недонашивании возникновение угрозы прерывания беременности не связано с менструаль-

¹ А. П. Николаев (1946) рекомендует обогащать пищу с самого начала беременности витамином А по 6000—10 000 ЕД в сутки, С — по 100—200 мг, Е — по 10—15 г в виде пшеничного масла.

ным периодом, однако, по нашим наблюдениям, наиболее опасным временем для беременных с привычными абортами является срок непривычных менструаций. Поэтому с профилактическими целями следует рекомендовать беременной за 3—4 дня до этого срока, затем в течение всего обычного срока менструального кровотечения и 2—3 дня после него избегать тяжелых физических напряжений и особенно половой жизни. Так, например, если у беременной с 28-дневным циклом последние менструации были 11—13 марта, а 8—10 апреля уже не пришли и через 2—3 недели установлено наличие беременности, то следует составить календарь отсутствующих менструаций: 6—8 мая, 3—5 июня, 1—3 июля и т. д. и в соответствующие сроки, т. е. со 2 по 11 мая, с 31 мая по 8 июня, с 27 июня по 6 июля и т. д., рекомендовать беременной физический и половой покой.

Е. Ф. Попова, связывающая привычный самопроизвольный выкидыш с нередко возникающим так называемым реактивным состоянием, на почве которого создается патологический условный рефлекс преждевременной родовой деятельности, рекомендует для таких больных психотерапию в сочетании с медикаментозным и гормональным лечением. Из специальных физиотерапевтических мероприятий можно назначать дозированное общее облучение кварцевой лампой, а также теплые (36°) хвойные ванны, если они хорошо переносятся беременной и способствуют наступлению спокойного сна.

Многочисленные авторы предлагают широкое профилактическое назначение препаратов желтого тела.

Рендел, Бейтс, Хэлл, Бирч (Randall, Baetz, Hall, Birtsch) рекомендуют начинать применение прогестерона у женщин, страдающих привычным выкидышем, еще до наступления беременности.

А. М. Барнаган-Гадзиева предлагает следующую схему профилактического приема препаратов: при беременности 6—8 недель — прогестерон по 5 мг через день в течение 8 суток или прегнин по 1 таблетке 2—3 раза в день до 8—10 дней; при беременности 12—16 недель — прогестерон по 5 мг через день до 10 инъекций или прегнин по 1 таблетке 3 раза в день в течение 10—12 дней. В более поздние сроки такие же назначения, но с тем чтобы общее количество прогестерона не превышало на курс лечения 100 мг. Г. Л. Дозорцева назначает с 6—7 недель беременности прегнин до 200 мг или прогестерон в течение 14 дней по 5 мг и сочетает гормонотерапию с назначением в течение всей беременности витаминов и облучением ультрафиолетовыми лучами. Однако, по мнению Хамблена (Hamblen), большие дозы препарата (прогестерона) могут даже ускорить наступление аборта вследствие угнетения метаболизма гормона желтого тела. Помимо этого, лечение прогестероном может помешать эффекту тиреоидного вещества при аборте, наступившем из-за гипотиреоза. Кинг (King) предлагает при обнаружении низких цифр основного обмена лечение препаратами щитовидной железы с целью профилактики и терапии во время угрожающего выкидыша, если он наступает до конца IV—V месяца.

Брэ, Бардио и Хильберт (Bret, Bardiaux, Hilbert) при нормальном содержании в моче эстрогенов и прогестерона и увеличенном выделении 17-кетостероидов применили у 20 беременных осторожное лечение кортизоном (до 100 мг в день) и у 14 достигли полного успеха, причем никаких побочных влияний ни на мать, ни на ребенка не обнаружили.

Значительную трудность представляет предупреждение самопроизвольного выкидыша в тех случаях, если наступление его зависит от резус- или иной изоантитенной несовместимости крови супругов. В таких случаях, помимо всех перечисленных мероприятий, показано назначение внутривенного введения глюкозы с аскорбиновой кислотой, витамина К в виде викасола по 1 таблетке 3 раза в день в течение 10 дней, время от времени

вдыхания кислорода, периодически постельного режима. Такое лечение проводится в виде трех курсов, в начале, середине и в конце беременности. Помимо этого, в течение всей беременности назначается витамин Е по половине чайной ложки 2 раза в день в масляном или спиртовом растворе. Эта, разработанная в отделении физиологии и патологии беременности Института акушерства и гинекологии АМН СССР (С. М. Беккер) методика лечения снизила, по данным Л. Ф. Рожновой и О. Ф. Матвеевой, недонашивание беременности при резус-несовместимости с 22,5—11,2 до 6—4,8%.

Не менее трудным является предупреждение самопроизвольного привычного выкидыша в тех случаях, когда не удается выявить никакой видимой его причины. Таким беременным, особенно имевшим в анамнезе повторное недонашивание при возрастающем сроке беременности или мертворождение недоношенного мацерированного плода, В. С. Дорохина и А. С. Чиркова (1958—1959) рекомендуют даже при отрицательной реакции Вассермана провести лечение *ex juvantibus* биохинолом по 3 мл внутримышечно от 6 до 10 инъекций через каждые 3 дня с последующими инъекциями пенициллина в общем количестве 4 000 000—6 000 000, что, по материалам Института акушерства и гинекологии АМН СССР, себя полностью оправдало.

В тех случаях, когда привычный выкидыш зависит от патологического состояния половых органов (фиксированная ретрофлексия, фибромиома матки, зияние шейки матки и т. п.), следует, конечно, провести специальное лечение, включая при необходимости и хирургическое вмешательство. Естественно, что и все другие заболевания, которые прямо или косвенно могут послужить причиной самопроизвольного привычного выкидыша, должны быть устранены еще до наступления следующей беременности или во всяком случае подлежат тщательному лечению с самого начала наступившей беременности (заболевание сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта, легких, почек, печени, эндокринные расстройства и т. д.).

Методы лечения беременных, у которых уже имеются признаки угрозы ее прерывания, зависят от стадии наступившего прерывания, а также от наличия или отсутствия инфекции. Поскольку лечение инфицированного выкидыша в подавляющем большинстве случаев и даже почти исключительно относится к так называемому внебольничному, другими словами искусственному криминальному аборту, постольку изложение этого предмета следует отнести к соответствующему разделу, тем более что и принципиально здесь ставятся различные задачи: сохранение беременности или рациональная ее ликвидация при самопроизвольном аборте и борьба с инфекцией независимо от возможностей и желания сохранения самой беременности при выкидыше инфицированном, криминальном.

Таким образом, лечение неосложненного самопроизвольного выкидыша представляется в следующем виде.

Лечение угрожающего аборта

Если непосредственной причиной выкидыша является острое инфекционное заболевание (грипп, ангина, пиелит, малярия и т. п.), то очень важно добиться возможно быстрой его ликвидации. Применение хинина или акрихина при малярии не представляет, как показали наблюдения А. М. Шустера, особой опасности для беременности. В. Г. Бутомо также указывает, что без лечения хинином беременность при малярии прерывается даже чаще, чем при лечении хинином. Такую же роль, как хинин, играет уротропин, уросульфамин и стрептомицин при пиелите, аспирин и акрихин при гриппе, сульфаниламиды и антибиотики при ангине и кишеч-

ной инфекции. Помимо этих мероприятий, больной, если истинная причина угрозы аборта неизвестна, с момента поступления в стационар предоставляется полный покой, щадящая диета; для устранения сокращений матки и дальнейшей отслойки яйца применяются наркотики в следующем виде: больная утром получает очистительную теплую (32—33°) клизму и через 30 минут после ее действия в прямую кишку вводят 50 мл 0,25 % новокаина в теплом виде и 10—12 капель настойки опия. Назначение белладонны не рекомендуется в виду того, что этот препарат способствует раскрытию зева. В течение суток такая же микроклизма повторяется еще раз, но уже без предварительной очистительной клизмы. Лечение клизмами проводится ежедневно, так как наркотики являются весьма важным терапевтическим фактором. А. П. Николаев рекомендует 2—3 раза в день свечи следующего состава: папаверина 0,03 г, стиптицина 0,05 г, масла-какао 2 г. Менгерт считает, что если наркотики не дают эффекта, то и назначение гормонов и витаминов является безуспешным. Легко возбудимым, нервным, страдающим бессонницей больным рекомендуется снотворное — нембутал, амитал-натрий или порошки следующего состава: веронала 0,2 г, кодеина 0,015 г, бромистого калия 0,1 г, соды 0,3 г.

Е. А. Беляева в целях регуляции состояния центральной нервной системы при угрожающем аборте у беременных с повышенной нервно-психической реактивностью применила лечение внутривенным введением 10 % раствора брома по 5—10 мл ежедневно в сочетании с подкожными инъекциями 10 % раствора кофеина 1—2 раза в день. Из 102 больных выздоровели 94, беременность прервалась у 8. В контрольной группе беременных, получавших гормональное лечение в сочетании с наркотиками, лечение наступило у 84, выкидыш — у 18.

В тех случаях, когда наступление угрожающего выкидыша может быть связано с нарушением нейро-гормональной регуляции, в частности с недостаточной функцией желтого тела (у женщин с признаками гипоплазии или инфантилизма), рекомендуется применять внутримышечные инъекции прогестерона. Вначале, при появлении признаков угрожающего выкидыша, предпочтительно вводить по 10 мг и даже 15 мг ежедневно, а с уменьшением сукровичных выделений и тянущих болей инъекции проводятся через день, всего до 150—200 мг прогестерона. Менгерт рекомендует ежедневные инъекции прогестерона до 10 мг или внутрь до 100 мг. Постепенно, с ликвидацией симптомов, дозы снижаются. Затем по окончании угрозы профилактически вводят по 10 мг 2—3 раза в неделю до 7—8 месяцев.

Гиллемен (Guillemin) предостерегает от недостаточно обоснованного и шаблонного применения гормона желтого тела при угрожающем или профилактически при привычном аборте. Он наблюдал случаи кровоотделения после назначения препарата и прекращение его при отмене инъекции. Аналогичные данные получила Л. А. Решетова в эксперименте. Эти обстоятельства обязывают к осторожности при лечении гормоном желтого тела и требуют систематического наблюдения за состоянием беременной, в частности систематического исследования мочи на содержание прегнандиола. Борглин (Borglin) установил, что если в течение суток с мочой выделяется не менее 5 мг прегнандиола, то беременность в 70 % случаев доходит до срока, если же выделение меньше 5 мг за 24 часа, то обычно (в 89 % случаев) наступает аборт. Во всяком случае такие исследования являются ценным объективным тестом для выбора лечения.

Кунц (Kunz) советует применять, помимо гормона желтого тела, по прекращении кровоотделения по 100 единиц пролана до конца IV месяца беременности, а у беременных, имевших привычные выкидыши, за 15 дней до срока, в который ранее наступил выкидыш. Автору удалось довести

до срочных родов 30 беременных, у которых до этого лечения было 88 самопроизвольных абортов. Курцрок и Бирнберг (Kurzrok a. Birnberg) применяли сочетанное гормональное лечение гормоном передней доли гипофиза, желтого тела и эстрадиолом при самопроизвольных выкидышах у беременных с признаками полового недоразвития. Из 27 женщин все родили в срок без осложнений живых детей.

Герман (Herrmann) производил инъекции смеси кристаллического эстрогена (10 мг) и прогестерона (200 мг). Лечение проводилось под контролем определения прегнандиола в моче. Автор считает, что гормоны активизируют плаценту и тем самым предупреждают выкидыш. Чаще приходилось применять до 14 инъекций в течение 5 месяцев.

Гийомар (Guyomar) также рекомендует сочетание эстрогенов и прогестерона, а в случае повышенного сдержания 17-кетостероидов — кортизон и гидрокортизон.

П. Г. Шушания (1958) применил лечение угрожающих и начинающихся абортов эстрогенами, причем получил успех у 127 беременных из 153 (83,0%).

А. Г. Болгова с хорошим эффектом применяла при угрожающем аборте, сопровождавшемся упорным кровоотделением, внутримышечные инъекции прогестерона ежедневно по 5 мг вместе с 5—10 мл плацентарной крови (из одного шприца); всего таких инъекций делалось 10—15. При прекращении кровоотделения число инъекций уменьшалось. Прогестерон может быть заменен прегнином по 2 таблетки 3 раза в день под язык. По наблюдениям Р. М. Морозовой, эти таблетки полезны в сочетании с витамином Е до полного исчезновения симптомов.

Швинд (Schwind), применив сочетанное лечение в виде постельного режима, витамина Е, гормона желтого тела и спазмолитических препаратов у 249 больных, получил хороший результат: у 81,6% больных беременность сохранилась.

Рунге (Runge) предлагает аналогичное сочетание: гормон желтого тела, витамин С и длительно витамин Е. Из 84 женщин с привычным выкидышем у 64 удалось довести беременность до благополучного конца. Наилучшие результаты получены у беременных при сроке II—IV месяца.

В отношении терапевтической ценности витамина Е при привычном выкидыше Совет фармакологии и химии Американской медицинской ассоциации высказывает сомнение ввиду отсутствия убедительных клинических данных (Менгерт). Однако Р. С. Мирсагатова и М. Д. Шейнерман (1957) установили, что витамин Е через 2—3 недели после его применения обуславливает резкое возрастание хориального гонадотропина, что оказывает положительное трофическое влияние на яйцо у беременных с угрожающим абортом и при сниженном количестве хориального гонадотропина в моче с самого начала беременности. Поэтому нет оснований отказываться от назначения этого витамина. Лубин и Вальтман (Lubin a. Waltmann) провели с большим успехом лечение 32 беременных синтетическим витамином Е (альфа-токоферол-ацетат).

А. Б. Пластунов использовал для лечения угрожающего прерывания беременности витамин РР (никотиновую кислоту), который в эксперименте оказывал угнетающее действие на моторику матки. При этом способе автор в 93% случаев получил благоприятный эффект.

У беременных с признаками полового недоразвития или аддисонизма (понижение артериального давления, адинамия, астения) С. М. Беккер рекомендует инъекции дезоксикортикостерон-ацетата — искусственно синтезированного препарата, обладающего свойствами гормонов коры надпочечника. Препарат вводится внутримышечно по 1 ампуле, содержащей

в 1 мл 5 мг вещества. Инъекции производятся ежедневно, до 6—10 раз на курс лечения.

Новым и представляющим большой теоретический интерес в смысле воздействия на течение патологического процесса через нервную систему является метод, разработанный Л. А. Решетовой. Этот метод заключается в диатермии солнечного сплетения ежедневно по 20—40 минут при силе тока 0,3—0,5 а, на курс до 6—10 сеансов. Диатермия солнечного сплетения применяется у женщин при беременности не более 12 недель. При угрожающем аборте более поздних сроков или угрожающих преждевременных родах назначается диатермия околопочечной области (оба электрода симметрично на область обеих почек). При сроке беременности до 12—13 недель рекомендуется также опоясывающая диатермия с наложением одного электрода на область солнечного сплетения и второго, раздвоенного — на околопочечную область. Число сеансов также равно 6—10.

М. И. Гребенюк применил у 172 женщин с угрожающим прерыванием беременности (119 с угрожающим абортom до 28 недель) ионофорез 1% раствора новокаина к зонам Захарьина—Геда; у 163 больных беременность закончилась срочными родами.

Я. А. Дульдин, исходя из экспериментальных исследований, которые показали, что прерывание беременности может быть предотвращено временным нарушением функциональной целостности нервных путей, по которым осуществляется передача импульсов, рекомендует поясничную новокаиновую блокаду по Вишневскому.

При угрожающем аборте, когда нарушение связи между плодным яйцом и стенкой матки является незначительным, принятыми выше мерами удается обычно приостановить отслойку; схватки и кровоотделение прекращаются, излившаяся между оболочками кровь подвергается постепенно рассасыванию, и больная после 15—20-дневного пребывания в стационаре может быть выписана для амбулаторного наблюдения.

Лечение начавшегося аборта

При этой форме аборта необходимо сразу при поступлении больной произвести инъекцию 1 мл 2% раствора пантопона. Первые 2—3 дня рекомендуется делать инъекции пантопона 2 раза в сутки — утром и вечером, а затем только по одной инъекции на ночь. Такие инъекции весьма полезны не только потому, что устраняют судорожное состояние матки, но являются также прекрасным сплотивным средством, обеспечивающим длительный спокойный сон. К сожалению, некоторые больные не выносят пантопона и страдают после его применения тошнотой и рвотой. В таких случаях приходится уменьшать его дозу до 0,5 мл один раз в сутки на ночь или же вовсе заменять его инъекциями морфина или промедола. При вынужденной отмене этих наркотиков следует обязательно увеличить дозу опиума, вводимого в микроклизмах, до 15 капель 2 раза в день. Помимо этих назначений, все остальное лечение при начинающемся аборте проводится в таком же виде и в такой же последовательности, как и при угрожающем аборте. Нужно только помнить, что в отличие от страдающих угрожающим абортom вставать таким больным с постели можно не раньше чем через 6—7 дней после прекращения кровоотделения.

Перед выпиской больную с сохранившейся и прогрессирующей беременностью следует предупредить о необходимости максимального покоя и особенно длительного полового воздержания с соблюдением сроков по описанному выше календарю. При выписке больной из стационара обязательно следует сообщить о ней в соответствующую женскую консультацию для установления патронажа, а если необходимо, и для перевода ее на

более легкую работу. Если больная работает на производстве с вредными летучими веществами, необходимо перевести ее на время беременности в другой цех.

При проведении всех профилактических и лечебных мероприятий по поводу угрожающего и начинающегося аборта следует помнить, что наиболее опасным временем для беременных является III—V месяц беременности, вследствие того что связь плодного яйца со стенкой матки делается менее прочной.

По данным Э. Я. Аничковой, чаще всего самопроизвольное прерывание беременности при привычном недонашивании наступает в первые 4 месяца беременности, т. е. в то время, когда начинается обратное развитие желтого тела беременности и формирование плаценты. Поэтому при лечении больных, страдающих привычным недонашиванием, необходимо проводить лечебные и профилактические мероприятия в первые 16 недель беременности, учитывая возможность развития у них условнорефлекторных реакций на недонашивание. Основным правилом является наиболее ранняя и достаточно длительная госпитализация больных. По данным Л. И. Бубличенко (1946), при своевременном направлении в стационар из 8444 больных даже с внебольничным абортом различного происхождения у 610 (7,2%) удалось сохранить беременность.

Лечение аборта «в ходу»

При этом аборте терапевтическая задача значительно менее сложна. Поскольку основным его признаком является процесс идущего изгнания плодного яйца, то в большинстве случаев, особенно при поздних сроках беременности, после 13—14 недель можно предоставить аборт естественному течению и выждать рождение плода и плодных оболочек. Если же процесс изгнания плодного яйца сопровождается сильными болями или кровотечением, то при малых сроках беременности следует произвести выскабливание, после чего как резкие боли, так и кровотечение немедленно прекращаются.

При совершающемся аборте поздних сроков (после 12—13 недель), если наступает значительное кровотечение, также показано опорожнение матки, причем выбор способа опорожнения зависит от акушерской ситуации. При достаточной степени открытия зева плод может быть легко извлечен абортными щипцами, а послед — абортцангом или пальцевым способом. При еще более поздних сроках затянувшегося выкидыша, после 20 недель беременности, если, несмотря на отхождение вод, опорожнение матки не наступает и появляется реальная угроза восходящей инфекции, рекомендуется родостимуляция.

Одновременно с лекарственной стимуляцией применяются влагалищные души по 4—5 л жидкости температуры 40—41° 2—3 раза с перерывом в три часа. Для предотвращения ожогов наружных половых частей последние перед каждым душем смазывают вазелином. В тех же случаях, когда указанные меры не дают нужного эффекта, следует, не выжидая долго, приступить в целях предупреждения инфекции к следующим, более энергичным мероприятиям. Шейку матки захватывают пулевыми щипцами и расширяют до наибольших размеров расширителя (24 и 25). Если в наборе нет таких больших номеров, то вводят более мелкие номера, одновременно 2—3 расширителя, с тем чтобы при таком одновременном введении можно было бы добиться нужной степени расширения. Введенными в полость матки двумя пальцами захватывают ножку плода (при тазовом предлежании), выводят из половой щели, после чего начинаются обычно хорошие схватки и вскоре наступает изгнание плодика, а за ним и последа. Если

предлежит головка, то на нее накладывают двузубцы (2 инструмента) по Иванову, к их кольцам подвязывают груз 300—400 г, и точно так же вскоре выкидыш заканчивается.

Если плод расположен поперечно и не удается ни низвести ножки, ни захватить двузубцами головки, то в таких случаях следует сперва провести родостимуляцию по описанной только что схеме, после чего нередко плод рождается сам (иногда сдвоенным телом) или же создаются условия, очень облегчающие последующую эмбриотомию: наступает укорочение шейки и даже полное ее сглаживание и достаточное открытие зева; плод плотно прижимается в области зева, что делает его легко доступным для эвисцерации и эмбриотомии. После рождения плода послед удаляют пальцевым или инструментальным способом, если только он не родился вслед за плодом.

Несомненно полезным способом для опорожнения матки при поздних сроках аборта (без признаков инфекции) является метрейриз. Он способствует обычно быстрому развитию схваток и обеспечивает достаточное сглаживание шейки и раскрытие зева для самопроизвольного рождения плода или дальнейших манипуляций. И. М. Старовойтов на основании 170 наблюдений рекомендует этот метод, который не показан лишь при наличии эндометрита и длительном безводном периоде.

Лечение неполного аборта

Этот вид неосложненного аборта характеризуется при отсутствии инфекции главным симптомом — кровотечением, и лечение его принципиально заключается в возможно быстром опорожнении полости матки. Это продиктовано тем, что, помимо опасности самого кровотечения, при задержке в полости матки остатков погибшей ткани и сгустков крови создаются особые условия, способствующие проникновению бактериальных возбудителей в более глубокие отделы полового тракта и за его пределы.

Исследованиями Кюстнера (Küstner) установлено, что в условиях роста на распадающемся мертвом субстрате стрептококки приобретают повышенную способность размножения и повышенную вирулентность. Практически лечение неполного, не осложненного инфекцией выкидыша при ранних сроках беременности ограничивается обычно простым выскабливанием, часто даже без предварительного расширения шейки матки.

При более поздних сроках применяются все те способы стимуляции и инструментального или пальцевого опорожнения матки, которые только что приводились при описании лечения аборта «в ходу». При подозрении на криминальное вмешательство, несмотря на отсутствие признаков инфекции, следует профилактически применять антибиотики.

Если приходится производить опорожнение матки при более поздних сроках беременности (после 13—14 недель), то, по мнению К. К. Скробанского, его следует производить пальцевым способом. Однако опыт последних лет, когда при подозрении на задержку частей плаценты, стало широко производиться инструментальное обследование (кюретаж) даже послеродовой матки, убеждает в том, что инструментальный способ при умелом его применении не более опасен, чем пальцевой.

Для достижения хорошей инволюции матки после опорожнения ее рекомендуется назначение сокращающих средств. Если после операции выскабливания наступает атоническое кровотечение, то наилучшим методом борьбы является внутривенное медленное введение 1 мл питуитрина или прегантола с 40% раствором глюкозы. Эти средства применяются лишь тогда, когда имеется полная уверенность, что кровотечение не зависит от наличия остатков плаценты в полости матки. В противном случае нужно

произвести повторное выскабливание и добиться полного опорожнения матки и лишь тогда назначить эти препараты, что всегда сопровождается хорошим эффектом. При явлениях выраженной анемии показано срочное переливание крови.

Лечение полного аборта

Лечение больных после полного опорожнения матки и при отсутствии каких-либо признаков инфекции и других осложнений заключается обычно только в наблюдении за правильной обратной инволюцией матки и в восстановлении сил больной. Однако повседневный опыт учит, что понятие «полный аборт» есть скорее клиническое, нежели морфологическое. Если после совершившегося полного аборта произвести выскабливание и соскоб проверить под микроскопом, то весьма нередко в соскобе, кроме децидуальных элементов, можно обнаружить и немалое количество ворсин хориона. При этих обстоятельствах не удивительно, что после так называемого полного аборта, леченного консервативно, в послеабортном периоде наблюдается длительное кровомазание, недостаточная обратная инволюция матки, иногда субфебрильная температура, т. е. все признаки субинволюции матки. Особенно часто это отмечается при полных абортах ранних сроков, когда хорион весьма интимно связан с децидуальной оболочкой и при изгнании плодного яйца ворсины могут легко задержаться в матке и оказаться причиной описанного выше осложненного течения послеабортного периода. Известной иллюстрацией к изложенным соображениям может служить разработанный нами материал клиники за 1943—1944 гг.: всего полных аборт — 173, сделано выскабливаний — 61, средний койко-день — 5,1, длительность лихорадочного периода — 2 дня, консервативное лечение — 112 случаев, средний койко-день — 8,6, длительность лихорадочного периода — 4,6 дня.

Учитывая эти данные, более рационально при лечении «полного аборта» сроком до 16 недель беременности проверить большой кюреткой полость матки. Лишь при более поздних сроках беременности, когда осмотр плодного яйца не оставляет никаких сомнений в его целости, можно отказаться от всякого вмешательства. Ни в каких дополнительных манипуляциях, кроме постельного режима на несколько дней и назначения сокращающих средств, такие больные не нуждаются.

ИСКУССТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ АБОРТ

(*abortus artificialis lege artis provocatus*)

Вопрос об искусственном аборте является одним из самых сложных не только в нашей специальности, но и как проблема большого общественного значения. Уже одно то, что в течение тысячелетий эта проблема в подавляющем большинстве стран не нашла разрешения, свидетельствует о ее сложности.

В статье «Рабочий класс и неомальтузианство» (1913) В. И. Ленин, признавая аборт общественным злом, вместе с тем требовал безусловной отмены всех законов, преследующих аборт. «Такие законы — одно лицемерие господствующих классов». Женщины состоятельных классов имеют возможность высоким вознаграждением оплачивать риск врача при производстве аборта и могут без особых хлопот в условиях больничной обстановки произвести нужную операцию плодизгнания. Наоборот, несостоятельные женщины вынуждены обращаться к доступным невежественным «хирургам».

23 ноября 1955 г. был издан указ Президиума Верховного Совета СССР «Об отмене запрещения аборт». Однако снятие запрета с производства аборт отнюдь не означает их поощрения. Так как государство и органы здравоохранения вполне учитывают вред искусственного прерывания беременности даже при производстве его в больничной обстановке и опытным врачом, борьба с аборт продолжается, но принимает другие формы и переносится в другую сферу. Об этом свидетельствует текст указа, который гласит: «Проводимые советским государством мероприятия по поощрению материнства и охраны детства и непрерывный рост сознательности и культуры женщин, активно участвующих во всех областях народнохозяйственной жизни страны, позволяют в настоящее время отказаться от запрещения аборт в законодательном порядке. Снижение числа аборт может быть впредь обеспечено путем дальнейшего расширения государственных мер поощрения материнства, а также мер воспитательного и разъяснительного характера».

Этот высокогуманный акт без всякого сомнения окажется самым решительным средством в борьбе с криминальным выкидышем и, таким образом, послужит дальнейшему оздоровлению женщины.

Порядок направления женщин в стационары для искусственного прерывания беременности регулируется приказом Министерства здравоохранения СССР от 29 ноября 1955 г. № 258 и инструкцией о порядке проведения операций искусственного прерывания беременности (аборт).

Правильная техника производства искусственного аборт (равным образом и оперативных вмешательств при самопроизвольных внебольничных абортах разных сроков), а также учет возможных противопоказаний и осложнений при операции подробно описаны в соответствующих разделах руководств (А. И. Петченко, М. С. Малиновский, И. Ф. Жордания, Штекель) и в известной мере уменьшают как непосредственную опасность самой операции (механические повреждения, кровотечение, инфекция), так и более отдаленных осложнений. Однако даже при этих обстоятельствах иногда наблюдаются разнообразные осложнения как во время проведения операции, так и непосредственно после нее. Так, по данным Мелана (Mehlan), на 28 775 искусственных аборт в ГДР имело место 11 случаев смерти, связанных с оперативным вмешательством ($0,38\%$); число осложнений в виде кровотечений во время и после операции, прободений матки, разрывов шейки, повышения температуры и других достигало 37,5%. В связи с этим автор выдвигает требование специальной квалификации врачей. В более позднем периоде после искусственного прерывания беременности нередко обнаруживаются гинекологические воспалительные заболевания, нарушения овариально-менструальной функции (А. А. Коган и И. И. Сарыгин), альгоменорея, раннее увядание и расстройства нервной системы, неврогенные дистрофии женских половых органов (М. А. Петров-Маслаков), особенно при повторных абортах, в частности у нерожавших женщин и в более пожилом возрасте и с недоразвитием полового аппарата, снижение плодovitости вплоть до полного вторичного бесплодия (Е. П. Майзель), возникновение самопроизвольных аборт, преждевременных родов (Я. А. Дульцин), внематочной беременности (А. Д. Аловский), missed abortion (Т. А. Кучеренко) и т. д.

И. Ф. Жордания (1936) установил, что наиболее частыми осложнениями даже в случаях с так называемым благополучным исходом являются нарушения менструального цикла (27,3%), с преобладанием явлений угасания (олигоменорея, аменорея), торможение воспроизводительной функции (9,8%), бесплодие (2,8%), предрасположение к самопроизвольным выкидышам (1,5%), функциональные расстройства нервной системы (3,1%), заметное увядание организма (4,3%) и т. д.

Появление ациклических кровотечений по исследованиям Хинца (Hinz) объясняется морфологическим многообразием изменений эндометрия после аборта. Сюда прежде всего относятся атипические формы glandулярной гиперплазии, секреторной гиперплазии, а также железисто-кистозной гиперплазии, особенно при нарушенной обратной инволюции матки. При этих условиях могут наблюдаться как кровотечения, так и задержки менструаций с последующими кровотечениями.

Не следует забывать также о вредном влиянии искусственного аборта и на течение последующих родов, особенно у женщин, рожавших впервые после перенесенного ранее искусственного прерывания беременности. П. А. Белошапко (1940) на большом числе клинических наблюдений и при анализе течения родов у 18 000 женщин, имевших и не имевших в анамнезе аборты, установил, что преждевременные роды в первой группе наблюдались у 17,6%, а во второй — у 12,7% женщин; слабость родовой деятельности — у 2,9% и 1,4%, последовые кровотечения — 3,5% и 1,6%, предлежание детского места — 0,66% и 0,04%, прочное прикрепление детского места — 1,32% и 0,39% и ручное отделение плаценты — у 2,84% и 1,02% женщин. Такое большое количество осложнений в родах влечет за собой повышение количества оперативных вмешательств и конечно послеродовых заболеваний. Понятно поэтому, что в борьбе с абортами наряду с общегосударственными мероприятиями и улучшением работы органов здравоохранения не теряет актуальности и широкое участие врачей в виде углубленной разъяснительной работы как в этой специальной области, так и по более общим вопросам гигиены женщины. В этой проблеме особо важную роль должна играть правильно поставленная санитарно-просветительная работа как среди женщин, так и среди мужчин, а также рациональное разрешение вопросов контрацепции.

КРИМИНАЛЬНЫЙ ВЫКИДЫШ

Несмотря на то что в связи с отменой запрещения искусственного прерывания беременности количество криминальных выкидышей резко уменьшилось, тем не менее последние все же имеют место.

Это объясняется целым рядом серьезных причин: поздний срок беременности (более 12 недель), при котором консультации отказывают беременным в направлении на аборт, отказ от производства аборта ранее чем через 6 месяцев после произведенного уже искусственного прерывания беременности, отказ в направлении на аборт из-за наличия противопоказаний. Несомненную роль играет также неосведомленность части женщин об опасности обращения к лицам, производящим внебольничные аборты, и готовность этих лиц «к услугам» нуждающихся. Наконец, несомненное значение имеет желание скрыть имеющуюся беременность от окружающих и стремление и часто ложная надежда отделаться от нежелательной беременности в кратчайший срок без нарушения обычного служебного и бытового ритма.

В отношении распознавания криминального вмешательства и до сего времени остаются немалые трудности. Хотя указания самой беременной на попытки к плодизгнанию стали значительно чаще, все же в ряде случаев больные стараются скрыть истинную причину аборта из-за ложно понимаемых моральных обязательств перед лицами, производившими аборт и несущими уголовную ответственность перед законом, от которой указ от 23 ноября 1955 г. их не освободил.

Если учесть все эти обстоятельства, то станет понятным, что и в дальнейшем врачи-акушеры будут встречаться с необходимостью не только

оказывать помощь женщинам, поступающим в стационар по поводу внебольничного выкидыша неизвестного происхождения, но и устанавливать его причину (самопроизвольное возникновение или криминальное вмешательство) в целях назначения правильного лечения.

М. Я. Карлин в своем докладе на VI Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов сообщил, что из 1955 женщин, находившихся на излечении по поводу внебольничного аборта, только у 500 (25,5%) аборт был самопроизвольным, а у остальных криминальным. По М. Гиршу, у женщин всех возрастов на 100 аборт приходится около 80 искусственных. И. Э. Глаз установил, что среди женщин, поступивших по поводу внебольничного аборта, у 79% причиной возникновения его было искусственное вмешательство.

Л. И. Бубличенко считает, что 75% неполных выкидышей и 90% лихорадочных искусственного происхождения. Данные иностранных авторов приблизительно аналогичны.

Клиническое течение и соответственно этому выбор лечебных мероприятий при криминальном и самопроизвольном аборте весьма отличаются друг от друга, а часто и диаметрально противоположны. Помимо этого, при подозрении на бывшее вмешательство всегда нужно иметь в виду возможность инфекции и, что еще более важно, нанесенной во время такого вмешательства травмы в виде перфорации матки или других соседних органов, попадания инородных тел в брюшную полость или оставление их в матке, а также попадания в ткани полового тракта и даже в брюшную полость различных жидкостей (мыльного раствора, спирта, йода и т. д.).

Весьма важным при собирании анамнеза больной с внебольничным выкидышем является установление точного времени начала кровотечения, болей, повышения температуры, отхождения частей плодного яйца или при поздних сроках беременности отхождения вод, рождения плода и детского места. Если беременная, несмотря на наступление перечисленных только что проявлений аборта, не поступила сразу в стационар или по крайней мере не обратилась к врачу, то это является в высшей степени характерным, почти патогномическим признаком криминального происхождения настоящего аборта.

Брахтель (Brachtel), проверяя дни недели поступления больной в стационар, установил весьма интересную закономерность: наибольшее количество поступлений наблюдается в праздничные и предпраздничные дни.

Если в обычные дни недели количество поступающих больных колеблется между 50 и 75, то в субботу и воскресенье доходит до 130, а с присоединением предпраздничных и праздничных дней — до 180. Это следует объяснить стремлением закончить выкидыш без ущерба для своих домашних и служебных дел, без излишней огласки и т. д.

Указание женщины на тяжелую физическую травму как причину аборта является недостоверным, если при осмотре не удастся установить у нее объективных признаков этой перенесенной травмы: синяков, припухлостей, растяжений и т. д.

Центральным моментом в выявлении причины внебольничного аборта является общее и гинекологическое обследование больной. Уже повышение температуры у больной с внебольничным абортом является, по мнению Хюсси (Hussy), несомненным признаком криминального вмешательства, а наличие септических явлений (озноб, частый пульс) подтверждает это положение.

Особенно характерным для криминального вмешательства являются признаки перехода инфекции за пределы матки при сохранении в ней плодного яйца, а также начало и особенно распространение инфекции при закрытом зеве.

Неоспоримыми объективными признаками криминального вмешательства являются свежие травматические повреждения слизистой оболочки влагалища и особенно шейки, наличие ожогов (медикаментозного происхождения), следы от наложения пулевых щипцов, а также обнаруженные при осмотре или во время операции обломки бужей или каких-либо других посторонних предметов.

Некоторые авторы считают характерным для преступного выкидыша резкое ускорение у больных РОЭ и обнаружение в посеве из цервикального канала золотистого стафилококка или гемолитического стрептококка [Гамильтон (Hamilton)], а в посеве из влагалища — анаэробов и кишечной палочки [Рюттер (Rüther)].

При гистологическом исследовании соскоба обнаружение выраженной воспалительной реакции в отпадающей и ворсистой оболочке также является характерным для бывшего криминального вмешательства.

ЛЕЧЕНИЕ ИНФИЦИРОВАННОГО ВЫКИДЫША

До сих пор нет единодушия не только в вопросе о методах лечения различных форм внебольничного, в частности инфицированного выкидыша, но даже в осуществлении способов того или иного метода лечения, а также и в отношении техники оперативных вмешательств, если таковые предпринимаются.

Независимо от принципиальных положений в отношении лечения в первую очередь необходимо установить, что представляет собой понятие «инфицированный выкидыш».

Л. И. Бубличенко дает узкое конкретное определение: к инфицированным относятся выкидыши, протекавшие с однократным повышением температуры выше $38,5^{\circ}$, с двукратным выше 38° или с наличием резкого гнилостного запаха содержимого матки, хотя бы и при нормальной температуре. Аналогично определяют Л. С. Персианинов и Р. Г. Бакиева. Позже на основании клинико-статистического и бактериологического анализа Л. И. Бубличенко приходит к выводу, что каждый выкидыш у женщины, поступившей извне в учреждение, следует рассматривать как инфицированный и больную направлять в септическое или изоляционное отделение.

К. К. Скробанский, указывая на трудность определения понятия «инфицированный выкидыш» вообще, считает возможным основным признаком наличия инфекции рассматривать повышение температуры. При этом он предлагает делить все внебольничные аборты, протекающие с повышением температуры, на две основные группы:

1) лихорадочный аборт неосложненный, когда инфекция распространяется только на яйцо и граничащие с ним участки маточной стенки, но не переходит за пределы матки;

2) лихорадочный аборт осложненный, когда инфекция уже перешла за границы матки и захватила параметрий, периметрий или трубы, брюшину или даже лимфатические, или венозные* сосуды органов малого таза.

Сам К. К. Скробанский замечает, что хотя приведенное деление лихорадочного аборта удобно по своей простоте и теоретической определенности, однако клинически оно нередко не может быть проведено, так как установление степени распространения инфекции представляет на практике большие трудности.

Первый Пленум Совета по родовспоможению Наркомздрава СССР и РСФСР в 1944 г. предложил различать:

- а) неосложненный лихорадочный выкидыш (инфекция остается локализованной в матке);
- б) осложненный лихорадочный выкидыш (инфекция вышла за пределы матки, но процесс остается местным);
- в) септический аборт (инфекция приняла генерализованный характер).

Однако несомненно, что в интересах клинического наблюдения и лечения достаточно в первую очередь дать общее определение понятия «инфицированный выкидыш» без дальнейшего детального подразделения. Ведь принципиальное решение о методе лечения принимается в зависимости от того, признаем ли мы наличие инфекции или убеждены в ее отсутствии. А различные формы инфицированного выкидыша и детали клинического течения лишь определяют выбор из тех лечебных способов, которые входят в избранный в зависимости от наличия или отсутствия инфекции метод (активный, выжидательно-активный или консервативный). Кроме того, наиболее важным и достаточным является разделение выкидышей на неинфицированные и инфицированные еще и потому, что последние в своем течении могут резко видоизменяться в зависимости от разных условий, в первую очередь от взаимоотношений между макро- и микроорганизмом. Если в начале заболевания инфицированный выкидыш протекает как выкидыш септический, то через 1—2 дня, с ликвидацией особо тяжелых явлений, он может быть отнесен к «лихорадочным неосложненным» формам (К. К. Скробанский), а еще через 2 дня, когда выявится выпот в дугласовом кармане или воспалительное образование придатков, — к «лихорадочным осложненным». Таким образом, на основании деталей клинического течения заболевания оно у одной и той же больной может быть отнесено на протяжении нескольких дней к различным нозологическим группам, что является нерациональным, ибо затрудняет выбор метода лечения.

Исходя из приведенных соображений, следует делить все случаи внебольничного выкидыша на две основные группы: неинфицированный и инфицированный выкидыш. К последним относятся все те случаи, при которых имеются следующие признаки:

1. Повышение температуры выше $37,4^{\circ}$, если эта температура не зависит от каких-либо случайных (интеркуррентных) заболеваний. Особенно характерным для инфицированного выкидыша является повышение температуры, сочетающееся с учащением пульса, не соответствующим температуре.

2. Ознобы, предшествовавшие поступлению больной в стационар, независимо от высоты температуры больной при поступлении ее в стационар (за исключением ознобов, связанных с приступами малярии или других общих инфекций).

3. Наличие кровянисто-гнилых или гнилостных выделений из матки при повышении температуры или без таковой.

4. Отхождение частей плодного яйца в состоянии гнилостного распада.

5. Обнаруженные при осмотре зеркалами септические налеты на слизистой оболочке влагалища или шейки матки.

6. Установленные при внутреннем исследовании болезненность матки или тазовой брюшины; увеличение и болезненность придатков; выпоты в тазовой брюшине и инфильтраты в околоматочной клетчатке.

7. Признаки криминального вмешательства.

Для оценки тяжести инфекции при внебольничном аборте следует тщательно выяснить, в течение скольких дней до поступления больной в стационар имелось повышение температуры. При изучении нами анамнеза 386 больных с поздним внебольничным абортом оказалось, что чем больше срок между началом повышения температуры и поступлением в стационар,

нар, тем больше осложнений наблюдается в течение болезни. Так, в случаях, когда длительность повышения температуры не превышала 1—2 дней, длительность заболевания не превышала 6 дней, а смертельных исходов, зависящих от инфекции, вообще не было. Наоборот, в отношении всех 12 больных, погибших от генерализованной септической инфекции, было установлено, что до поступления в стационар у всех отмечалась высокая лихорадка в течение длительного времени и имелись явные признаки местной или генерализованной инфекции. Это важное обстоятельство должно соответствующим образом учитываться при собирании анамнеза и при выборе метода лечения. Бактериальная флора цервикального канала и полости матки у больных с абортными, как показали исследования Ф. С. Вейц (1929), не представляет собой разницы у больных в зависимости от наличия или отсутствия повышения температуры.

М. Т. Пулатова также установила, что бактериологическое исследование крови больных с инфицированным выкидышем, а также бактериоскопические исследования влагалищных выделений большого значения для целей диагноза и прогноза не имеют.

Это совершенно понятно, ибо возникновение и дальнейшее течение инфекционного заболевания определяются не только свойствами возбудителя, но также реактивностью и силой сопротивления организма. Поэтому бактериологическое исследование представляет интерес не с точки зрения определения степени инфицированности выкидыша, которая познается с большей точностью по характеру клинического течения, а в интересах выбора наиболее действенного антибиотика.

В настоящее время, когда имеется возможность с помощью метода дисков определять степень резистентности или, наоборот, чувствительности бактериальных возбудителей к различным антибиотикам (пенициллину, стрептомицину, биомицину, левомицетину и др.), бактериологические исследования выделений из матки или такое изучение микробов, обнаруженных в крови или в местных очагах, представляют особый практический интерес.

Как уже упоминалось, до сего времени ни в литературе, ни среди практических работников нет единого и твердого мнения о том, какой метод лечения инфицированного выкидыша является наиболее целесообразным. В 1940 г. Ленинградское научное общество акушеров и гинекологов вынесло резолюцию, которая ограничивала активный метод лечения инфицированных абортов и делала особое ударение на проведении одновременного медикаментозного лечения больных (подробности см. Л. И. Бубличенко «Послеродовая инфекция», т. III).

Пленум Совета по родовспоможению Наркомздрава РСФСР в 1944 г., сопоставив результаты разных способов лечения инфицированного выкидыша и количество осложнений при этом, дал определенные конкретные рекомендации:

а) Неосложненные лихорадочные выкидыши подлежат выжидательно-консервативной терапии. После 2—3 дней нормальной или субфебрильной температуры при отсутствии признаков перехода инфекции за пределы матки допускается применение оперативного опорожнения матки.

б) Лихорадочный выкидыш, осложненный воспалительным процессом в тканях, окружающих матку, и септический подлежат консервативному лечению.

в) Всякое внутриматочное активное вмешательство является противопоказанным, если нет безусловно опасных для жизни кровотечений. Угрожающие жизни кровотечения или повторные, обескровливающие большую кровотечения являются показанием к выскабливанию при инфицированном выкидыше».

Это последнее решение было принято тогда, когда были уже широко внедрены в практику сульфаниламиды и начинали применяться антибиотики. Прошедшие с тех пор годы практической проверки полностью подтвердили несомненную целесообразность и жизненность указанных рекомендаций, которые наряду с новыми методами лечения без всякого сомнения способствовали резкому снижению летальности и осложнений от внебольничного аборта.

Конечно, все эти рекомендации относятся к тем случаям внебольничного аборта, которые не требуют какого-либо срочного вмешательства (опорожнения матки при сильном кровотечении, кольпотомии при тазовом абсцессе, вскрытия брюшной полости при генерализованном перитоните и т. д.).

Всякий раз, когда установлен диагноз инфицированного выкидыша, следует в первую очередь точно учесть наличие кровотечения и его степень. При этом надо отметить, что, к счастью, именно при инфицированном выкидыше, особенно при выраженных формах инфекционного процесса, кровотечения встречаются реже, чем при выкидышах, протекающих без признаков инфекции. По нашим наблюдениям, при температуре до 37° обильные кровотечения наблюдались у 33,9% больных, $37,1-38^{\circ}$ — у 22%, $38,1-39^{\circ}$ — у 7,1% и $39,1^{\circ}$ и выше — также у 7,1% больных. По данным Л. И. Бубличенко, на 3357 выкидышей у больных без повышения температуры (2210) угрожающих кровотечений было 480 (21,64%), а среди 1147 лихорадивших больных значительное кровотечение встретилось у 98 (5,94%), угрожающее — только у 21 больной (0,63%). Смертельных исходов от кровопотери не наблюдалось.

Поэтому чаще всего выбор метода лечения представляется довольно ясным и не очень часто вызывает сомнение у лечащего врача. При отсутствии кровотечения всякое оперативное внутриматочное вмешательство противопоказано; если же у инфицированной больной имеется кровотечение, то необходимо оценить его интенсивность и действовать в соответствии с этой оценкой. Сильным и опасным кровотечением следует считать такое кровотечение, при котором кровь идет сгустками или хотя без сгустков, но в таком количестве, которое превышает 300—400 мл, и не имеет тенденции к прекращению. Кроме того, требуется немедленное прекращение кровотечения, хотя не сильного, но длительного, которое постепенно, не прекращаясь, вызывает анемию больной (появление даже умеренной бледности, учащение пульса, падение гемоглобина ниже 55—50%, особенно при низком содержании ретикулоцитов, ниже 0,8—0,7%).

Для уменьшения возможных опасных последствий операции выскабливания инфицированных больных необходимо применять следующие меры предосторожности: операция выскабливания должна производиться с максимальным соблюдением правила оперировать «in situ», т. е. без всякого по возможности смещения матки. Для этого следует обязательно захватывать каждую губу шейки матки (переднюю и заднюю) двумя пулевыми щипцами. Манипуляции кюреткой совершаются с осторожностью, без лишних дергающих или толкающих движений.

Для того чтобы создать наилучшие условия борьбы организма с бактериальными возбудителями при возможном продвижении их по кровяному руслу из сосудов матки, следует тут же по окончании операции привести внутривенное вливание 10 мл 1% раствора риванола. Это мероприятие, с одной стороны, повышает иммунологические реакции организма, а с другой — создает менее благоприятные условия для вегетирования патогенной флоры. В случае значительной кровопотери обязательно делается переливание крови, которое играет роль не только замещающего фактора, но усиливает гемопоэтическую функцию костного мозга, а также способ-

ствует развитию полезных иммунологических реакций, как это установлено Г. Д. Дерчинским в отношении лихорадящих родильниц. Помимо этого действия, перелитая кровь вызывает раздражение сосудистых рецепторов, усиливает деятельность различных органов, т. е. оказывает стимулирующий эффект (Н. И. Блинов). Непосредственно после выскабливания начинается лечение антибиотиками, а дальнейшие мероприятия проводятся в зависимости от развития клинической картины. Чаще всего при этом наступает быстрое падение температуры и выздоровление. В тех же случаях, когда развивается послеабортное заболевание, дальнейшие мероприятия проводятся по общим правилам лечения пuerперальных больных.

Иные методы лечения применяются при инфицированном выкидыше, не осложненном кровотечением. В таких случаях может быть оправдано дифференцированное лечение в зависимости от стадии аборта, так же как и при различных стадиях аборта без признаков инфекции. При угрожающих и при начавшихся выкидышах, даже протекающих с признаками инфекции, в редких случаях консервативное лечение может купировать инфекцию и сохранить имеющуюся беременность. Лечение при таких условиях основывается главным образом на систематическом применении инъекций пенициллина по 50000 ЕД каждые 3 часа или использовании других антибиотиков более широкого спектра (стрептомицин). Одновременно производится внутривенное вливание 10% раствора хлористого кальция по 5 мл через день. Эти вливания следует чередовать с аутогемотерапией по 10 мл, проводимой также через день; в остальном проводится точно та же терапия, которая была рекомендована для лечения угрожающего и начинающегося неинфицированного выкидыша. Не следует применять каких-либо кровоостанавливающих и сокращающих матку средств, в частности противопоказано назначение пузыря со льдом на низ живота.

Инфицированный аборт «в ходу» представляет довольно большую редкость. В таких случаях могут возникнуть следующие ситуации: 1) наступит значительное или сильное кровотечение, которое послужит показанием к немедленной операции опорожнения матки, чаще всего инструментальным способом; одновременно следует продолжать и обычное общее лечение инфицированного выкидыша; 2) инфицированное плодное яйцо подвергается гнойному расплавлению и постепенно будет исторгаться из матки в виде детрита или распадающейся ткани; если часть такого плодного яйца задержится, то возникнет стадия неполного инфицированного выкидыша, лечение которой и будет проводиться по обычным правилам, изложенным ниже; 3) в течение аборта «в ходу» происходит изменение в том отношении, что температура больной падает, местные проявления инфекции ликвидируются, схватки прекращаются, шейка сформировывается, а погибшее плодное яйцо остается в полости матки, т. е. возникает клиническая картина «несостоявшегося, или задержавшегося, выкидыша (missed abortion)», лечение которого будет также описано ниже.

Немалые затруднения для выбора метода лечения представляет затянувшийся инфицированный выкидыш поздних сроков беременности (20—28 недель). Обычно он является результатом криминального вмешательства в виде введения и длительного пребывания в матке бужей или вскрытия оболочек и впрыскивания в полость матки каких-либо растворов (мыло, спирт, йод, марганцовокислый калий, сулема и т. д.). Иногда же инфекция родовых путей возникает при искусственном прерывании беременности в стационаре, производимом посредством вливания за оболочки, что весьма широко распространено в настоящее время. Во всех таких случаях, хотя и имеются показания к опорожнению матки, последнее, однако, может быть предпринято очень бережно и только при достаточном укорочении шейки и открытии зева: наложение кожно-головных шпцов по Иванову на пред-

лежащую головку или низведение ножки с подвешиванием небольшого груза (200—250 г) при тазовом предлежании плода. Если же открытие зева недостаточно для производства указанных акушерских пособий или родовая деятельность отсутствует, то наилучшие результаты в таких случаях (при отсутствии схваток и достаточного открытия зева) дают следующие мероприятия: одновременно с назначением антибиотиков применяется родостимуляция, но без назначения влагалищных душей, которые при инфицированных выкидышах противопоказаны. Полезным добавлением к лекарственным мероприятиям, как показывает опыт, является перетяжка живота по способу Л. И. Бубличенко и Г. Д. Дерчинского: живот на уровне пупка перетягивается резиновым жгутом до умеренной степени, а именно до некоторого повышения температуры в паховой складке, определяемого посредством электротермометра (понижение температуры указывает на чрезмерный нежелательный застой). Жгут накладывается на 20—30 минут 2 раза в день в течение 1—2 дней. По нашим наблюдениям, этот простой и доступный в любой обстановке способ особенно уместен при инфицированных неполных выкидышах, когда активное лечение противопоказано. Такая перетяжка, обуславливая застойную гиперемия, может, помимо непосредственно положительного влияния на течение инфекции, вызвать сокращения матки и бережное выделение плодного яйца. Противопоказанием являются: признаки раздражения брюшины, нефрит, аппендицит, пиелит, пороки сердца, заболевания печени и желчного пузыря.

Обычно всех этих мероприятий бывает достаточно, чтобы наступили схватки и полное самопроизвольное опорожнение матки. Однако в некоторых случаях после рождения плода происходит задержка последа и вследствие этого возникает реальная возможность продолжения и развития инфекционного процесса. В таких случаях вновь встает вопрос, приступить ли сразу к опорожнению матки (удалению последа) или вести больную консервативно. Вопрос решается следующим образом: если при инфицированном выкидыше поздних сроков от момента рождения плода прошло не более 12 часов, а послед не отходит, то при отсутствии гнойных выделений или признаков инфекции за пределами матки (параметрит, пельвеоперитонит, периаднексит) следует приступить к опорожнению матки ручным или инструментальным способом; последний избирается в зависимости от величины матки, степени сокращения ее стенок, а также открытия зева и владения врачом оперативной техникой выскабливания при большом сроке беременности. Одновременно с оперативным вмешательством производится внутривенное вливание 1% раствора риванола. Энергичное лечение антибиотиками продолжается все время до окончательного падения температуры.

Если же после рождения плода прошло более 12 часов, послед не отошел, а у больной температура повышена, пульс учащен или имеются другие признаки инфекции родовых путей (гнилостные и гнойные выделения, некротические налеты на поврежденных участках слизистой оболочки шейки и влагалища, болезненность тазовых органов, клетчатки и брюшины), то следует воздержаться от удаления последа и проводить лечение большими дозами антибиотиков, внутривенными вливаниями риванола, обильными подкожными капельными вливаниями глюкозы.

Гораздо чаще, чем с инфицированным абортom «в ходу», приходится встречаться с неполным инфицированным выкидышем. Независимо от того, в чем выражаются признаки инфекции при неполном выкидыше, лечение последнего, если больной не угрожает кровотечению, проводится консервативными методами без применения оперативных пособий. Основной задачей при этом является применение способов, повышающих защитные свойства организма, а также могущих оказать необходимое действие на возбудителей инфекции.

При общем удовлетворительном состоянии — повышении температуры до 38—38,1°, частоте пульса, не превышающей 90—100 ударов в минуту, отсутствии ознобов и местных явлений — можно ограничиться назначением стрептоцида по 5—6 г в сутки; при наличии болевых ощущений применяют микроклизмы с опиумом и новокаином или свечи с опиумом. Весьма полезно таким больным назначать аутогемотерапию по 10 мл по очереди через день с внутривенным вливанием 10% раствора хлористого кальция по 5—10 мл или внутримышечными инъекциями 10% раствора глюконата кальция в тех же дозировках. Полезное применение этих средств объясняется способностью их вызывать повышение иммунологических реакций организма, т. е. улучшением условий его борьбы с инфекцией [С. И. Златогоров и А. В. Лавринович, Фекете (Fekete), С. Г. Хаскин]. При этом лечении постоянно наблюдаются быстрое уменьшение и полная ликвидация воспалительных явлений.

Для соблюдения полного покоя органов малого таза следует отказаться от применения сокращающих средств, назначенных с целью ускорить опорожнение матки, а также от назначения пузыря со льдом на низ живота. Эти назначения до наступления полного опорожнения матки противопоказаны, так как они могут вызвать сокращение матки и кровотечение, которое потребует немедленного оперативного вмешательства в неблагоприятных условиях, т. е. при наличии инфекции и опасности распространения ее за пределы матки. Применение сокращающих средств и пузыря со льдом на низ живота является рациональным лишь у тех больных, у которых уже произошло полное опорожнение матки.

Иногда при назначении больших доз сульфаниламидов (стрептоцида) до 5—6 г в сутки у больных наблюдаются токсические явления, в первую очередь цианоз. Последний объясняется появлением метгемоглобинемии, которая быстро и радикально устраняется внутривенным вливанием 1% раствора метиленовой синей в 25% растворе глюкозы в количестве 1 мл на 10 кг веса больной, т. е. приблизительно 6—8 мл на вливание (С. Г. Хаскин). Если, помимо цианоза, у больной появляются другие признаки интоксикации сульфаниламидами (тошнота, рвота, бледность, головная боль, боли под ложечкой, тремор, сыпи типа крапивницы и т. п.), следует немедленно отменить их назначение и начать внутривенное вливание уротропина, хотя и менее активное в терапевтическом отношении, но зато совершенно нетоксичное. Если кровоотделение продолжается, а воспалительные явления исчезли или резко уменьшились и температура держится на нормальных цифрах в течение 2—3 дней, то можно без особого риска приступить к опорожнению матки, соблюдая при выскабливании сугубую осторожность, особенно в отношении сохранения матки в неподвижном положении (*in situ*) во время выскабливания и с обязательным внутривенным вливанием риванола непосредственно после выскабливания. Одновременно с продолжением прежнего лечения (хлористый кальций, аутогемотерапия, сульфаниламиды) после опорожнения матки следует назначать антибиотики, сокращающие средства и лед на живот.

В тех случаях, когда кровоотделения нет, то даже и после падения температуры и уменьшения воспалительных явлений нет оснований торопиться, особенно при наличии гнойных выделений, с оперативным вмешательством. Мы имели возможность неоднократно наблюдать, как остатки инфицированного плодного яйца и даже плод ранних сроков беременности (до 8 недель) постепенно исчезают, подвергаясь гнилоственному распаду, ферментативному расплавлению и аутолизу. Иногда приходится видеть, как постепенно отходят мелкие косточки плода, совершенно очищенные от мягких тканей, а матка, бывшая в момент поступления равной размерам, например, 10—11-недельной беременности, постепенно уменьшается и

достигает нормальных размеров; все выделения прекращаются и заболевание заканчивается полным выздоровлением. Если же остатки плодного яйца задерживаются в полости матки, то при наступлении нормальной температуры и отсутствии признаков воспаления следует приступить к окончательному опорожнению матки путем выскабливания, которое в этих условиях уже не представляет опасности.

При поступлении больных с неполным абортom при более выраженных проявлениях инфекции и в более тяжелом состоянии — озноб, температура выше $38,1^{\circ}$, пульс чаще 100 ударов в минуту, выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы с нейтрофилезом выше 80%, отсутствие эозинофилов, резкое падение числа лимфоцитов — следует в первую очередь применить пенициллин и стрептомицин в больших дозах до падения температуры и улучшения общего состояния. У больных с выраженной анемией после перенесенного кровотечения следует с самого начала произвести переливание крови в количестве 200—250 мл и при хорошем результате такое переливание повторить с обязательным предварительным исследованием крови на резус-фактор. Одновременно с этим в высшей степени полезным, особенно при явлениях раздражения брюшины, является подкожное (в переднюю поверхность бедра) капельное вливание 5% раствора глюкозы и физиологического раствора в количестве до 1,5—2 л в сутки. Хотя такие обильные введения жидкости и уменьшают концентрацию антибиотиков в организме, но последнее возмещается большими их дозировками. Следует помнить, что у ослабленных больных с резко выраженной анемией неправильно проводимые массивные вливания жидкости (быстрое вливание, введение иглы не в подкожную клетчатку, а глубже в мышцу под широкую фасцию бедра) могут иногда вызвать нарушение кровообращения в соответствующем участке тканей с последующей их гангреной. Чтобы избежать описанное осложнение, следует у резко анемизированных больных вводить раствор глюкозы особенно медленно, не более 50—60 капель в минуту, только в подкожную клетчатку, желателно в различные участки последней (но не под *fascia lata!*) и в оба бедра.

Перечисленные способы лечения сочетаются с внутривенным вливанием 40% раствора глюкозы по 40 мл ежедневно и 500 мг аскорбиновой кислоты (аскорбината натрия), назначением легко усвояемого, полноценного, богатого витаминами питания, а также вина в количестве 100—150 мл в сутки.

При отсутствии быстрого эффекта или, при резистентности возбудителей (что устанавливается с помощью метода «бумажных дисков») к стрептомицину, и к пенициллину, к этим антибиотикам добавляется биомицин и левомицетин или тетраамицин и тетрациклин в расчете на сочетанное их действие.

Мощным действием, по нашим наблюдениям, обладает антибиотик мицерин, назначаемый в количестве 50 000 ЕД 2—3 раза в день. Если же состояние больной не улучшается, а, наоборот, появляются признаки распространения инфекции и генерализации процесса, то применяются все те способы, которые показаны при лечении сепсиса, включая антибиотики, сульфаниламиды, серо- и вакцинотерапию, гемотерапию и т. д., что подробно изложено в руководствах, посвященных лечению пуэрперального сепсиса (Л. И. Бубличенко, С. Б. Рафалькес, С. Г. Хаскин и др.).

Н. Б. Байздренко предлагает при тяжелых септических абортах внутриартериальное введение антибиотиков, считая его более эффективным, нежели внутримышечное. Мы полагаем, однако, что материалы автора не являются достаточно убедительными в отношении преимуществ избранного автором метода, и считаем, что внутриартериальное вмешательство должно

быть продиктовано специальными показаниями и производиться тогда, когда проявления сепсиса свидетельствуют о наступлении терминального состояния. На этой позиции стоят И. Т. Мильченко и Н. П. Калашников, испытавшие с удовлетворительным результатом внутриартериальное нагнетание крови и антибиотиков при преагональных состояниях у септических больных после аборта.

Необходимо специально остановиться на лечении инфицированного выкидыша, когда имеются основания предполагать наличие анаэробной инфекции: тяжелое, беспокойное состояние больной, высокая температура в пределах 38—40°, частый пульс, изменение окраски кожи от бледно-серого, шафраново-желтого до коричневого и цианотического, желтушное окрашивание склер и слизистой оболочки твердого неба, быстрое падение количества гемоглобина до 30 ед. и менее, резко выраженный лейкоцитоз — до 40 000 и выше с большим нейтрофилезом (свыше 80%) и нейтрофильным сдвигом вплоть до миелоцитов и даже до миелобластов, отсутствие эозинофилов и лимфопения, окрашивание сыворотки крови в красный или темно-коричневый цвет, резкое уменьшение диуреза, коричневое окрашивание мочи и огромное количество белка в моче — до 150⁰/₀₀ и более.

Наряду с применением максимальных доз антибиотиков рекомендуется лечение смешанными анаэробными сыворотками, вводимыми по методу Безредки (1 мл, а остальное количество через 1—2 часа). Рекомендуется вводить все четыре сыворотки: *antiperfringens* — 40 мл (1200 АЕ), *oedematiens* — 30 мл (900 АЕ), *Vibrion septique* — 20 мл (1000 АЕ) и *histolyticus* — 10 мл (500 АЕ). Их вводят в подогретом виде, очень медленно, лучше в разведении с солевым раствором 1 : 2—3. М. К. Гесберг рекомендует проводить лечение больных с признаками анаэробной инфекции внутривенными капельными вливаниями с одновременными внутримышечными инъекциями антибиотиков.

Ни переливания крови, ни вливания глюкозы, так как последнее является хорошей питательной средой для *V. perfringens*, не должны иметь места при наличии анаэробной инфекции; полезны подкожные капельные вливания физиологического раствора и назначение суховоздушных световых ванн. Попытки лечения анаэробной инфекции при аборте посредством радикальной операции удаления матки не дали сколько-нибудь удовлетворительного результата и не могут быть рекомендованы. Весьма сдержанно к этому методу относится Сегюи (Seguy), который считает возможным его применение лишь по особым показаниям в виде гангренозного поражения матки.

За последнее время для лечения анаэробного сепсиса, в том числе при анаэробных септических абортах, предложено производить так называемое заменное переливание крови. До настоящего времени не накопилось большого опыта в применении этого метода, но имеющиеся в нашем институте наблюдения по проведению заменного переливания крови при некрозе коркового слоя почек, связанном с переливанием резус-несовместимой крови, или при сулемовом отравлении создают благоприятное впечатление. В обоих случаях был получен положительный эффект. Имеются все основания для продолжения наблюдений в этом направлении.

В комплексном лечении анаэробного сепсиса, при наличии канальцевого и кортикального некроза, согласно последним данным, может найти свое применение экстракорпоральный гемодиализ посредством аппарата искусственной почки (А. Я. Пытель и Н. А. Лопаткин).

Если при неполном инфицированном выкидыше имеются все показания к консервативному лечению, то само собой разумеется, что этот метод показан и при лечении полного аборта. Следует иметь в виду, что, несмотря на изгнание из матки плодного яйца, наличие инфекции при этом виде аборта

наблюдается ничуть не реже, чем при абортах неполных. По клиническим данным института за 1946—1947 гг., отмечаются следующие соотношения (табл. 7).

Таблица 7

Наличие инфекции при полном и неполном аборте

Вид аборта	Температура при поступлении	Всего	До 37,0°		37,0—38,0°		38,1° и выше	
			абс.	%	абс.	%	абс.	%
Неполный аборт		473	216	45,7	172	36,9	85	17,4
Полный аборт		174	65	37,3	69	39,6	40	23,1

Из табл. 7 явствует, что при полном аборте наличие инфекции в виде повышенной температуры при поступлении наблюдалось не только не реже, но даже несколько чаще, чем при неполном аборте¹. Лишь после падения температуры и ликвидации других признаков инфекции можно поставить вопрос о производстве выскабливания, если к тому имеются достаточные показания в виде клинической картины затянувшегося децидуального эндометрита.

Нельзя игнорировать и того, что в настоящее время в связи с возможностью могущественного воздействия антибиотиками весьма авторитетные клиницисты являются сторонниками более широкого применения активного метода лечения инфицированного выкидыша. Так, М. С. Малиновский считает, что если появляется повышение температуры, говорящее о начале инфекции, следует немедленно приступить к опорожнению матки. Если же в окружности матки при лихорадочном аборте имеется воспалительный процесс, то активное вмешательство противопоказано во избежание генерализации инфекции. Однако мы придерживаемся изложенных выше принципов консервативного лечения.

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ИНФИЦИРОВАННОМ ВЫКИДЫШЕ

Особую важность представляют случаи поступления в стационар больных с признаками ограниченного гнойного пельвеоперитонита или генерализованного перитонита после аборта, что не представляет большой редкости. В таких случаях следует поступать соответственно имеющейся клинической картине: при наличии тазового гнойника, расположенного в дугласовом кармане, производится по общим правилам пункция заднего свода и по обнаружении гноя делается по игле задняя кольпотомия. Не следует сразу вводить в кольпотомическое отверстие дренажную резиновую трубку. Последняя вследствие ее закупорки свежими сгустками крови не выполняет сначала своего назначения. Кроме того, неоднократно наблюдались последующие кровотечения из краев вскрытого свода; эти недостатки дренирования резиновой трубкой предупреждаются тампонированием полости вскрытого абсцесса ксероформной марлей. Тампон со второго дня после операции постепенно вытягивается и укорачивается (подрезается), а на 4—5-й день полностью удаляется и заменяется дренажной резиновой трубкой².

¹ Представленные цифры также являются иллюстрацией преимущества консервативного метода лечения инфицированного выкидыша, так как даже самопроизвольное опорожнение матки не обеспечивает безлихорадочного течения.

² Подробное описание операции см. в кн.: С. Г. Хаскин Диагностика и терапия послеродовых заболеваний. Ташкент, 1940, стр. 125—134.

Более сложным и в смысле распознавания, и в отношении техники оперативного вмешательства является пельвеоперитонит со скоплением гноя в *excavatio vesico uterina*.

В таком случае опорожнение гнойника производится после отсепа-ровки и отодвигания кверху мочевого пузыря по правилам, изложенным в разделе оперативной гинекологии.

Реальная опасность для жизни больной возникает тогда, когда инфицированный выкидыш осложнился явлениями генерализованного перитонита. Следует отметить, что в отличие от распознавания перитонита с типичной картиной (напряжение и резкая болезненность всего живота, непрерывная рвота, сухой язык, частый и малый пульс) диагностика послеабортного перитонита может оказаться далеко не легкой. В ряде случаев клиническое проявление такого (послеабортного) перитонита резко отличается от симптомов так называемого хирургического перитонита. В отличие от упомянутого «хирургического» перитонита бактериальные возбудители в брюшную полость проникают не из одного какого-либо ограниченного участка (перфоративного аппендицита, ранения и т. д.), а сразу наводняют брюшину по лимфатическим путям, что нередко совпадает с одновременным продвижением возбудителей по кровяному руслу из инфицированных тромбов маточно-плацентарных сосудов. Поэтому обычная бурная реакция со стороны брюшины в виде напряжения, резкой болезненности, ограничения инфекции и образования спаек происходит у таких больных с запозданием, когда общие явления бактериальной интоксикации приводят организм на край гибели. Если к этому добавить, что развитие перитонита происходит часто на фоне анемии у беременной, ослабленной инфекцией, внесенной при производстве преступного вмешательства, то станут понятными особенности течения послеабортного перитонита. В таких случаях на передний план выступают явления общей тяжелой интоксикации: резкая слабость, бледность покровов, иногда цианоз, очень частый и слабый, едва ощутимый пульс при умеренном вздутии и умеренной болезненности живота. Одним из характерных симптомов послеабортного (так же, как и послеродового) перитонита является при-тупление в отлогах местах живота с перемещением тупости одновременно с перемещением большой с боку на бок; объясняется это ранним появлением выпота в брюшной полости при почти полном отсутствии спаек.

Как только установлен диагноз генерализованного перитонита, следует немедленно приступить к операции, которая обычно заключается в проведении разреза по средней линии живота между лобком и пупком и наложением контрапертур в отлогах частях живота с последующим дренированием брюшной полости по Микуличу. Весьма желательно одновременно со вскрытием брюшной полости через брюшную стенку произвести кольпотомию для улучшения условий дренирования брюшной полости.

Помимо операции, одновременно проводится энергичное лечение антибиотиками, введением большого количества жидкости (до 3—4 л в сутки 5% раствора глюкозы, переливание крови лучше капельным способом и т. д.).

В борьбе с явлениями пареза кишечника весьма полезны наложение окологпочечной блокады по Сперанскому—Вишневскому и повторные сифонные клизмы. При явлениях паралитической непроходимости большую услугу оказывает введенный в желудок (через нос) постоянный тонкий зонд, который обеспечивает удаление из желудка забрасываемого кишечного содержимого и желчи, прекращает мучительную рвоту и резко уменьшает явления интоксикации.

ЗАДЕРЖАВШИЙСЯ (НЕСОСТОЯВШИЙСЯ) ВЫКИДЫШ (MISSED ABORTION) И ПЛАЦЕНТАРНЫЙ ПОЛИП

О задержавшемся, или несостоявшемся, выкидыше мы говорим тогда, когда по различным и не всегда ясным причинам наступает гибель плодного яйца, которое однако не исторгается из матки, но задерживается в ней на длительное время и в редких случаях на многие годы. Одним из объяснений такой недейтельности матки является наличие функционирующих частей ворсистой оболочки, продуцирующей хориальный гонадотропин, протективно действующий на матку и предупреждающий появление схваток. Т. А. Кучеренко установила, что у женщин, поступивших в стационар по поводу задержавшегося выкидыша, чаще, чем в контрольной группе, наблюдались как общие инфекционные заболевания (тифы, малярия, туберкулез, сифилис), так и местные воспалительные заболевания в половой сфере, перенесенные до настоящей беременности, гипертония во время настоящей беременности. У одной трети больных констатировано увеличение щитовидной железы, в некоторых случаях не связанное с беременностью; отсутствие резус-фактора в крови у обследованных больных наблюдалось чаще, чем у здоровых женщин. В задержке погибшего плодного яйца в матке важную роль несомненно сыграла установленная тем же автором известная степень соматической и функциональной неполноценности беременной, что выражалось поздним наступлением менструаций, некоторыми признаками недоразвития половых органов, гипоменореей и аменореей, а также тем, что предыдущие беременности у многих из этих больных закончились самопроизвольными или искусственными абортми. Характерным для распознавания заболевания является прекращение роста беременной матки и исчезновение признаков беременности. Менструации при этом продолжают отсутствовать. Иногда наступают головные боли, отмечается неприятный вкус во рту.

Наблюдения клиники в течение последних лет установили, что наименьшее количество осложнений при задержавшемся выкидыше имеет место при ранних сроках у первобеременных. В наиболее осторожном подходе нуждаются повторнобеременные в более поздние сроки, так как при активном лечении у них наблюдаются опасные для жизни кровотечения.

Учитывая эти данные, мы считаем необходимым придерживаться следующей тактики лечения задержавшегося выкидыша.

При беременности, не превышавшей трехмесячного срока, можно приступить, если нет особых противопоказаний, к опорожнению полости матки (выскабливанию). Однако надо помнить, что сократительная способность матки при задержавшемся выкидыше всегда понижена независимо от того, является ли это результатом недостаточной интенсивности импульсов из центра либо неспособности воспринимать эти импульсы или результатом структурных морфологических изменений мышцы матки, либо глубокого врастания ворсин. Поэтому при выскабливании по поводу задержавшегося выкидыша рекомендуется предварительно выпрыснуть внутримышечно 2 мл эрготина или 1 мл прегнантола. Для предупреждения релаксации матки желателен воздержаться от общего ингаляционного наркоза и заменить его местной новокаиновой анестезией. На случай значительного кровотечения, требующего заместительного переливания крови, следует иметь в запасе соответствующую кровь, в частности от резус-негативного донора.

При поздних сроках (13—28 недель), особенно начиная с 18—20 недель, следует предпочесть консервативное лечение, точнее наблюдение, до тех пор, пока не обнаружатся признаки появления сокращений матки в виде

схваток, кровоотделения, укорочения шейки и раскрытия зева. В таких случаях полезно усилить появившиеся схватки стимулирующими средствами. У первобеременных этот процесс возникновения и развития схваток, а также опорожнения матки совершается в подавляющем большинстве случаев без особых осложнений, не сопровождается обычно последующим кровотечением и лишь в некоторых случаях требует дополнительного обследования матки тупой кюреткой.

Иначе обстоит дело у повторнобеременных в поздние сроки. В этой группе наблюдалось наибольшее количество осложнений в виде обильных, угрожающих жизни кровотечений, связанных, возможно, с явлениями афибриногемии. Поэтому к лечению этой группы больных следует подходить с особой осторожностью.

Если даже к концу нормального срока беременности изгнание «замершего» плодного яйца не наступает, то не следует торопиться, так как такое опорожнение матки нередко возникает самопроизвольно через $1\frac{1}{2}$ —2 месяца после этого срока. Если же и к этому времени самопроизвольное изгнание мертвого плодного яйца не происходит, то следует прибегнуть к возбуждению схваток. Чаще всего после двукратного применения такой родостимуляции наступают схватки, и плодное яйцо извергается. Однако нельзя забывать, что при этом нередко наблюдаются не только задержки частей плаценты, но иногда и всего последа, что требует дополнительного вмешательства. Вот в это время как раз и следует иметь в виду возможность у таких больных опаснейших атонических кровотечений. Поэтому, приступая к лечению повторнобеременной, страдающей задержавшимся выкидышем позднего срока, следует заблаговременно обеспечить возможность применения всех средств для борьбы с атоническим кровотечением, вплоть до операции ампутации матки, если по ходу событий таковая срочно понадобится.

Особым видом неполного аборта, или, вернее, одной из форм осложнений его, является так называемый плацентарный полип. Эта клиническая форма выражается в том, что задержавшиеся в матке после извержения плодного яйца остатки ворсистой оболочки подвешиваются организмом, прорастают элементами соединительной ткани, исходящими из стромы децидуальной оболочки, и сохраняются плотно прикрепленными к стенке матки на неопределенно долгое время. Клиническая картина складывается из длительного умеренного кровоотделения, иногда мажущего характера, иногда перемежающегося с полным отсутствием кровянистых выделений. При внутреннем гинекологическом исследовании определяется некоторое увеличение и размягчение матки; во время исследования часто показывается кровь, даже если она до этого осмотра отсутствовала. В редких же случаях плацентарного полипа матка представляется почти не увеличенной, плотной и напряженной в результате сильного сокращения ее из-за наличия в ней плацентарного полипа, являющегося для матки инородным телом.

Одним из характерных, помимо указанных, признаков плацентарного полипа является внезапное появление сильного кровотечения, особенно в дни, соответствующие менструации.

Лечение плацентарного полипа не представляет затруднений: необходимо произвести выскабливание, после чего быстро наступает выздоровление. Лишь в тех случаях, когда имеются налицо признаки сопутствующего воспалительного процесса, следует провести предварительное противовоспалительное лечение. В профилактических целях после выскабливания проводится короткое время (2—3 дня) лечение антибиотиками. Для предупреждения субинволюции матки следует применить сокращающие средства.

Изложенные выше принципы лечения больных, поступивших по поводу внебольничного аборта, применялись нами на протяжении ряда лет с 1945 по 1949 г. у 20 011 больных. Результаты лечения отражены в табл. 8.

Таблица 8
Результаты лечения больных, поступивших
по поводу внебольничного аборта

Год	Количество поступивших больных	Из них умерло	Процент летальности
1945	3 126	14	0,45
1946	4 307	17	0,39
1947	3 669	12	0,32
1948	4 150	8	0,19
1949	4 759	4	0,08

Как видно из представленных цифр, летальность систематически и неуклонно падала начиная с 1945 г. и вплоть до 1949 г. При этом она снизилась в 5 раз (0,45 и 0,08%). Объяснить это только более широким применением антибиотиков не представляется возможным. Такое резкое снижение летальности, помимо действия антибиотиков, следует отнести за счет выбора правильного метода лечения и постепенного совершенствования его в том виде, как это изложено. Несомненно, что наилучшим методом, дающим наибольшее количество благополучных исходов и наименьшую летальность, является метод консервативного лечения инфицированного выкидыша во всех тех случаях, когда нет показаний из-за угрожающего кровотечения к опорожнению матки. Всякие отступления от консервативного метода нельзя признать правильными.

ГЛАВА IV

НЕДОНАШИВАНИЕ И ПЕРЕНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

В. И. КОНСТАНТИНОВ

НЕДОНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Недонашивание — это акушерская патология, которая характеризуется преждевременным прерыванием беременности, завершающейся рождением плода весом не более 2500 г и не менее 1000 г. Условность этих цифр очевидна, тем не менее данное определение недонашивания получило международное признание.

Очень близко к этому понятию находится другое — преждевременные роды, т. е. роды между 28 и 38 неделями беременности (*partus praematurus*). Различие между обоими понятиями обуславливается разницей критериев, которые кладутся в их основу: степень развития плода — при определении недонашивания, срок беременности — при констатации преждевременных родов. По существу они обозначают одно и то же явление.

Частота недонашивания колеблется в значительных пределах, что зависит от разницы социальных и, возможно, географических условий жизни населения разных стран. По сводным литературным данным, она находится в пределах от 4 до 16% к числу родов [Опитц (G. Opitz)]; другие авторы приводят несколько иные цифры — 5—10% [Финк и Тевангер (Fink u. Thewanger)]. По нашим данным, частота недонашивания не превышает 5—6%.

Конец 28-й недели беременности представляет собой границу, отделяющую недонашивание от самопроизвольного выкидыша, и она имеет немаловажное значение, прежде всего с практической точки зрения, поскольку дети, рожденные после 28-й недели, обладают в большинстве случаев способностью к внеутробному существованию. Плоды же, появляющиеся на свет раньше этого срока, бывают, за некоторыми исключениями, нежизнеспособными. Кроме того, процесс рождения плода спустя 28 недель все более приближается по своему характеру к обычным, срочным родам.

Преждевременные роды нередко следуют одни за другими, повторяясь 3—4 раза и более у одной и той же женщины. Тогда их называют привычными.

Вопрос о недонашивании широко освещен в литературе благодаря опубликованию больших статистических материалов, отражающих наблюдения многочисленных клиник у нас и за рубежом случаев преждевременных родов.

ПРИЧИНЫ

Для систематизации причин недонашивания предложены различные классификации, которые, отличаясь в частности, обладают общими для них признаками, а именно: 1) они построены на основе этиологии и патогенеза; 2) основные группы, на которые делятся случаи недонашивания, относятся к: а) материнскому организму, б) плоду и его придаткам (плацента, оболочки, пуповина) и в) матери и плоду вместе.

Наиболее обстоятельную попытку построить классификацию причин преждевременного самопроизвольного прерывания беременности на этой основе предпринял А. П. Николаев (рис. 23).

Эта схема при всей ее детальности не устраняет недостатков, присущих подобного рода классификациям. Во многих случаях невозможно провести определенную границу между причинными факторами, относящимися только к яйцу, и причинами, скрытыми в материнском организме. Например, многоводие, дефекты имплантации, аномалии плаценты и другая патология, отнесенная к яйцу, может быть результатом неблагоприятных для яйца условий развития в слизистой оболочке матки, т. е. следствием недостаточного приспособления к беременности организма матери.

Такая причина, как преждевременный разрыв оболочек, относимая в схеме к причинам, исходящим от организма женщины, может принадлежать и яйцу (например, повышенная хрупкость плодного пузыря на почве структурных и физико-химических изменений в нем). Слишком тесна взаимозависимость двух организмов — матери и плода, чтобы распределение причин между ними могло бы быть проведено последовательно и до конца.

Весьма условно деление причин на местные и общие. Так, недоразвитие причислено к местным причинам, по-видимому, к матке, но оно нередко представляет собой лишь местное проявление общей недостаточности развития женщины. Почти то же самое можно сказать и о травме; даже простой ушиб живота едва ли ограничивается только местным поражением и не распространяется (через нервную систему) гораздо шире — на организм в целом.

Наконец, данная классификация не учитывает степени достоверности тех или иных причин, не принимает во внимание, что наряду с факторами, более или менее установленными, существуют другие, о значении которых известно еще очень мало.

Чтобы избежать указанных недостатков, более целесообразно, по нашему мнению, разделить причины недонашивания беременности на следующие:

- 1) заболевания беременной, имеющие определенную клиническую характеристику и представляющие общепризнанные нозологические единицы (как сопровождающиеся болезнью плода, так и не сопровождающиеся);
- 2) аномалии акушерского характера, относящиеся как к детородным органам, так и к плоду;
- 3) нарушения в состоянии организма беременной, не укладывающиеся в рамки существующей нозологии и возникающие вследствие разнообразных неблагоприятных влияний внешней и внутренней среды.

З а б о л е в а н и я б е р е м е н н о й. На первом месте по разнообразию форм, а в некоторые периоды и по частоте случаев прерывания беременности (например, при эпидемии), стоят инфекции — общие и местные.

Сифилис очень давно приобрел репутацию болезни, при которой донашивание беременности часто делается невозможным, причем прерывание

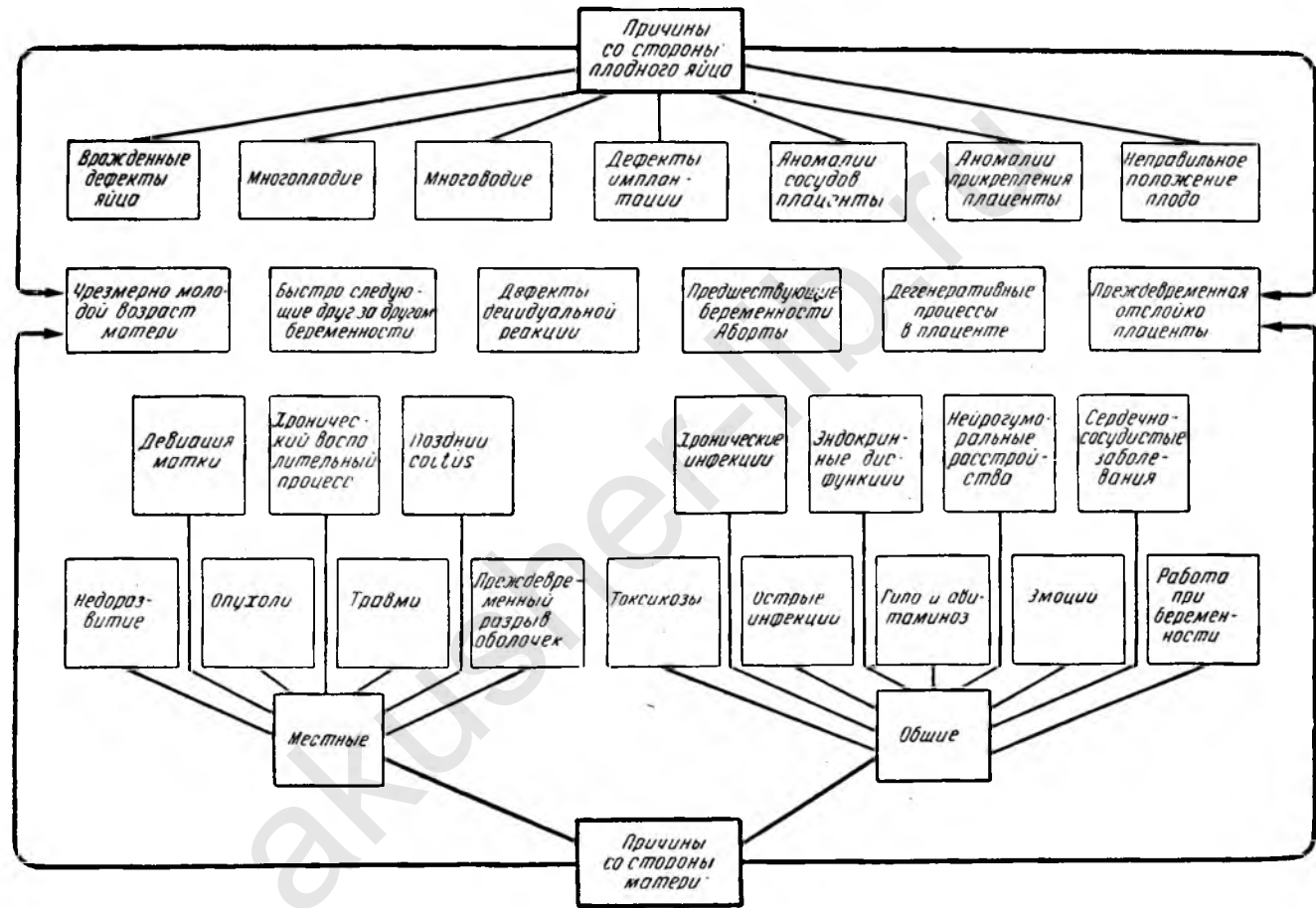


Рис. 23. Классификация преждевременного самопроизвольного прерывания беременности (по А. П. Николаеву).

беременности во второй ее половине явно преобладает по сравнению с более ранним. Это объясняется тем, что смерть плода (вероятно, непосредственная причина возбуждения родовой деятельности) наступает в результате довольно продолжительного и сложного процесса. Спирохетам нужно время, чтобы преодолеть плацентарный барьер, заразить плод и вызвать изменения в его органах, не совместимые с жизнью. Согласно новейшим исследованиям Германа (Högmann, цит. по Опитцу), сначала заболевает плод и только позже инфекция по пупочным сосудам распространяется на плаценту, производя в ней разрушительные изменения. Частота сифилиса в разных странах очень колеблется. В Советском Союзе эта болезнь стала редкой, с отдельными ее случаями ведется энергичная борьба, вследствие чего сифилис не имеет у нас заметного значения как этиологический фактор недонашивания.

Малярия в Советском Союзе вследствие большой оздоровительной работы практически ликвидирована, поэтому в настоящее время она не играет заметной роли в происхождении недонашивания. В недалеком прошлом, по окончании Великой Отечественной войны, с ней приходилось считаться как с фактором, во многих случаях препятствующим благоприятному развитию беременности. Особенно неблагоприятными в отношении малярии когда-то были районы Закавказья. Распространенность там этой инфекции позволила хорошо изучить ее влияние на беременность (М. Л. Ренигер-Арешева и др.). Была доказана способность малярийных плазмодиев поражать плаценту. Данное обстоятельство, а также общая интоксикация обуславливают частое преждевременное прерывание беременности. В Армении, по сообщению Б. Г. Саядяна, недонашивание при малярии достигало 25,7% к числу всех случаев недонашивания.

Туберкулез легких как причина самопроизвольного прерывания беременности не имеет большого значения, и частота ее едва превышает 1% к общему числу случаев недонашивания. Хотя с несомненностью доказана возможность заболевания туберкулезом плода во время внутриутробного его развития, подобное осложнение наблюдается редко. Некоторые акушеры считают сомнительным, что туберкулезная инфекция матери, если она не распространяется на плод, может вызвать недонашивание.

Грипп с точки зрения недонашивания заслуживает самого серьезного внимания современных акушеров ввиду частоты и распространенности вспышек этой инфекции. Как известно, степень пораженности населения гриппом в разное время и в разных местностях сильно колеблется, и этим объясняется значительное расхождение в тех числах, которыми отдельные авторы определяли место гриппа в ряду других причин недонашивания. Имеет, вероятно, значение и неодинаковая вирулентность гриппозного вируса, и его способность вызывать раздражение матки. Процент недонашивания на почве гриппа указывается в пределах 2,3—19,5 (И. Л. Давиденко, Л. Н. Гранат и др.).

Влияние гриппа на беременность можно себе представить в виде сочетанного воздействия повышения температуры, кровоизлияний в децидуальную ткань, интоксикации вегетативных центров. Эти факторы в своей совокупности вызывают сокращения матки, отслойку яйца и ведут к его изгнанию.

Тифы прежде заметно отражались на частоте абортс и преждевременных родов. Теперь же, когда в СССР брюшной тиф стал редким явлением, а сыпной и возвратный исчезли вовсе, они мало значат в общем балансе преждевременного самопроизвольного прерывания беременности.

Бруцеллез, несмотря на большие успехи, достигнутые в последние годы по профилактике и лечению этой инфекции у скота и активной иммунизации населения, все еще остается причиной абортс в некоторых райо-

нах нашей страны. Возбудитель бруцеллеза имеет избирательную способность возбуждать сокращения беременной матки и поэтому является большой угрозой для беременности.

Болезнь Боткина также должна быть отнесена к числу инфекций, представляющих причинный фактор преждевременного прерывания беременности, частота которого достигает иногда 50% и даже более от общего числа заболеваний. По данным Н. Г. Груздевой, на 61 случай болезни Боткина у беременных, изучавшихся ею, пришлось 14 преждевременных родов. По наблюдениям В. С. Шапиро, из 36 беременных, пораженных болезнью Боткина, 5 женщин родили преждевременно. Вероятно, цифры преждевременного прерывания беременности оказались бы еще выше, если бы 12 заболевшим не был сделан искусственный аборт.

Прерывание беременности до срока может наблюдаться и при других инфекциях, поскольку они нарушают деятельность организма беременной, а нередко неблагоприятно влияют и на плод (туляремия, полиомиелит и т. д.).

Следует упомянуть еще о двух видах инфекционных заболеваний — токсоплазмозе и листериозе, которым в настоящее время начинают придавать значение в этиологии недонашивания.

Заболевания внутренних органов (неинфекционные) в зависимости от характера и размера поражения могут оказывать в большей или меньшей степени влияние на развитие беременности, препятствуя ее вынашиванию. Расстройства кровообращения на почве сердечной недостаточности, обуславливая нарушение общего обмена, могут привести к преждевременному прерыванию беременности, по данным Н. К. Годуновой, приблизительно у 3,2% беременных женщин. Значение в этиологии недонашивания имеют заболевания почек, желудочно-кишечного тракта, печени, крови, органов внутренней секреции, диабет и др.

Из неинфекционных общих заболеваний, являющихся причиной недонашивания, крупная роль принадлежит токсикозам беременности второй половины, особенно нефропатии: около 8% среди других причин.

Преждевременное рождение плода может быть двух вариантов: рождение живого ребенка и рождение ребенка, умершего за некоторое время до наступления родов. Так как сущность токсикозов до сих пор окончательно не выяснена, то нет возможности дать удовлетворительное объяснение механизму, развязывающему преждевременные роды. Можно лишь высказать предположение, что в этом процессе могут принимать участие изменения в плаценте или появление в крови избыточного количества окситоических веществ. Число преждевременных родов у беременных с токсикозами превышает число срочных.

Аномалии акушерского характера. В некоторых случаях недонашивания роль причины играет преждевременное отхождение вод, которое нередко наблюдается как отдельная патологическая форма. Установлено, что в таких случаях обнаруживаются признаки дегенеративных изменений или воспалительной инфильтрации плодных оболочек, результатом чего является повышенная хрупкость ткани. Такие оболочки легко разрываются даже при сравнительно небольшом повышении внутриматочного давления, которое может возникать уже при легкой травме: подъем не особенно тяжелых вещей, поездка в машине по тряской дороге, половое сношение и т. д.

Предлежание плаценты ведет, как правило, к недонашиванию. Несовместимо во многих случаях с продолжением беременности образование ретроплацентарной гематомы при преждевременной отслойке нормально прикрепленного детского места.

Многоводие, многоплодие и пороки развития плода нередко связаны с наступлением преждевременных родов.

Пузырный занос ведет к прерыванию беременности в первую ее половину, но не исключены при этой патологии и преждевременные роды.

Нарушения в организме беременной без определенной нозологии. К этому разделу должна быть отнесена самая многочисленная группа случаев недонашивания. К ней следует отнести и случаи, до сих пор существующие под названием «случаи невыясненного происхождения». Частота недонашиваний подобного рода определяется по-разному, причем расхождение в этом вопросе между отдельными авторами огромное: от 13,8 (Институт охраны материнства и детства имени Н. К. Крупской) и до 75 % к общему числу случаев недонашивания (П. А. Белошапко).

Это поразительное несоответствие показателей свидетельствует о разном подходе к пониманию того, что такое выясненное или невыясненное происхождение в применении к этой патологии.

Послевоенные годы внесли обилие новых фактов в проблему преждевременного спонтанного прерывания беременности, которые приближают нас к пониманию генеза многих случаев, остававшихся ранее полностью неясными. Конечно, проблема еще не решена, но уже наметились некоторые очертания на месте прежних «белых пятен», что вооружает врачей в их борьбе с недонашиванием и самопроизвольными выкидышами.

Сведения об этой категории недонашивания затрагивают разнообразные и сложные вопросы современного акушерства и теоретической медицины.

Внешняя среда существования может оказывать неблагоприятное влияние на беременность, вызывая преждевременные роды. Яркое и убедительное доказательство этот факт получил во время первой и особенно второй мировой войны в тех странах, население которых пережило наиболее тяжелые лишения и опасности. Исключительно неблагоприятные условия жизни, которые возникли в осажденном Ленинграде, привели к большому увеличению числа преждевременных родов. По данным И. И. Богорова, последние достигли в январе 1942 г. 50 %, а в феврале того же года—60 %. Нарушение деятельности организма у этих женщин достигало нередко высоких степеней и клинически проявлялось в виде более или менее глубоких общих дистрофий.

К голоданию и нервным потрясениям присоединялись в некоторых группах населения воевавших стран недосыпание, непривычный тяжелый физический труд, холод и т. д. [Ноак и Опитц (Noak и Opitz)].

В обычных условиях жизни патогенные факторы внешней среды не проявляются столь демонстративно и действие их сказывается менее заметно. Некоторые зарубежные авторы отмечают, что у женщин, занятых профессиональным трудом, недонашивание бывает чаще, чем у женщин, им не занимающихся [Глейсс (Gleiss)]. Это не соответствует наблюдениям советских акушеров.

Среди *недостатков питания*, которые некоторыми исследователями признаются этиологическими моментами недонашивания, играют значительную роль витамины (Г. М. Шполянский, Г. А. Бакшт, Р. Л. Шуб, С. Н. Астахов и др.). Не только дефицит комплекса витаминов, не и недостаток отдельных представителей этих активаторов физиологических процессов, по мнению этих авторов, могут нарушить нормальное развитие беременности и вызвать недонашивание. С этой точки зрения наибольшее значение придается витаминам А, С, Е. Витамин Е занимает особое место в ряду других, так как он проявляет большую близость к процессам размножения, за что и получил название витамина плодородия (токоферол). В настоящее время полагают, что его влияние на оплодотворенное яйцо

неспецифично и представляет собой только одну из сторон общей стимуляции роста тканей организма.

Бытовая и производственная физическая травма издавна известна как одна из причин самопроизвольного преждевременного прерывания беременности. Падение, ушиб, встряска тела, подъем тяжести и т. п. действительно нередко непосредственно предшествуют началу аборта или преждевременных родов.

Гораздо труднее заключить что-нибудь определенное относительно связи преждевременного прерывания беременности с хроническим переутомлением из-за отсутствия систематических наблюдений. Однако такая возможность вероятна.

В некоторых случаях причиной преждевременных родов является острая психическая травма, например сильный испуг, большое горе и другие подобные переживания.

За рубежом у некоторых исследователей проявляется стремление при анализе происхождения преждевременного прерывания беременности недооценивать значение внешней среды; они склонны усматривать причины в чисто биологических факторах, не зависящих от внешних условий, но присущих организму женщины или ее мужа, т. е. имеющих генетический характер [Генри (Henry), Ниднер и Беуте (Niedner и Beuthe)].

Несостоятельность этого взгляда очевидна. Большие успехи, достигнутые в последнее время в лечении спонтанного прерывания беременности, опровергают данную концепцию.

Инфантилизм как причина преждевременного прерывания беременности приводится многими авторами (Е. Ивенская, Ф. С. Сироткина, А. А. Каплан, Б. И. Рессин, А. М. Агаронов, В. И. Константинов и др.).

В то время как одни из них ограничиваются только указанием на недоразвитие матки, другие усматривают причину недонашивания в общей отсталости развития организма женщины. Так, А. М. Агаронов связывает возникновение гипоплазии матки с недостаточностью надпочечников, обусловленной неблагоприятными условиями жизни девочки в период полового созревания, что не может не отражаться и на развитии организма ее в целом.

Заслуживает особого внимания работа Ш. Я. Микеладзе, Э. С. Овчаровой и А. А. Кругликовой о физическом развитии женщин, страдающих недонашиванием. Определяя у них рост, вес, степень развития частей тела, мышечную силу, показатели функций аппарата дыхания и сердечно-сосудистой системы, они установили, что эти женщины обладают в общем более низкими показателями физического развития, чем женщины, доношивающие беременность.

В зарубежной литературе имеются попытки рассматривать неполноценность развития организма женщины в связи с недонашиванием под углом зрения функциональной недостаточности яичника (Опитц и др.).

В настоящее время невозможно с достаточной определенностью сказать, что именно при недоразвитии женских половых органов играет решающую роль в происхождении недонашивания: матка, яичники или какие-нибудь иные факторы, являющиеся следствием недостаточного развития организма. Можно предположить, что действует не один какой-либо элемент, а целый их комплекс, составляющий сложную этиологическую и патогенетическую основу недонашивания.

Возможность сохранить в ряде случаев беременность, несмотря на симптомы угрожающего ее прерывания при инфантилизме, заставляет сомневаться в большом значении «слабости» матки и недостаточной жизнеспособности яйцеклеток как основной причины недонашивания.

Искусственные выкидыши, особенно повторные, относятся к числу часто упоминаемых в литературе причин недонашивания (Е. Ивенская, А. Л. Каплан, В. И. Давыдов и Е. М. Левина, Э. М. Кравец и Р. Б. Коган и др.).

Среди отечественных акушеров-гинекологов утвердилось представление об искусственных абортах как о своеобразной биологической травме с многосторонними последствиями для женского организма, в частности в виде спонтанного преждевременного прерывания беременности (М. Г. Сердюков, И. Ф. Жордания, П. А. Белошапко и др.).

Патогенная роль искусственного аборта представляется в виде эндокринных нарушений, вызванных внезапным выключением двух образований, обладающих гормональной функцией — плаценты и желтого тела. Необходимость для инкреторной системы в целом быстро переключиться на иной, бывший до беременности строй не всегда осуществляется гладко; в некоторых случаях эндокринные процессы нарушаются, и следствием этого при последующих беременностях бывает недонашивание.

В последние годы появилось другое объяснение, исходящее из концепции нервизма. Автор его М. А. Петров-Маслаков пришел к заключению, что механическое раздражение, неизбежное при внутриматочных манипуляциях, применяемых для удаления яйца, особенно выскабливание матки, передается в высшие отделы центральной нервной системы, оставляя в ней, иногда надолго, «след», который может «ожить» при наступлении новой беременности и послужить причиной преждевременного ее прерывания. Помимо того, он признал патогенное значение и прямого повреждения нервных окончаний при инструментальном отделении децидуальной оболочки, каковое также может явиться источником импульсов в верхние этажи нервной системы, расстраивающих ее функциональное равновесие.

Эндокринная и неврогенная концепции вредного влияния искусственного аборта на организм женщины не противоречат друг другу, и они должны быть объединены в одну общую эндокринно-нервную гипотезу, объясняющую происхождение некоторого числа случаев недонашивания.

Биологическая несовместимость крови матери и плода (по резус-фактору), ставшая в настоящее время одной из интереснейших и важных проблем акушерства, нашла отражение и в трактовке генеза случаев недонашивания, еще сравнительно недавно считавшихся совершенно неясными по своей природе.

Наиболее изученными последствиями данной несовместимости оказались так называемые гемолитические заболевания плода (желтуха, анемия, общий отек), представляющие очень серьезную опасность для его жизни как в период внутриутробного развития, так и вскоре после рождения.

Поскольку внутриутробная смерть плода приводит, как правило, к преждевременному его изгнанию, возможность недонашивания на почве изосенсибилизации матери антигенами (резус-фактор и др.) плода не вызывает сомнения. Однако данное положение касается лишь случаев антенатального мертворождения, вопрос же о том, может ли изосенсибилизация материнского организма вести к преждевременному прерыванию беременности при наличии живого и даже здорового плода, долго оставался открытым. В настоящее время далеко не все авторы решают его в положительном смысле. Все же наблюдения некоторых исследователей свидетельствуют в пользу признания возможности недонашивания вследствие изоантигенной несовместимости крови матери и плода [Р. С. Мирсатова, Гирцфельд (Hirzfeld)].

Р. С. Мирсагатова на большом клиническом материале установила, что у женщин, изосенсибилизированных к резус-фактору, часто имеется беспорядочное чередование мертворождений, аборт, рождения в срок живых, но пораженных эритробластозом детей и преждевременных родов живым ребенком. По-видимому, взаимоотношения между матерью и плодом при биологической несовместимости очень сложны и не ограничиваются только отношением антиген—антитело. Различные реакции, возникающие в организме матери в процессе изосенсибилизации, распространяются на гормональные и нервные аппараты, чувствительность которых в разных звеньях может меняться даже у одной и той же женщины в зависимости от каждой беременности.

Исходя из данного положения, можно представить себе, что в некоторых случаях изосенсибилизация сказывается преимущественно на нервно-мышечном аппарате матки, который, приходя в состояние повышенной чувствительности, развивает сократительную деятельность, ведущую к прерыванию беременности в разные ее сроки.

Патология плаценты — органа обмена между матерью и плодом — естественно вызывала и продолжает вызывать научный интерес, стимулируя исследования детского места при разных видах патологии, сопутствующей беременности, не исключая и недонашивания. Изучение детского места велось преимущественно с морфологической точки зрения. Работы на эту тему обычно включали изучение плаценты при недонашивании различного генеза: при инфекциях, токсикозах, заболеваниях внутренних органов и т. д. Изучению подвергались наряду с прочими и случаи, когда причины оставались неизвестными. Морфологическое исследование плацент именно в этих последних случаях было особенно важно, ибо обещало раскрыть в какой-то мере причинный фактор неясных случаев преждевременного прерывания беременности. Некоторые авторы действительно обнаружили в плацентах от преждевременно родивших женщин патологические изменения, главным образом воспалительного характера, и циркуляторные расстройства.

По данным Л. Т. Волковой, воспалительные изменения в плаценте при недонашивании, а в некоторых случаях во всем последе, являются проявлением латентно протекающей, неспецифической инфекции, источником которой могут служить незначительные на первый взгляд заболевания: легкий грипп, перенесенный на ногах, ангина, кариес зубов и т. п. Нередко источник остается неизвестным. В случаях, когда инфекция отсутствует, наблюдаются циркуляторные расстройства: спазмы и застой крови в сосудах ворсин, разрыв сосудов с выхождением крови плода в межворсинчатые пространства. В клиническом отношении женщины с этой патологией плаценты часто не вызывают до наступления преждевременной родовой деятельности каких-либо опасений и считаются практически здоровыми.

Л. Т. Волкова пришла к заключению, что некоторая часть преждевременных родов неясного происхождения бывает обусловлена патологией плаценты у женщин, у которых не обнаруживается явных заболеваний.

Выяснение роли *половых* гормонов в самопроизвольном преждевременном прерывании беременности, особенно в первой ее половине, является предметом многочисленных исследований, главным образом за рубежом.

В центре внимания находится секреция гормона желтого тела, так как со времени экспериментальных работ Френкеля (Fraenkel) на беременных крольчихах и К. К. Скробанского, результаты которых были подтверждены Кнаузом (Knaus) наблюдениями на женщинах, установилось мнение, что желтое тело необходимо для сохранения беременности. Кнауз показал, что матка небеременных женщин, отвечающая сокращениями на

инъекции питуитрина, отстает к нему нечувствительной в период существования желтого тела. Признание протективной роли этой железы внутренней секреции во время беременности послужило опорой для гипотезы: если функция желтого тела оказывается недостаточной, то матка становится чувствительной к циркулирующим в организме питуитриноподобным веществам и эстрогенам, которые обладают свойством возбуждать сокращения матки, что ведет к прерыванию беременности. Я. Г. Буханов нашел, что в циркулирующей крови женщин, у которых наступают преждевременные роды, количество питуитриноподобных веществ резко увеличено. Тем не менее, вопреки Кнаузу, ряд других исследователей, пользуясь аналогичной методикой, пришли к выводу, что в лютеиновую фазу менструального цикла матка женщины активна и не теряет чувствительности к питуитрину [Губер (Huber) и др.].

Открытие конечного продукта метаболизма гормона желтого тела в моче — прегнандиола — дало возможность судить о величине выработки прогестерона.

Гутерман (Gutermann) установил, что при тенденции к падению уровня прегнандиола в моче прогноз угрожающего выкидыша неблагоприятен. К подобным выводам пришли В. А. Захарова, С. Л. Гузин, Ю. В. Феофилова и Б. В. Лютровник, Борглин и Виллерт (Borglin a. Willert). Напротив, другие авторы не нашли определенной корреляции между количеством выделяемого прегнандиола и исходом беременности, например Гайн (Hain), Борс (Borth), Р. С. Мирсагатова и др. Согласно данным некоторых исследователей, даже в течение нормальной беременности выделение прегнандиола сильно колеблется и имеет особенности у каждой беременной женщины [Г. В. Ордынец, Рейнгард (Reinhardt), Бэрне (Barnas), Кауфманн (Kaufmann), Н. С. Эйбер и др.]. Исследование прегнандиола в моче новой методикой — хроматографической [Рэссель, Ковль и Дьюхэрт (Russel, Covle a. Dewhurst) также не позволило найти различия в содержании прегнандиола между случаями, в которых угрожающий аборт закончился изгнанием яйца, и случаями, когда беременность, несмотря на угрожающие симптомы, сохранилась. Следовательно, изучение прегнандиола не привело к подтверждению гипотезы о главенствующей роли гормона желтого тела в сохранении беременности.

В этой связи приобретают еще большую убедительность факты, обнаруженные прежде и показавшие, что оперативное удаление желтых тел в ранние сроки беременности, как правило, не приводит к ее прекращению; несмотря на отсутствие желтого тела, беременность может нормально развиваться (С. Г. Юрьевский, В. Г. Бутомо, О. С. Парсамов и Е. Н. Дашковская, Г. Г. Хетчинов). Недавно эти наблюдения нашли новое подтверждение в работе Тульски и Коффа (Tulska u. Koff), которые с целью стерилизации при уже имеющейся беременности делали лапаротомию и, удаляя попутно желтые тела, откладывали производство аборта на 7—11-й день после операции. Только у 2 женщин (из 13) наступил самопроизвольный выкидыш, остальных пришлось подвергнуть операции аборта.

В последнее время усилилось стремление к преодолению одностороннего понимания роли гормона желтого тела во время беременности, вследствие чего стали объяснять патогенез недонашивания действием не только гормона желтого тела, но совокупности половых гормонов (прогестерон, эстрогены, гонадотропин). Выводы, к которым пришли авторы, отличаясь некоторой пестротой. Так, Вакс и Ракофф (Vaax u. Rasoff) констатировали у многих больных с угрожающим нарушением беременности уменьшение как прегнандиола, так и эстрогенов. К такому же результату пришли Жайль, Джемс (Jayle, James), однако, по их сообщениям, падение эстрогенов выражено больше, чем прегнандиола. Согласно Пижо (Pigeau), не-

смотря на хорошие показатели содержания в моче прегнандиола, эстрогенов и гонадотропина, может наступить выкидыш.

Веннер, Келлер и Гаузер (Wenner, Keller u. Hauser) установили при угрожающих преждевременных родах случаи эндокринной недостаточности, проявляющиеся уменьшением в моче сначала прегнандиола, а потом эстрогенов. Преходящий недостаток одного прегнандиола не имеет прогностического значения.

Рядом авторов приписывается значение в преждевременном изгнании яйца недостатку эстрогенов [Брунс (Brunns и соавторы). Жайль и Крепи (Jaule et Créru) предложили даже понятие «фолликулиновой недостаточности во время беременности». Она может быть изолированной, но может сочетаться с лютеиновой недостаточностью. Дефицит прегнандиола сам по себе лишен плохого значения, если уровень фолликулина остается нормальным.

Самый факт уменьшения половых гормонов в моче при угрожающем прерывании беременности находит разное понимание. Большинство авторов видит в нем одну из причин недонашивания; некоторые же исследователи склонны принимать дефицит половых гормонов за проявление частичной отслойки яйца и убывающей его жизнеспособности.

Подводя итог изложенному выше, можно заключить, что половые гормоны связаны интимным образом с нормальным развитием беременности; нарушение их продукции, а также взаимоотношения между ними может способствовать преждевременному ее прерыванию. Однако механизм этой связи остается еще не вскрытым.

После объединенной сессии Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященной учению И. П. Павлова, советскими акушерами были предприняты разнообразные исследования, имевшие целью выяснить роль нервной системы в патогенезе недонашивания.

Непосредственные клинические наблюдения показали, что у женщин, страдающих недонашиванием, особенно повторным, нередко обнаруживаются признаки нарушенного равновесия нервной системы: неустойчивость эмоционального состояния, пониженное артериальное давление, резко выраженный красный дермографизм, склонность к брадикардии, чувство слабости, сонливость и т. д. (В. И. Константинов, Л. А. Решетова, Е. Ф. Попова). Характер этих изменений свидетельствует о преобладании парасимпатического компонента нервной системы, что получило подтверждение в некоторых специальных исследованиях. В этой связи также интересно сообщение Л. Э. Вайсмана, который у одной четверти наблюдавшихся им беременных с гипотонией (артериальное давление 100/60 мм и ниже) констатировал преждевременные роды.

А. Г. Логунова изучала биологическую активность сыворотки крови у женщин, недонашивающих беременность, несмотря на отсутствие у них какой-либо явной патологии. Тест-объектом служило изолированное сердце кролика. Исследование каждой женщины производилось дважды, в части случаев трижды: первое — при поступлении беременной в стационар и в момент угрожающего аборта или преждевременных родов, второе, а иногда и третье — по миновании угрожающих симптомов. Выяснилось, что, за редким исключением, сыворотка угнетала деятельность изолированного сердца, в чем надо усматривать, согласно принятым в физиологии взглядам, отражение преобладания парасимпатикотропной активности нервной системы. После ликвидации состояния угрожаемости активность продолжала оставаться высокой, но в общем была заметна тенденция к некоторому ее ослаблению.

Понимание этих фактов становится глубже в свете экспериментальных исследований на собаках, выполненных в лаборатории М. А. Усиевича

(А. А. Грачевой). Установлено, что вызывание методом условных рефлексов раздражительного процесса в крови головного мозга сообщает сыворотке крови животного свойство резко возбуждать сокращения изолированного сердца кролика. Деятельность сердца, напротив, угнетается сывороткой, если условные рефлексы приводят к развитию в коре тормозного процесса.

О развитии тормозных процессов в центральной нервной системе свидетельствует низкий уровень темновой адаптации глаз во время угрожающего прерывания беременности, сменяющийся улучшением адаптации после ликвидации угрожаемого состояния (М. Я. Милославский).

Доказательство торможения коры головного мозга при данной патологии получено также путем изучения условнорефлекторной деятельности у женщин с угрожающими абортными и преждевременными родами методом Иванова-Смоленского (Н. П. Верхадский и Г. П. Лисицкая, Л. Т. Волкова).

Приведенные выше факты, указывая с несомненностью на участие центральной нервной системы в патогенезе преждевременного прерывания беременности, все же не позволяют сказать, в чем конкретно выражается ее роль. Позволительно сделать лишь предположение, что нарушение функции коры «развязывает» подкорку с находящимися в ней вегетативными центрами, лишая их способности регулировать нормальное взаимодействие между яйцом и маткой, вследствие чего последняя приходит в состояние повышенной чувствительности ко всяким, даже слабым раздражениям внешней и внутренней среды.

При анализе причин, влекущих за собой самопроизвольное преждевременное прерывание беременности, важно различать предрасполагающие причины и вызывающие, провоцирующие. Подобный принцип деления, принятый в отношении многих других форм патологии, уместен и в применении к недонашиванию, так как его подсказывает повседневный опыт акушера. Известны случаи беременности, когда огромная физическая и психическая травма, автомобильная катастрофа, падение с высоты, пулевое ранение беременной матки (личное наблюдение — В. К.) не в состоянии прервать беременность. В то же время многие женщины преждевременно рожают под влиянием небольших, иногда ничтожных воздействий: поездка в машине по плохой дороге, испуг, падение, не связанное с серьезной травмой, простуда, нарушение функции кишечника и т. д.

Это происходит на почве разных ненормальностей в организме, например заболеваний жизненно важных органов (сердца, печени, почек и т. д.), болезней обмена, эндокринных расстройств, инфантилизма, воспалительных процессов в тазовых органах и т. д., создающих неблагоприятную внутреннюю среду, вследствие чего сравнительно небольшие физические и психические влияния становятся факторами, провоцирующими прерывание беременности.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

В каждом случае недонашивания беременности врачу приходится решать следующие вопросы:

1) имеется ли действительно угрожающее недонашивание беременности;

2) каковы причины, вызвавшие это состояние.

Необходимость первого вопроса является очевидной прежде всего потому, что иногда женщина с признаками угрожающего недонашивания, вызванного преднамеренными действиями, отрицает всякие попытки плодоизгнания, утверждая, что нарушение беременности возникло помимо

ее воли. В таких случаях врачу приходится прибегнуть к тщательному опросу и осмотру, чтобы разобраться в положении и поставить правильный диагноз. Бывает и так, что только наблюдение за женщиной в стационаре раскрывает истинный характер ее патологии.

Признаки угрожающего прерывания беременности в разные сроки можно разделить на две основные группы: а) местные, непосредственно связанные с половой сферой, и б) общие.

К первым относятся: ощущения боли, выделение из влагалища крови, отхождение вод и те объективные изменения в матке, которые определяются при физикальном исследовании.

Боль является наиболее частым симптомом и принимает разнообразные формы. Нередко она вызывает трудно определяемое словами чувство тяжести в поясничной области и в нижней части живота; она может быть тупой, может приобретать вполне выраженный, отчетливый характер; в ряде случаев боль проявляется схваткообразными, спастическими ощущениями. Обычно наблюдается смена в течение суток чувства боли промежутками относительного покоя.

Боли — важный признак, указывающий на раздражение нервно-мышечного аппарата матки, от степени которого в большой мере зависит клиническая картина угрожающего состояния.

Присоединение другого симптома — выделения из половых путей крови — обуславливается начавшейся отслойкой плаценты. Величина отслойки, ее локализация, а также быстрота, с которой она происходит, создают всю пестроту этого признака: от ничтожных, «пачкающих» кровянистых выделений до геморрагий, обильно орошающих наружные половые органы и белье больной. Иногда выделение крови является единственным симптомом, указывающим на возможность пузырного заноса или предлежания плаценты.

В качестве самого раннего признака угрожающего недонашивания нередко наблюдается разрыв плодного пузыря и отхождение вод.

У многих больных, кроме местных проявлений нарушения беременности, можно констатировать симптомы, говорящие о расстройствах в их организме более общего характера, выходящих за пределы половой области. Иногда они представляют собой признаки определенных экстрагенитальных заболеваний, как-то: инфекций, интоксикаций, болезней печени, почек, обмена, крови и т. д., и являются сопутствующими явлениями. Вместе с тем существуют симптомы общего страдания организма в тех случаях угрожающего прерывания беременности, в которых отсутствует указание на какие-либо определенные, относящиеся к общепринятой нозологии поражения органов или систем.

Клиническая картина у подобного рода беременных складывается из следующих явлений.

Больные часто жалуются на чувство слабости, на упадок сил, который иногда прогрессирует, на сонливость; трудоспособность снижается более или менее значительно; у некоторых женщин бывают неглубокие обмороки и ощущение недостатка воздуха. Аппетит становится плохим.

Психическое состояние больных отличается неустойчивостью эмоционального уровня: то они легко возбуждаются, впадают в раздражительность, часто плачут по малейшему поводу, то пребывают в состоянии подавленности, угрюмой замкнутости и неподвижности. У некоторых женщин наблюдается преобладание одного настроения над другим.

Соматические процессы также выражают неустойчивость функции нервной системы: резко выраженный красный дермографизм, пониженное артериальное давление (90/50 — 80/45 — 100/60 мм) с колебаниями в течение дня, неровный сон, несмотря на потребность в нем. Само собой разу-

местся, что данная клиническая картина может быть выражена с разной отчетливостью; в некоторых случаях она бывает слабо намеченной и только от внимательного врача не ускользает ее наличие.

Нелегко объяснить происхождение этих явлений. Не подлежит сомнению, что в основе их находится нарушение функций вегетативной нервной системы с преобладанием тонуса парасимпатического ее отдела, что подтверждается в значительной мере специальными исследованиями (см. раздел о патогенезе). Весьма возможно, что в этих процессах какую-то роль играют изменения в функциональном состоянии коры головного мозга. Нельзя также исключить предположение об участии в генезе общих расстройств, описанных выше, коры надпочечника, некоторая недостаточность которой может объяснить такие симптомы, как пониженное артериальное давление и общая гипотония, столь характерная для некоторых больных.

Следует вместе с тем иметь в виду, что, хотя среди беременных с угрожающим прерыванием беременности имеется немало число женщин с признаками гипотонии, это не значит, что всякая беременная женщина, у которой обнаруживаются подобные признаки, обречена на прерывание беременности.

Психические особенности беременных, страдающих недонашиванием, являются, по-видимому, результатом действия двух главных факторов: а) влияния первичных функциональных изменений в нервной системе соматического происхождения, б) тревоги за судьбу беременности, неуверенности, что оказанная помощь будет действительной (если в прошлом больная испытала неудачу при лечении), т. е. влияния психогенного фактора.

Уточнение состояния беременности при угрожающем прерывании требует применения в первую очередь акушерского физикального исследования, результаты которого несколько варьируют в зависимости от срока беременности.

При исследовании внимание должно быть обращено прежде всего на степень раскрытия шейки матки. Шеечный канал может оказаться закрытым, если сокращения матки были слабыми и малодейственными. Если осмотру предшествовали более энергичные сокращения, то просвет канала находят проходимым для исследующего пальца, который удается ввести в канал на разную глубину, иногда до внутреннего зева включительно, разумеется, избегая при этом всякого насилия.

Что касается тела матки, то оно, соответствуя по величине сроку беременности, имеет разный тонус и консистенцию.

Во второй половине беременности внимательное внутреннее исследование, которое надо считать обязательным, должно проводиться с большой осторожностью и в меру возможности. Производят пальцевое определение открытия шейки и ее укорочения, а при условии ее проходимости возможна и осторожная констатация состояния плодного пузыря (цел, напряжен, вял). Не лишне дополнять пальцевые исследования осмотром посредством зеркал. Иногда такое сочетание позволяет легче обнаружить необычные явления со стороны шейки. Например, нам пришлось наблюдать случай угрожающего прерывания беременности при несостоятельности мышечного аппарата шейки.

Наблюдение за состоянием тела матки позволяет следить за ее сокращениями и тонусом не только изо дня в день, но и по нескольку раз на протяжении одного и того же дня.

Ощупывание через брюшные покровы нередко дает возможность констатировать плотную консистенцию матки, указывающую на высокий тонус этого органа; у некоторых больных удается по временам уловить чередование высокого тонуса с расслаблением матки, указывающее на схватко-

образные ее сокращения. Не всегда повышение тонуса хорошо определяется методом пальпации (отложения жира, упругая брюшная стенка); тогда значительную помощь может оказать исследование подлежащей части. Низкое ее положение, прижатие к тазу есть признак ненормально активного состояния беременности матки, свидетельствующий, в частности, о повышении ее тонуса, несвоевременность чего говорит об угрожающем прерывании беременности. По миновании этого состояния подлежащая часть демонстративно приобретает обычную подвижность и отодвигается вверх.

Встречаются случаи, в которых матка, несмотря на другие признаки преждевременных родов, вопреки ожиданию, оказывается мягкой, гипотоничной, иной раз настолько, что ощупывание ее через стенку живота не дает ощущения привычной отчетливости контуров. Незнание этой особенности, до сих пор не освещенной в литературе, может иметь нежелательные последствия, так как способно ослабить бдительность врача и побудить его раньше времени счесть угрожающее состояние ликвидированным и разрешить больной вернуться к обычной жизни.

Между тем наши наблюдения показали, что необычно низкий тонус матки не исключает возможности внезапного появления схваток и быстрого прерывания беременности. Кроме случаев, когда имеет место длительное повышение тонуса матки или, наоборот, длительное его падение, можно установить и такие, в которых происходят изменения, «игра» тонуса в течение суток. Для установления этого, конечно, требуется особо бдительное наблюдение.

Вполне понятно, что диагностика при угрожающих преждевременных родах не должна ограничиваться только констатацией этой патологии. Необходимо попытаться выяснить причины, т. е. этиологию и патогенез данной патологии. В ряде случаев причины остаются, несмотря на кропотливое изучение больных, неясны; иногда они обнаруживаются только после родов, например изменения в плаценте или в организме плода. Некоторую часть их удается установить без большого труда: инфекция, токсикозы, многоплодие, многоводие, грубая физическая травма и т. д. Всегда приходится считаться с возможностью действия нескольких причинных факторов и решать, анализируя результаты расспроса и объективного исследования, какие причины играют роль предрасполагающих и какие — провоцирующих.

Если при изучении женщин с симптомами угрожающего прерывания беременности с помощью методов клинического исследования и наблюдения не открывается происхождение этой патологии, следует прибегать к специальным исследованиям.

С этой точки зрения определение титра эстрогенов и прегнандиола представляет некоторую ценность. Однако этот анализ вследствие сложности техники пока не имеет большого распространения.

Но лечебно-профилактические учреждения располагают возможностью исследовать изосенсибилизацию материнского организма (к резус-фактору) при соответствующем подозрении (мертворождение, гемолитические заболевания плода, переливание крови в прошлом) на это своеобразное состояние организма.

При исследовании женщин с угрожающим недонашиванием беременности должны широко использоваться анализы крови, мочи и другие методы в зависимости от особенностей каждого отдельного случая. Чем систематичнее это проводится, тем больше шансов обнаружить такие причинные моменты самопроизвольного недонашивания, без знания которых неизбежен неутешительный диагноз «случай неясного происхождения» (например, латентно протекающая инфекция, болезни крови, диабет и т. д.).

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение преждевременного самопроизвольного прерывания беременности преследует две основные цели:

1) лечение имеющегося в данный момент состояния угрожающего прерывания беременности;

2) лечение патологических изменений, которые обуславливают появление симптомов угрожающего прерывания беременности и от которых в конечном счете зависит исход беременности.

Лечение угрожающего состояния должно начинаться с направления беременной в родовспомогательное учреждение, ибо пребывание в покое, отсутствие всякого физического напряжения само по себе благотворно действует на возбужденный нервно-мышечный аппарат матки.

Какова бы ни была примененная терапия, преодоление угрожающего состояния требует от врача определенной настойчивости и твердости; он должен пустить в ход все от него зависящее, чтобы сохранить беременность, пока есть к тому разумные основания. Следует помнить, что безнадёжность положения является в некоторых случаях только кажущейся, поэтому нецелесообразно, недооценивая шансы, которые еще остаются для сохранения беременности, спешить заканчивать то, что начала природа.

Опыт автора и его сотрудников (Л. Т. Волковой, Р. С. Мирсагатовой и др.) показывает, что удается помочь донашиванию беременности даже в тех случаях, когда при начавшихся преждевременных родах наблюдались довольно регулярные схватки, шейный канал был частично раскрыт и казалось естественным, следуя обычной практике, предоставить роды своему течению.

Даже не достигая полного успеха, т. е. донашивания беременности, можно считать усилия врача не напрасными, если удается оттянуть срок прерывания беременности до момента, когда рожденный плод становится более жизнеспособным. Чем больше отсрочка, тем, конечно, лучше.

Две основные задачи лечения — ликвидация состояния угрожаемости и устранение факторов, вызвавших эту патологию — не отделены друг от друга устойчивой границей. Терапия угрожающего состояния часто в большей или меньшей мере направлена и против причин этой патологии.

Лечение самопроизвольного преждевременного прерывания беременности проводится многочисленными и разнообразными средствами и способами.

Если недонашивание обуславливается заболеваниями, имеющими определенную, общепринятую нозологическую характеристику (первая группа по нашей классификации), то лечение направляется на устранение этих причин, например на лечение инфекционных заболеваний, расстройств кровообращения, болезней обмена и т. д. В то же время физический и душевный покой и назначение медикаментов, успокаивающих нервно-мышечный аппарат матки, бывают полезными, показанными и при наличии этих заболеваний.

В случаях, когда причина состоит в какой-нибудь акушерской аномалии (вторая группа по нашей классификации), например многоводие, многоплодие, поперечное положение, предлежание плаценты и т. п., задача врача делается сложнее, так как эти аномалии иногда являются неустранимыми (двойни, уродства плода, преждевременная отслойка плаценты и т. д.) и лишь в ограниченной части случаев можно несколько ослабить неблагоприятное влияние существующей аномалии на беременность. Так, постельный режим и применение некоторых медикаментов

могут отсрочить наступление преждевременных родов при двойнях, предлежании детского места, зиянии шеечного канала и других неправильностях.

Что касается случаев, относимых в третью группу нашей классификации, то так как в их основе лежит совокупность эндокринно-нервных нарушений, их лечение осуществляется разнородными методами, опирающимися на разные теоретические предпосылки.

В терапии недонашивания в настоящее время применяются следующие средства и способы:

- 1) фармакологическое лечение;
- 2) лечение гормонами;
- 3) лечение витаминами;
- 4) физиотерапия;
- 5) лечение словесным воздействием.

Лечение фармакологическими средствами наиболее распространено при лечении угрожающего недонашивания беременности разных сроков применение веществ, действие которых направлено на подавление сокращений матки. К таковым прежде всего относятся препараты опия и папаверина, назначаемые в обычных дозах: *T-rae Opii simpl.* (по 8—10 капель 3 раза в день), *Paraverini hydrochlorici* (по 0,02 г 3 раза в день).

Веществами, которые можно рекомендовать с целью уменьшения кровотечения, являются: *Vicasolum* (по 0,01—0,02 г в 2 раза в день), *Calcium chloratum* (5% раствор по 2 столовые ложки в день), *Extr. Polygoni hydropiperis fluidi* (по 30—40 капель 3 раза в день).

Не следует пользоваться названными средствами продолжительное время (не более 2—3 дней). Их надо считать средствами предварительного характера, применяемыми лишь до тех пор, пока более близкое знакомство с больной не даст врачу возможность составить план более эффективной и действенной терапии.

Однако в последние годы наметилась тенденция использовать медикаментозное лечение не только для устранения симптомов угрожающего прерывания беременности, но и для более глубокого влияния на организм женщины по принципу патогенетической терапии.

С этой целью предложено применять бром и кофеин. Авторы этого способа (Н. П. Верхацкий и Г. П. Лисица) считают целесообразным определять дозы названных веществ в зависимости от типа нервной системы. Лицам сильного типа следует вводить бром в количестве 10 мл 10% раствора внутривенно, особам же слабого типа — 2—3 мл того же раствора один раз в сутки. Доза же кофеина при одном и другом типе одинакова: инъекции под кожу 1 мл 10% раствора 2 раза в сутки. Продолжительность лечения 6—15 дней.

Не возражая против самого принципа данного вида лечения, не следует считать обязательным введение брома и кофеина парентерально. Можно назначать их и *per os*.

В. А. Захарова получила хорошие результаты от лечения угрожающего прерывания беременности фармакологическим сном продолжительностью от 10 до 15 часов в сутки. Больным назначался хлоралгидрат в клизмах (1—2 г в 50 мл молока), люминал по 0,1 г 2—3 раза в день и микстура Павлова (0,2% брома + 0,5% кофеина) по 2—3 столовой ложки в день. Это лечение продолжалось в течение 4—5 дней.

Лечение гормонами. Среди гормональных препаратов, наиболее охотно применяемых в настоящее время, почетное место занимает прогестерон — гормон желтого тела. Взгляд, защищаемый многими исследователями, что гормон желтого тела обеспечивает покой матки во время

беременности, делая ее нечувствительной к раздражителям эндогенного происхождения, привел к признанию прогестерона надежным средством в терапии угрожающего прерывания беременности.

О высокой терапевтической активности этого инкрета при названной патологии имеется немало положительных отзывов как в нашей, так и зарубежной литературе (А. И. Петченко, Е. Ф. Попова и др.). Тем не менее исследования последних лет внесли в этот вопрос новые данные, которые делают его гораздо сложнее, чем представлялось раньше.

По наблюдениям А. М. Агаронова, А. Т. Болговой, Бэкера (Baker) и др., эффективность лечения преждевременного прерывания беременности прогестероном недостаточно высока, чтобы считать этот гормон ценным обогащением арсенала средств для борьбы со спонтанными преждевременными родами.

Прогестерон применяется не без успеха как при нормальном, так и при пониженном уровне прегнандиола вопреки высказываемому мнению, что при нормальном содержании его в моче эта терапия излишня. В то же время некоторые авторы ссылаются на случаи, которые показывают, что прогестерон может быть не только бесполезным в лечении недонашивания, но является даже фактором, провоцирующим иногда прерывание беременности [Байер, Петерсон, Гиллемин, цит по Герману и Гейзеру (Hermann и Geiser)].

Дозы препаратов желтого тела, эффект которых подвергался изучению, сильно варьируют. В то время как отечественные клиницисты пользуются обычно дозами 5—10 мг на прием, за рубежом предпочтение отдается более высоким дозам: 10—20 мг и даже 50—100 мг pro dosi. Обычно препараты желтого тела вводятся внутримышечно ежедневно или через день, причем лечение или ограничивается только периодом существования угрожающих симптомов, или продолжается некоторое время после их исчезновения.

При желании избавить больных от неприятных для них инъекций прогестерон можно заменить прегнином — производным мужского полового гормона (тестостерона), который по своей химической структуре и биологическим свойствам близок к гормону желтого тела. Его применяют в виде таблеток под язык по 20—30 мг в день.

В связи с новыми данными об эстрогенной недостаточности как патогенетического звена преждевременного прерывания беременности приняты попытки ввести в практику терапии этой патологии природные и искусственные эстрогены. Некоторые авторы наблюдали успех от их применения [М. Г. Сисьмий, Смес (Smith) и др.]. Можно назначать фолликулин по 5000—10 000 м.е.

Однако поскольку, как показано выше, усиливается тенденция считать, что самопроизвольное прерывание беременности едва ли можно связывать с дефицитом одного какого-либо полового гормона и правильнее думать об общем недостатке гормонов, вырабатываемых яичником и плацентой, возникло стремление к комплексированию разных гормонов для лечения недонашивания.

Ряд исследователей прибегает либо к сочетанию прогестерона и эстрогенов, либо к комбинации прогестерона, эстрогенов и гонадотропина (последний от 1000 до 4000 единиц в одной дозе). Вильсон (Wilson), Герман и Гейзер и др. достигли успеха в 80—87% случаев.

Имеется также предложение применять для лечения угрожающего прерывания беременности препарат надпочечника — дезоксикортикостерон-ацетат (С. М. Беккер) по 5 мг внутримышечно (на курс не более 50 мг). Автор считает показанным это лечение при признаках аддисонизма (гипотония, астения, адинамия) и при недоразвитии половых органов.

Из приведенных данных видно, что терапия гормонами недонашивания не имеет еще определенных, твердо сложившихся принципов и методов, отражая неполноту и противоречивость представлений об их роли в генезе преждевременного прерывания беременности. Тем не менее можно констатировать тенденцию перехода от лечения одним гормоном, главным образом прогестероном, к лечению их комбинацией.

Л е ч е н и е в и т а м и н а м и. Для лечения недонашивания испытаны витамины А, В, С, Е. Применение первых трех витаминов основывается на констатации дефицита их в организме беременных, страдающих невынашиванием. Витамин Е (токоферол) подвергся широкому испытанию при лечении данной патологии, ибо представление об его особой близости к воспроизводительной функции женского организма получило значительное распространение среди биологов и акушеров. Некоторые авторы полагают, что действие витамина Е связано с органами внутренней секреции. Так, он может при введении его в организм стимулировать желтое тело, что подтверждается увеличением выхода прегнандиола с мочой [Винклер (Winkler)]. Исследования в клинике, руководимой автором главы, не подтвердили эти наблюдения, т. е. зависимость уровня прегнандиола от приема витамина Е женщинами с явлениями угрожающего прерывания беременности.

В настоящее время является более принятым взгляд, что витамин Е не обладает специфическим влиянием на детородную функцию, однако для последней токоферол необходим, так как он способствует процессам размножения клеток. Его роль особенно важна, когда рост тканевых элементов бывает наиболее интенсивным, что имеет место во время беременности. Этими свойствами витамина Е объясняется использование его в акушерской практике как у нас, так и за рубежом.

В нашей стране специальным изучением полезности применения витамина Е при недонашивании занимались несколько авторов (Г. А. Бакшт и М. А. Ганелина, Е. Ф. Попова, Е. Б. Деранкова, Р. С. Мирсагатова и др.). Они признали его важным элементом лечения данной патологии, хотя и неодинаково высоко оценили достигаемую с его помощью эффективность.

Наиболее обширные наблюдения над терапией недонашивания витамином Е были проведены Р. С. Мирсагатовой, показавшей, что при соблюдении определенного режима витамин Е часто дает возможность ликвидировать симптомы угрожающего состояния и доносить беременность. Автором достигнут успех в 85,7% случаев.

Витамин Е изготавливается как синтетический (альфа-токоферол), так и в виде естественного продукта, растворенного в растительном масле. Исходным материалом для последнего служат злаки, особенно ростки пшеницы. Содержание витамина в масле бывает различным. На прием дается 20—30 мг.

Ф и з и о т е р а п и я. Из методов физиотерапии угрожающего преждевременного прерывания беременности лишь два получили известность и некоторое распространение в акушерской практике.

Один из них, разработанный по предложению автора главы его сотрудником (М. И. Гребенюк), заключается в применении электрофореза новокаином. Метод представляет один из видов рефлекторного воздействия на матку посредством легкого раздражения кожных рецепторов нижней части живота. В результате наступают нормализация функционального состояния маточной мускулатуры и ликвидация угрожающего состояния.

Для проведения электрофореза можно пользоваться портативным аппаратом постоянного гальванического тока. К нему присоединяются два пластинчатых электрода

из олова толщиной 0,2—0,3 мм: а) активный, из которого новокаин поступает в кожу размером 15×5 см, б) пассивный — 20×10 см.

Больная лежит на спине. Активный электрод прикладывают к нижней части живота над лоном так, чтобы длинный его пересекал белую линию живота. Пассивный электрод располагают в верхней части живота, удобнее (если матка велика) в области правого или левого подреберья. Под электроды кладут фланелевые прокладки, края которых несколько выступают из-под электродов. Прокладку активного электрода смачивают теплым 1% водным раствором новокаина, прокладку пассивного электрода пропитывают обыкновенной теплой водой. Электроды покрывают подушечками с песком весом 150—200 г. Активный электрод соединяют с анодом, пассивный — с катодом. Токи применяют слабые, не больше 5 ма. Следует остановиться на том токе, который не вызывает у больной ощущения покалывания в области электродов. Продолжительность каждого сеанса 15—20 минут. Общее число сеансов 5—6. Нарушения целостности кожи на животе исключают применение электрофореза. Прежде чем снимать электроды, необходимо выключить ток.

Данный способ оправдал себя: он быстро действует при явлениях угрожающего прерывания беременности и не является тягостным для больных.

Другой метод физиотерапии угрожающего прерывания беременности, предложенный Институтом акушерства и гинекологии АМН СССР, заключается в применении диатермии в области почечного сплетения. Он, так же как и предыдущий способ физиотерапии, основывается на принципе рефлекторного воздействия, но существенно отличается тем, что раздражение вызывается в крупных нервных образованиях брюшной области и является значительно более сильным. По данным автора этого метода (Л. А. Решетова), для диатермии используется средневолновый аппарат (длина волны 400 м).

Для диатермии околопочечной области пользовались электродами площадью 200 см². Электроды накладывали по обе стороны позвоночника в поясничной его части (соответственно локализации почек) с захватом боковых отделов живота и фиксировали мешочками с песком. Сила тока колебалась в пределах 0,5—1 а, продолжительность сеанса 20—30 минут. Большинству беременных назначали 6—10 сеансов, некоторым из них в зависимости от степени полученного эффекта курс увеличивали до 12—20 сеансов. Применялась диатермия ежедневно. Обычно беременные хорошо переносили диатермию, но в единичных случаях отмечались головокружение и общая слабость.

Психотерапия угрожающего преждевременного прерывания беременности оправдала себя в клиническом опыте и должна рассматриваться как могущественный фактор в борьбе за сохранение и вынашивание беременности. Опубликованные по данному вопросу сообщения лишь несколько отличаются друг от друга теоретическими деталями и формой практического применения метода лечения.

Одним из авторов психотерапии при рассматриваемой здесь патологии (М. Я. Милославский) было использовано в качестве основного элемента воздействия на больных словесное внушение в состоянии как бодрствования, так и условнорефлекторного сна (гипноз). Никаких других специальных средств лечения при этом не назначалось.

Сущность применявшегося метода состояла в следующем. После разно-стороннего исследования больных, исключавшего наличие органических поражений и какой-либо другой акушерской патологии, после признания функционального характера расстройств, вызвавших симптомы угрожающего прерывания беременности, женщинам кратко разъясняли имеющиеся у них особенности беременности. Объяснение проводилось таким образом, чтобы внушить мысль о возможности устранения угрозы прерывания беременности и создать уверенность в ее благополучном окончании срочными родами.

В последующие дни больных погружали в легкий условнорефлекторный сон, граничащий с дремотой, для чего их помещали в отдельной палате родильного дома, не подвергавшейся затемнению. Лечащий врач обра-

шался к спящим со словами примерно следующего содержания: «Вы чувствуете, что отдыхаете, весь ваш организм отдыхает, успокаивается ваша нервная система; поэтому успокаивается и ваша матка, она становится ненапряженной, схватки прекращаются, кровянистые выделения скоро прекратятся. Вы чувствуете, что утихают боли в животе и в пояснице, их больше не будет. Проснувшись, вы почувствуете себя бодрой, полной сил, здоровой, вы доносите свою беременность до конца». Через небольшие промежутки времени эти слова повторяли. Фразы можно несколько изменять, сохраняя одно и то же смысловое содержание. Произношение слов должно быть негромким, но твердым и уверенным, в ровном ритме. Заканчивается каждый такой сеанс приказанием проснуться. Продолжительность сеанса 15—20 минут, число их 6—10.

Этот метод позволяет достигать хороших результатов. Автору удалось устранить симптомы угрожающего прерывания беременности в 92,7% и обеспечить доношивание в 87,8% случаев. Его исследования (у части больных) темновой адаптации зрения и безусловных сосудистых рефлексов констатировали улучшение этих показателей после психотерапии.

Существует и иной подход к психотерапии невынашивания (Е. Ф. Попова). Исходя из того что в центральной нервной системе недонашивающих женщин возникает функциональный очаг застойного возбуждения, нарушающий вегетативные процессы в их организме, Е. Ф. Попова производила угашение этого очага созданием в мозгу отрицательной индукции («подведение очага под отрицательную индукцию», по выражению автора). Средствами к достижению эффекта служили: 1) увещание больной, разъяснение ей необходимости «держаться в руках», подавлять сильные волнения и тревогу за исход беременности; 2) помощь в организации ее труда, быта, отдыха. Совокупность данных мероприятий помогает организовать систему новых условных связей в центральной нервной системе, имеющих положительное значение. Вместе с тем автор считает полезным назначать инъекции прогестерона, заменяя их по временам инъекциями физиологического раствора, что оказывается действенным ввиду условнорефлекторной реакции на это лечение, которая обыкновенно вырабатывается у больных.

Следовательно, воздействие словами является в методике Е. Ф. Поповой необходимым, но не единственным компонентом терапии невынашивания. Этот способ можно назвать комплексным, в котором большая доля лечебного влияния отводится слову врача. Давая высокую оценку своему методу, автор, однако, не приводит цифровых показателей достигнутого успеха.

Влияние врача на психику женщины с угрожающими симптомами преждевременного прерывания беременности получает в последние годы высокую оценку и у зарубежных клиницистов. Высказывается даже мнение, что какой бы способ лечения данной патологии ни применялся, положительный результат зависит в конечном счете от психических факторов, которые в той или иной степени включаются в проводимую терапию [обзорная работа де Верра́ (de Werra)].

Практика лечения допускает сочетание нескольких средств, например назначение витамина Е и гормона желтого тела, применение физиотерапии и препаратов брома и кофеина. Назначение любого гормона, витамина, физиотерапевтической процедуры следует подкреплять словами ободрения и утешения, ибо психический фактор играет немалую роль как в развитии, так и в подавлении признаков угрожающего прерывания беременности.

Поскольку ликвидация угрожающего состояния не всегда означает восстановление нормальных физиологических отношений в организме

беременной и не исключает рецидивов, то, выписав больную из стационара, необходимо вести за ней дальнейшее наблюдение, систематически или от времени до времени проводя лечение витаминами, гормонами, бромом и т. д., если генез угрожающего состояния связан с эндокринно-нервными нарушениями.

ОРГАНИЗАЦИОННО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Направление беременной с симптомами угрожающего недонашивания в стационар является важнейшим мероприятием в борьбе с этой патологией. Оно преследует следующие цели.

1. Создать физический покой для организма женщины, в котором он нуждается, ибо в покое устраняются или сводятся к минимуму некоторые интрарецептивные раздражения, например в области проприорецепторов, рецепторов сосудистого русла и других, а также уменьшаются колебания внутрибрюшинного давления, могущие оказывать непосредственное влияние на беременную матку, раздражая ее.

2. Обеспечить личное влияние на беременных персонала, конечно, прежде всего врача, на фоне разумно организованного режима в родовспомогательном учреждении для этой категории женщин.

3. Обеспечить систематическое наблюдение за беременными, которое в ряде случаев весьма важно для полного изучения их состояния и выбора терапии.

Беременным женщинам, склонным к недонашиванию, необходимо избегать всякого рода излишних раздражений. В период же угрожающего состояния необходимость этого увеличивается в значительной степени. Правильность данного положения доступна проверке всякого наблюдательного врача. Часто можно видеть, что у женщин с угрожающим недонашиванием некоторые сравнительно слабые привычные раздражения способны вызвать усиление симптомов, например быстрый переход от лежания в постели к вставанию, легкое падение, нарушение деятельности кишечника, сильное душевное волнение и т. д. Получается впечатление, что каковы бы ни были раздражители, откуда бы они ни исходили (из внешней или внутренней среды), действие их «падает» на матку, оно как бы устремляется на ее нервно-мышечный аппарат, приводя его в состояние возбуждения.

Это явление находит вполне приемлемое объяснение с точки зрения учения Ухтомского о доминанте, т. е. о господствующем значении в центральной нервной системе очага стойкого возбуждения, способного накапливать в себе возбуждения из разнообразных источников и переключать их на эфферентные нервные пути, ведущие к очагу заболевания (например, к матке).

Из сказанного следует, что режим стационара, в котором госпитализируются беременные с явлениями преждевременных родов, должен организовываться с учетом устранения всяких нежелательных раздражений. Весьма целесообразно отводить для этих беременных особые палаты, расположенные в удалении от родильного зала и детской комнаты, чтобы можно было сохранять нужную тишину. Уют, отсутствие яркого освещения, нормальная температура, чистый воздух и, само собой разумеется, внимательное отношение, тактичное поведение персонала составляют основу режима для этой категории беременных, так же как и для других, находящихся в стационаре.

Особо большую заботу необходимо проявлять в отношении психического состояния больных, так как оно нередко характеризуется нарушением равновесия на почве тревоги за исход беременности. Если и не

прибегать к систематической, планомерной психотерапии, то включение ее элементов во все формы общения персонала с больными надо считать необходимым. Каждое слово, обращенное к ним, мимика, какой оно сопровождается, должны быть направлены на преодоление тревоги, смутения, чувства безнадежности, которыми нередко в разной степени одержимы эти женщины. Выполнение этой обязанности требует соответствующей подготовки персонала, понимания им важности этой роли.

Профилактика и лечение недонашивания должны также являться важным, пользующимся специальным вниманием и заботой участком работы женских консультаций. Хотя учебно-профилактические мероприятия, применяемые при многих заболеваниях беременной и акушерских аномалиях (токсикозы, инфекции, болезни внутренних органов, многоплодие, многоводие и т. д.), являются вместе с тем и профилактикой недонашивания, тем не менее ограничиваться только ими в предупреждении преждевременного прерывания беременности нельзя, так как этого недостаточно. Недостаточно главным образом потому, что в большинстве случаев преждевременные роды наступают по причинам, которые не укладываются в рамки известных нозологических единиц и остаются нередко неясными для врача.

Из данного положения следует необходимость выделять борьбу с недонашиванием из других функций акушерского объединения как особую задачу. Женская консультация должна:

1. Вести отдельный учет женщин, беременности которых угрожает опасность преждевременного прерывания.

2. Своевременно госпитализировать беременных при появлении признаков угрожаемого состояния.

3. Принимать меры по оздоровлению труда и быта женщин, которым угрожает опасность прерывания беременности.

Учету подлежат беременные, у которых в течение настоящей беременности появились симптомы преждевременных родов любой этиологии и патогенеза. Учитываются также беременные, в анамнезе которых имеются данные о самопроизвольном прерывании беременности в прошлом.

Особому учету подлежат беременные при повторном недонашивании как наиболее нуждающиеся в усиленной заботе.

Своевременность госпитализации обеспечивается хорошим учетом и неослабным наблюдением за беременными путем привлечения их к систематическому посещению консультации (примерно через каждые 7—10 дней) и посредством патронажа на дому.

Женщин с повторяющимся прерыванием беременности приблизительно в один и тот же срок целесообразно госпитализировать профилактически незадолго до ожидаемого «критического» периода.

Профилактические меры заключаются отчасти в продолжении применения витаминов, гормонов, брома или других препаратов, если женщина выписана из стационара после ликвидации симптомов угрожающего прерывания беременности¹. Главное же состоит в заботливости и чутком регулировании образа жизни женщин на работе и в быту.

Необходимо тщательно ознакомиться с условиями и характером труда наблюдаемых беременных и решить вопрос о допустимости его во время настоящей беременности. В случаях привычного недонашивания может возникнуть показание к перемене профессии или рода занятий, если работа или условия ее выполнения неблагоприятно влияют на организм женщины. Влияние на ее семейную жизнь, на брачные отношения, поощрение в ней решимости твердо соблюдать правила гигиены являются существенными элементами профилактики. Наконец, поддержание у женщины,

¹ Конечно, по согласованию с врачами, лечившими ее в стационаре.

страдающей недонашиванием, бодрости, веры в счастливый исход беременности должно сопровождать все моменты личного общения врача с беременной в консультации и в стационаре.

ПЕРЕНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Перенашивание, т. е. необычно продолжительная беременность, превышающая физиологический срок и заканчивающаяся запоздалыми родами (*partus serotinus*), представляет собой понятие, которое не отличается научной точностью. Причина такого положения имеет объективный характер. В то время как дата наступления и завершения родов определяется достаточно точно, начало беременности, за редкими исключениями, устанавливается предположительно, так как оно в каждом случае по существу остается неизвестным вследствие отсутствия данных о времени зачатия.

Издавна в акушерстве принято вести исчисление срока ожидаемых родов от первого дня последней менструации, причем средняя продолжительность беременности принимается равной 280 дням. Вместе с тем имеются указания, что эта цифра соответствует действительности только в 5% случаев, в остальных длительность беременности, заканчивающейся рождением зрелого плода, колеблется в больших пределах: от 224 до 341 дня (И. Ф. Жордания).

Некоторые отечественные акушеры признавали или признают беременность переносенной, если она длится на 10—14 дней дольше, чем следует на основании календарного исчисления (К. К. Скробанский, Е. Я. Ставская, Г. К. Степанковская). И. Ф. Жордания считает возможным говорить о перенашивании при продолжительности беременности свыше 287 дней. Такого же взгляда придерживается С. П. Воронежский. По А. И. Петченко, перенашивание начинается спустя 14 дней после срока ожидаемых родов.

Не существует единодушия в отношении понятия перенашивания и среди зарубежных авторов. Так, Мак Кидд (McKidd) считает продление беременности после срока ожидаемых родов более чем на 7 дней признаком ее перенашивания. Линдель (Lindell) увеличивает это время до 14 дней. Странд (Strand) в своей обстоятельной работе, посвященной этой проблеме, приводит данные, дающие достаточно полное представление о пестроте понимания перенашивания иностранными акушерами (табл. 9).

Таблица 9

Авторы	Год опубликования	Нижняя граница перенашивания в днях	Частота перенашивания в %
Гибсон и Мак Кеон (Gibson a. McKeown)	1950	287	31,72
Мак Кидд (McKidd)	1949	287	24,10
Раккер (Racker)	1953	287	25,20
Солт (Solth)	1947	290	22,48
Рютте (Rütte)	1949	290	12,26
Цангемейстер (Zangemeister)	1918	290	22,00
Латто (Latto)	1951	294	3,70
Ратвин (Rathwin)	1943	294	7,60
Газеман (Haseman)	1952	296	10,00
Кьелзес (Kjölseth)	1913	300	6,80
Реенкила (Reenkila)	1948	301	первородящие 3,70 повторнородящие 1,80

Странд принимает за нижнюю границу перенашивания 294-й день беременности, исчисляемый от последних менструаций. После этого срока, по его наблюдениям, заметно возрастает детская летальность.

Естественно, что недостаток четкости в определении того, что считать перенашиванием, неблагоприятно отражается на показателях частоты этой аномалии беременности, приводя к значительному расхождению между цифрами у разных авторов. Согласно Е. Я. Ставской, частота перенашивания равна 10,8—19,21%, Г. К. Степанковской—7,1% к общему числу родов, С. П. Воронцову — 8,5%. По Фруинсгольцу и Ришону (Fruhinsholz et Richon), перенашивание составляет всего лишь 0,65%.

Табл. 9. дополняет эти данные.

На основе статистического анализа большого цифрового материала Розá (Rosa) в своем недавнем сообщении пришел к заключению, что ненормально продолжительной можно считать беременность, длительность которой не менее 316—318 дней, считая от первого дня последних менструаций. Такие случаи редки. Однако позиция статистика в данном вопросе не совпадает с позицией клинициста. Для последнего главным критерием перенашивания является тот этап беременности после срока ожидаемых родов, когда заметно учащаются акушерские осложнения: дистоклии, заболеваемость и смертность женщин и детей.

По данным того же Розá, начало перенашивания с клинической точки зрения надо отнести к 286—287-му дню после ожидаемого срока родов, так как с этого момента прогноз для жизни плода заметно ухудшается.

Но и этот подход не обеспечивает ясного представления о том, какие же случаи беременности следует относить к перенашиванию.

Пижо и Катэн (Pigeau et Cattin) проводят различие между физиологическим и патологическим перенашиванием, руководствуясь состоянием плода. Если плод, рождающийся после ожидаемого срока родов, оказывается живым и здоровым, то, несмотря на необычную продолжительность, беременность представляет собой в подобных случаях физиологическое явление с той лишь особенностью, что внутриутробное развитие плода происходит замедленно и требует большего против обыкновения времени. В тех же случаях, когда запоздалому рождению плода предшествует его гибель в матке или он, оставаясь живым, проявляет признаки дебильности, есть основание считать данный вид перенашивания патологическим.

Смерть плода в матке составляет, по материалам названных авторов, всего лишь 10% ко всем случаям беременности, которые являются переносными по календарному исчислению.

С точки зрения состояния внутриутробного плода подходят к определению понятия переносности беременности и другие исследователи. Колонья (Kolonja) предложил заменить термин «перенашивание» другим, более правильно, по его мнению, характеризующим эту аномалию детородной функции, — «перезревание» плода. Это истинное перенашивание, которое существенно отличается от того, что большей частью дает повод к такого рода диагнозу, но на самом деле представляет собой не что иное, как запоздалые роды вследствие медленного созревания плода. Предлагая это различие, автор вместе с тем подчеркивает, что оно имеет главным образом теоретический характер, ибо диагноз перенашивания на его основе до рождения ребенка часто бывает невозможен. Автор установил, что в 560 случаях беременности, когда срок ожидаемых родов превысился на 10 дней и более, только 58 плодов родились с признаками перезрелости.

Признавая ценность приведенной констатации двух видов перенашивания — истинного и мнимого, поскольку она способствует систематизации фактов в этой главе акушерства, приходится все же на практике определять переносную беременность, исходя прежде всего из календарного

срока наступления родов, и полагать беременность переносимой, если ее продолжительность превышает 280 дней на 2 недели или больше. Это мнение разделяет и автор главы.

ПРИЧИНЫ

Причины перенашивания выяснены крайне недостаточно, и все известное в этом отношении не идет дальше поверхностных гипотез. Какой-либо общепризнанной концепции, которая объясняла бы генез данной своеобразной аномалии генеративной функции женщины, не существует. В литературе имеются лишь разрозненные сообщения, свидетельствующие о попытках привлечь к объяснению происхождения перенашивания различные факторы эндокринного и нервного характера.

Из гормональных факторов наибольшее внимание уделяется гормону желтого тела. Избыточная, ненормально длительная продукция этого инкрета обуславливает понижение чувствительности матки к тем раздражителям, которые обыкновенно, накапливаясь в организме беременной, в определенный срок возбуждают сократительную деятельность матки, т. е. стимулируют родовой акт. В подтверждение этой гипотезы приводятся как результаты специальных исследований перенашивающих женщин, так и данные опытов на животных во время их беременности. Эксперименты Е. Я. Ставской на беременных крольчихах показали, что введение животным как мочи беременных, так и пролана влечет за собой угнетение сократительной способности матки, перенашивание и гибель плодов. По ее мнению, вызываемое проланом образование дополнительных желтых тел является причиной этого эффекта. Вместе с тем Е. Я. Ставская не исключает и той возможности, что перенашивание зависит не от высокого уровня прогестерона, а от недостатка эстрогенов и секрета задней доли гипофиза.

С. Х. Хакимова обнаружила, что при перенашивании уровень эстрогенов в моче снижен, а уровень прегнандиола повышен. Напротив, исследования Г. К. Степанковской показали падение титра прегнандиола в моче и отсутствие существенных изменений титра эстрогенов.

Однако другие авторы [Бортс и Штамм, Ваттевил (Borth et Stamm, Wattevil)] на основании изучения литературы и собственных исследований ставят под сомнение закономерность связи между перенашиванием и уровнем прегнандиола (равно как и экстрогенов) в моче беременных женщин.

Некоторые авторы допускают, что избыток в организме пролана может действовать на мышечный аппарат матки угнетающим образом непосредственно, лишая его нормальной возбудимости (А. И. Петченко).

Имеются некоторые указания на изменения в функциональном состоянии центральной нервной системы, которые сопутствуют перенашиванию.

Так, Т. А. Серова, исследуя тонус вегетативной нервной системы при обычной и переносимой беременности (влияние адреналина и пилокарпина на пульс, артериальное давление, фагоцитоз), пришла к заключению, что наблюдаемая при нормальной беременности тенденция к повышению тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы при перенашивании усиливается.

Изучение Г. М. Лисовской активности головного мозга у беременных посредством энцефалографии позволило ей установить при перенашивании спад этой активности.

Марциус (Martius) признает главной причиной необычно продолжительной беременности врожденную или приобретенную слабость маточной мускулатуры.

Некоторые авторы в своих сообщениях приводят ряд факторов, которые могут каким-то еще неизвестным образом быть связанными с этиологией и патогенезом перенашивания. Так, Е. Я. Ставская подчеркивает относительно частое совпадение перенашивания беременности с перенесенными инфекциями и токсикозами. По наблюдениям Г. К. Степанковской, значительная часть женщин, перенашивающих беременность, отличается поздним появлением менструаций, нарушением менструальной функции. Некоторую роль в перенашивании играет и психическая травма.

Фрунислольц и Ришон сообщили, что им довелось наблюдать в ряде случаев перенашивания позднее появление менструаций, ожирение, базедвизм, эпилепсию, гипертонию, уродства плода.

Отмечается большая частота перенашивания у пожилых первородящих — 35 лет и старше (Странд и др.).

ПЕРЕНАШИВАНИЕ И ПЛОД

Центральным вопросом в проблеме перенашивания является судьба детей при этой аномалии как во время беременности, так и после рождения.

В то время как взгляд, что перенашивание связано с большей опасностью для жизни плода, чем беременность обычной продолжительности, можно считать установившимся, представление о степени этой опасности еще далеко от ясности.

По материалам Г. К. Степанковской, мертворождаемость при перенашивании в целом (без подразделения по срокам) составляет 4,3% (при срочных родах — 0,2%). Мак Кидд определяет процент мертворождения равным 2,8 (при срочных родах 1,3%). Фрунислольц и Ришон нашли, что после 300-го дня, считая от первого дня последней менструации, процент мертворождений достигает 10.

Некоторые авторы указывают на возрастание детской летальности вдвое, если роды запаздывают на 2 недели (Марциус и др.).

Согласно данным Джибсона (Jibson), на 41—42-й неделе беременности летальность плодов минимальная, на 43-й неделе удваивается, а позже утраивается.

Клостерман (Klostermann), опираясь на большой статистический материал, сделал заключение, что летальность плодов параллельна срокам запоздания родов: летальность в связи со срочными родами равна 1%, при родах в период от 42¹/₂ до 43¹/₂ недель поднимается на уровень 3,6%, по прошествии 43¹/₂ недель достигает 13,6%.

Тем не менее существует мнение, что опасность перенашивания для плодов преувеличивается. Оно основывается на признании перенашивания (в большей части случаев) физиологическим явлением [Гиггинс (Higging), Колонья].

Анализ причин смерти плодов предусматривает решение вопроса, произошла ли смерть во время беременности или в течение родов. Наиболее трудно поддается объяснению внутриутробная смерть плодов. Если исключить случаи инфекции, гемолитических заболеваний на почве резус-конфликта, уродства плода и другой патологии, которая в равной мере может угрожать жизни плода и при нормальной, и при перенесенной беременности, другие причины летальности плодов, которые были бы характерны именно для перенашивания, остаются по существу невыясненными.

Наиболее вероятной причиной внутриутробной гибели плодов до родов на почве перенашивания можно признать изменения в плаценте, не совместимые с дальнейшей их жизнью. В пользу этого взгляда приводятся доводы, вытекающие из исследований морфологии и функции плацент.

Морфологические изменения в плацентах при перенашивании сводятся в основном к следующему. В сосудах ворсин хориона имеются признаки глубокого нарушения; они расширены, вокруг них заметны кровоизлияния и отек; в другой части сосудов наблюдается исчезновение просвета. На поверхности ворсин происходит отложение фибрина, изолирующего их от материнской крови, наполняющей межворсинчатые пространства. Строма ворсин уплотняется, склерозируется, местами петрифицируется. Вследствие распада синцитиального покрова контуры ворсин утрачивают свою отчетливость.

В материнской части детского места отмечаются дегенеративные изменения отпадающей оболочки, иногда признаки воспалительной реакции (Е. Я. Ставская, Клостерман).

В общем морфологически обнаруживается картина далеко зашедшего старения плаценты, при котором снабжение плода необходимыми для его существования веществами резко нарушается.

Некоторые другие факты подтверждают до некоторой степени гипотезу функциональной несостоятельности плаценты при значительном перенашивании беременности. Так, исследование проницаемости плаценты для веществ, переносимых от матери к плоду, с применением радиоактивного натрия показало уменьшение проницаемости при чрезмерно продолжительной беременности (Пижо и Катэна). Валькер (Walker) установил, что содержание кислорода в пупочной вене плода при перенашивании понижается. К подобному же заключению пришел Пиро (Piroux). Эти работы свидетельствуют о падении способности плаценты обеспечивать плод необходимыми для его обмена материалами, в частности кислородом, в результате чего развивается гипоксия, которая в конце концов служит причиной гибели плода.

Тем не менее к выводам о содержании кислорода в пупочной вене надо подходить с большой осторожностью. Дело в том, что, как показали исследования Пиро, насыщение кислородом венозной крови, притекающей к доношенному плоду, варьирует в пределах 40,4—71,3% при отсутствии каких-либо признаков кислородного голодания у новорожденных. Рут и Сьестед (Rooth a. Sjöstedt) на большом числе случаев установили, что прогресс беременности не сопровождается уменьшением насыщения пупочной крови кислородом; не происходит падения его уровня и при перенесенной беременности (43 недели и позже).

Широта колебаний этих показателей в физиологических условиях, с одной стороны, и отсутствие единства во взглядах на понятие перенашивания, с другой, весьма затрудняют правильную оценку низкого уровня кислорода в венозной пупочной крови как фактора, имеющего значение для высокой летальности плодов при запоздалых родах.

Над распространением прежде взглядом, что перенашивание связано с полом плода (преимущественно мужским), в настоящее время взяло верх другое воззрение: плоды обоего пола приблизительно одинаково часто встречаются при данной аномалии детородной функции женщины.

Смерть плода в процессе запоздалых родов вызывается несколькими факторами, которые становятся понятными в связи с теми особенностями, которые свойственны родовому акту после необычно продолжительной беременности. Существует утверждение, что чем продолжительнее беременность, тем длительнее роды (Странд, Газеман).

Одна из причин нередко катастрофического состояния плода состоит в значительной продолжительности родов. Е. Я. Ставская сообщила, что по ее материалам, средняя продолжительность родов при перенашивании на 10 часов превышает таковую при срочных родах. Аналогичные данные приводят и другие авторы (Странд, Рунге).

По Странду, у первородящих запоздалые роды при весе плода 3000—3500 г делятся 36 часов и дольше. Нередко роды после перенашивания начинаются нерегулярными, очень вялыми схватками; положение часто осложняется преждевременным разрывом плодного пузыря. Число всяких осложнений родового акта необыкновенно велико (до 58,3% по С. П. Воронцову).

Возможно, слабость родовой деятельности зависит от недостаточности того сложного механизма, который «развязывает» родовой акт в физиологических пределах времени, а затем поддерживает его активность на определенном уровне.

Однако некоторые авторы отвергают эту точку зрения, утверждая, что слабость родовой деятельности при перенашивании бывает не чаще, чем во время срочных родов (Колонья). Другим фактором, которому приписывается роль в высокой детской летальности в родах, являются крупные размеры переносимых плодов, средний вес которых выше, чем рожденных в срок. Тем не менее и это положение подвергается сомнению.

Так, Клостерман путем статистических расчетов показал, что влияние веса плодов на их летальность при запоздалых родах выглядит совсем иначе, если производить сравнение не со всеми родившимися детьми, а ограничиться лишь умершими. При сопоставлении весовых показателей в пределах последней группы (умерших) не обнаруживается существенной разницы между родившимися в срок и с опозданием. Следовательно, как полагает автор, размеры плода не имеют большого значения как причина высокой летальности переносимых плодов.

Полагают также, что более плотные кости черепа у переносимых плодов, уменьшая способность головки к конфигурации, неблагоприятно влияют на исход родов.

Не лишено некоторой вероятности предположение о низкой выносливости переносимых детей к обычной родовой травме, поскольку недостаточная функция плаценты, не справляющейся с доставкой плоду необходимого ему количества кислорода и других веществ, ослабляет его приспособляемость к таким осложнениям, которые, как правило, являются не столь серьезными для плодов, рождающихся в срок (раннее отхождение вод, слабость схваток, ригидность шейки матки и т. д.).

Более высокую летальность плодов и новорожденных в связи с перенашиванием де Ватевиль на основе анализа 10 000 родов (в Женеве) объясняет следующими обстоятельствами: 1) необыкновенная продолжительность беременности подвергает плод большому риску вследствие функциональной недостаточности плаценты и циркуляторных расстройств; 2) более значительное развитие плода создает дополнительные трудности для его рождения, что увеличивает возможность тяжелой для него травмы (кровоизлияния в полость черепа); 3) при перенашивании чаще наблюдаются уродства плода.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Существующий уровень знаний о перенашивании, во многом еще неполных и противоречивых, создает для врача в ряде случаев серьезные трудности при диагнозе этой аномалии. Помимо основной причины такого положения (отсутствие точных данных о начале беременности у каждой женщины), надо принимать в соображение и некоторые другие помехи на пути к распознаванию перенашивания. Поэтому, изучая женщину с предполагаемым опозданием родов, необходимо оценивать относительную надежность тех признаков, которые получаются в результате ее исследования. Иногда очень трудно получить, но все же весьма важно иметь отчет-

ливое представление о сроке последних менструаций и особенно о первом их дне. Не ограничиваясь чисто формальным опросом об этом факте, следует ближе познакомиться с женщиной, выяснить ее культурный уровень, характер, отношение к настоящей беременности и т. п., словом, создать определенное впечатление о том, насколько допустимо полагаться на ее слова.

Учитывать срок последней менструации рекомендуется лишь при условии, что менструации у данной женщины были регулярными и последние не отличались чем-либо от предыдущих. Знакомясь с анамнезом, нельзя пройти мимо такого признака, как ощущение беременной первых движений плода. Опыт показывает, что многие женщины не в состоянии ответить точно на вопрос, когда почувствовалось шевеление. Все же у некоторых женщин тонкость восприятий и внимание к беременности достаточно велики, чтобы своевременно отметить и запомнить этот факт. Особенно надежен данный признак для врача, если женщина с первых месяцев беременности находится под систематическим его наблюдением.

Важно не столько для диагностики, сколько для ведения запоздавших родов выяснять у повторнобеременных, не было ли перенашивания у них в прошлом.

Одним из признаков перенашивания, устанавливаемых при объективном исследовании, является большая величина плода или крупная, необычно плотная его головка, что (не всегда) свидетельствует о перезрелости плода. Тем не менее, учитывая этот имеющий значение для диагноза затянувшейся беременности признак, нельзя полностью ему доверять, так как и при перенашивании величина плода может не отклоняться от цифр, характеризующих плоды, родившиеся в срок.

Так, по материалу С. П. Воронцового, вес переносенных детей превышал средний вес доношенных детей только в 58,3% случаев; вес переносенных соответствовал среднему весу доношенных в 21,5% и обнаружилось даже отставание от веса последних в 20,2% случаев.

Согласно сообщению Гибсона (Gibson), средний вес плода постепенно нарастает до 24-й недели беременности, потом несколько снижается.

Перенашиванию может сопутствовать перезревание плода; для диагноза «перезрелости» важна потеря кожной смазки, частичная мацерация и сморщивание кожи; у рожениц при этом наблюдается маловодие и окрашивание их меконием.

Рентгенологическое исследование роженицы позволяет установить, что контуры матки как бы приспособляются к очертаниям плода (вследствие недостатка вод), кости его черепа заходят друг за друга, хотя головка пребывает еще над тазом; позвоночник приобретает кифотический изгиб.

В проксимальном эпифизе плечевой, большеберцовой кости перезрелого плода обнаруживается хорошо выраженное ядро окостенения.

Перенашивание сопровождается уменьшением объема живота, вследствие чего окружность его становится меньше. По Г. К. Степанковской, на второй неделе после срока ожидаемых родов разница эта достигает 5—10 см. Живот утрачивает напряженность, делается мягче, флюктуация в полости матки делается все менее ощутимой.

Исследования Гейзендорфа, Ледерей и Фогели (Geisendorf, Lederrey et Voegeli) внесли в клинику и диагностику переносенной беременности ряд интересных дополнительных сведений. Авторы установили, что вес женщины в последние недели перенашивания не характеризуется какими-либо типичными для этой группы беременных женщин изменениями. Окружность живота в то же время или продолжает возрастать, или остается стационарной. Дно матки продолжало подниматься в 53,2% наблюдав-

шихся ими случаев, оставалось на одном и том же уровне в 9,4% и опускалось в 37,4% случаев.

Перенашивание принимает иногда форму, получившую известность как несостоявшиеся роды (*missed labour*). Для этого редкого патологического состояния характерно отсутствие родовой деятельности после ожидавшегося срока родов, несмотря на пребывание в матке мертвого плода. Некоторые акушеры считают правильным применять название «несостоявшиеся роды» лишь к тем случаям, когда в дни предполагаемой даты наступления родового акта появляются схватки, но через короткое время утихают и беременность продолжается. Умерший плод может оставаться в матке в течение недель и месяцев, подвергаясь различным дегенеративным изменениям.

Причины несостоявшихся родов плохо выяснены. Поскольку в подобных случаях наблюдаются иногда стенозы шеечного канала, рак шейки, миомы матки, предлежание плаценты, истончение стенок матки и т. д., в них усматривают факторы, играющие роль в происхождении несостоявшихся родов.

Тем не менее *missed labour* может проявляться как патология, не отягощенная какими-либо другими акушерскими осложнениями.

ТАКТИКА АКУШЕРА ПРИ ПЕРЕНАШИВАНИИ

Отношение акушеров к вопросу о наиболее рациональной тактике в случаях необычно продолжительной беременности весьма неодинаково и отражает отсутствие единомыслия в теоретическом освещении проблемы перенашивания в целом. Одни авторы считают целесообразным вызывать роды, как только диагноз перенашивания поставлен, полагая, что чем дольше плод будет оставлен в матке, тем большая опасность грозит его жизни [Е. Я. Ставская, Г. К. Степанковская, Э. П. Аширова, К. К. Скробанский, Мартиус, Кеземан, Саранджи и Нейджи (*Martius, Käsemann, Surangi u. Nagy*)]. По мнению других, стремление к искусственному окончанию всех случаев затянувшейся беременности не оправдано (так как не все они являются патологией) и нередко оказывается вредным для плода вследствие осложнений, которые возможны при родовозбуждении.

Принципиальная позиция некоторых исследователей состоит в выжидании наступления естественных родов, если нет каких-либо особых обстоятельств, требующих вмешательства. Так, Фрунстгольц и Ришон прибегали к стимуляции родового акта лишь при рецидивах перенашивания и при наличии мертвого плода. Последнее показание выдвинуто ими по психологическим соображениям (желание избавить женщину от тяжелого душевного состояния, порождаемого мыслью, что она носит в себе мертвого ребенка).

Рунге, придерживаясь взгляда, что при целости плодного пузыря опасности для плода нет, предложил приступать к стимуляции родовой деятельности лишь в случае преждевременного отхождения вод.

Пижо и Катэн считают показанным вызывание родов в случае перенесенной раньше внутриутробной смерти плода при затянувшейся беременности. Они полагают, что вмешательство следует предпринимать за 15 дней до ожидаемых родов. Неудачные попытки стимулировать родовую деятельность должны заставить акушера подумать о производстве кесарева сечения.

За выжидание, если отсутствует угроза жизни плода, высказались Гибсон, Колонья, Фризен (*Friesen*) и др. Некоторые акушеры считают, что перенашивание у молодых повторнородящих не должно возбуждать опасений за судьбу плода: в то же время наличие данной аномалии у пожилых

первородящих оправдывает тревогу за исход беременности и делает желательным или необходимым вызывание родов [Гиггинс (Higgins)]. Близко к этой точке зрения стоит Клостерман, который, относясь в общем отрицательно к вызыванию родов по поводу перенашивания, является сторонником кесарева сечения у пожилых первородящих, страдавших продолжительное время бесплодием.

Наконец, высказывается взгляд, что ведение переносенной беременности не терпит шаблона и должно соответствовать особенностям каждого случая [Несбитт (Nesbitt)].

По вопросу определения момента, когда наиболее рационально решаться на стимуляцию родов при перенашивании, ясного мнения не существует. Некоторые акушеры, считая что вызывание родов не менее опасно для плода, чем длительное выжидание самопроизвольного рождения, стремятся как можно дольше отложить вмешательство. По мнению других, вызывание родовой деятельности бывает успешнее в первые дни после срока ожидаемых родов, чем в последующие.

Что касается способов возбуждения родовой деятельности, применяемых при перенашивании, то они в общем совпадают с теми, которыми пользуются и по другим показаниям.

Наибольшее распространение получили медикаментозные средства. Методика Штейна и ее различные модификации нашли положительную оценку и заняли заметное место в акушерской практике в связи с перенашиванием (Е. Я. Ставская и др.). Вместе с тем применение питуитрина, которое входит в методику Штейна, при данной патологии встретило и возражения со стороны ряда акушеров (З. П. Аширова, Пижо и Катэн и др.). Однакратное проведение стимуляции родов по этому способу может оказаться неэффективным, а при повторении питуитрин способен вызвать нежелательные реакции со стороны матки — аритмию, спазмы.

Поэтому в настоящее время существует стремление исключить из средств, назначаемых для вызывания родов, питуитрин и заменить его другими веществами. Одной из комбинаций является сочетание касторового масла, хинина, карбохолина, внутривенного введения глюкозы и хлористого кальция (З. П. Аширова). Как и для стимуляции родов по иным показаниям, многими акушерами применяется создание так называемого фолликулинового фона. Возможно также применение метрейринтера и кожноголовных щипцов. Высказываются, наконец, за вызывание родов без применения медикаментов, вызывающих сокращения матки, лишь посредством таких средств, как спазмолитики, разрыв плодного пузыря, пальцевое расширение шейки [Долф (Dolff)].

Оригинальный по идее способ стимуляции родовой деятельности при перенашивании, предложенный Саранджи и Нейджи, состоит в усиленном обезвоживании организма беременной ограничением питья и приемов пищи с одновременным назначением мочегонных средств. Авторы установили, что данный режим ведет к значительному сгущению крови, вследствие чего возникает раздражение в системе гипоталамус — гипофиз. Усиленная продукция окситоцина, обусловленная этим, развязывает родовую деятельность.

В последнее время с успехом применяют для стимуляции родов пахикарпин. Положительные его свойства проявились и в случаях переносенной беременности (В. И. Гриценко); однако судить о перспективах применения этого препарата при данной патологии еще рано.

При соблюдении некоторой осторожности уместно использование для вызывания родов по поводу перенашивания и механических средств (разрыв плодного пузыря, наложение кожноголовных щипцов по Иванову, пальцевое растяжение наружного зева и т. п.).

Особое место при перенашивании отводится кесареву сечению. Показаниям к нему могут быть:

- 1) пожилой возраст первородящей женщины при условии долгого периода бесплодия или самопроизвольных абортов;
- 2) пожилой возраст первородящей при наличии тазового предлежания или крупного плода;
- 3) неудачные попытки вызвать родовую деятельность, если шейка остается сохраненной и головка находится над входом в таз;
- 4) перенашивание в прошлом, закончившееся гибелью плода.

Не исключена возможность применения кесарева сечения по поводу осложнений перенашивания другой акушерской патологией. Например, поперечное положение крупного плода, небольшое сужение таза при наличии переносной беременности могут явиться основанием для хирургического родоразрешения.

При несостоявшихся родах и мертвом плоде следует не торопиться с его удалением. Рекомендуется выжидать самопроизвольного рождения плода в течение приблизительно $1\frac{1}{2}$ —2 месяцев и лишь по прошествии этого времени приступать к возбуждению родовой деятельности. Такая тактика исходит из предположения, что за указанный срок выжидания произойдет запустение ретроплацентарных сосудов и опасность тяжелого кровотечения станет маловероятной.

Резюмируя сказанное выше о ведении переносной беременности, можно прийти к заключению о недопустимости шаблона; вместе с тем целесообразно руководствоваться общим правилом: в случаях, когда беременность продолжается после срока ожидаемых родов, следует воздерживаться от вмешательства приблизительно в течение 2 недель; если родовая деятельность не наступает, лучшим выходом из положения является возбуждение родов как лекарственными, так и механическими средствами.

Особенности отдельных случаев, осложнения переносной беременности могут заставить отойти от этой тактики и действовать соответственно возникшим показаниям для ее изменения.

ГЛАВА V

ВНЕМАТОЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Л. С. ПЕРСИАНИНОВ

Внематочная беременность (*graviditas extrauterina seu ectopica*) представляет такое состояние, при котором оплодотворенное яйцо прививается и развивается не в полости матки, а вне ее. В зависимости от места прикрепления плодного яйца принято различать следующие основные виды внематочной беременности: трубную, яичниковую, брюшную и в рудиментарном роге матки.

До XVIII века, хотя в литературе и встречались отдельные описания случаев внематочной беременности, многие ученые не допускали возможности возникновения таковой.

В 1741 г. Левре (Levret) дал систематическое описание внематочной беременности, указав ее главные формы: трубную, яичниковую и брюшную.

Парри (Parry) в 1876 г. опубликовал монографию о внематочной беременности на основе анализа собранных им из мировой литературы 500 случаев, а Дешамп (Deschamps) в 1880 г. представил диссертацию об исходе и лечении этого патологического состояния.

В нашей отечественной литературе появляются работы, посвященные внематочной беременности, начиная с XVIII века.

Н. М. Амбодик в своем известном труде «Искусство повивания или наука о бабичьем деле» (1784) упоминает о внематочной беременности. В XIX веке появляется ряд работ по этому вопросу (В. В. Сутугин, 1876; А. Я. Крассовский, 1882; К. Змигородский, 1886; В. Г. Бекман, 1896; Д. О. Отт, 1890, и др.) с описанием различных видов внематочной беременности, ее диагностики и лечения.

К настоящему времени по указанному вопросу имеется весьма обширная литература как у нас, так и за границей, дающая его всестороннее освещение.

Частота внематочной беременности, по отношению к общему числу гинекологических заболеваний, по данным Л. Я. Цейтлина, Г. Г. Гентера, Н. М. Какушкина, Л. И. Кантаровича и В. Н. Шатерника, А. Д. Аловского, Верта (Werth) и др. колеблется от 1,2 до 3%. Бехэм, Вебстер и Бехэм (Beacham, Webster u. Beacham, 1956) исчисляют частоту внематочной беременности по отношению к родам, равной 0,72 — 0,79%.

Некоторые авторы отмечают последовательное учащение случаев внематочной беременности, другие приводят противоположные данные. Вероятнее всего, известное увеличение случаев внематочной беременности, по некоторым статистическим данным, прежде всего следует объяснить более точной диагностикой данного заболевания и широким охватом стационарным лечением всех больных с подозрением на внематочную беременность,

тем более, что заметное увеличение случаев внематочной беременности наблюдалось при сравнении более поздних данных с таковыми за период первых десятилетий этого столетия, когда диагностика указанного заболевания была менее изучена.

Из различных видов внематочной беременности наиболее часто встречается трубная беременность, которая, по данным А. Д. Аловского, на 1134 случая эктопической беременности наблюдалась в 1117 (98,5%), беременность в рудиментарном роге была в 10 (0,9%), брюшная — в 5 (0,4%) и яичниковая — в 2 случаях (0,2%).

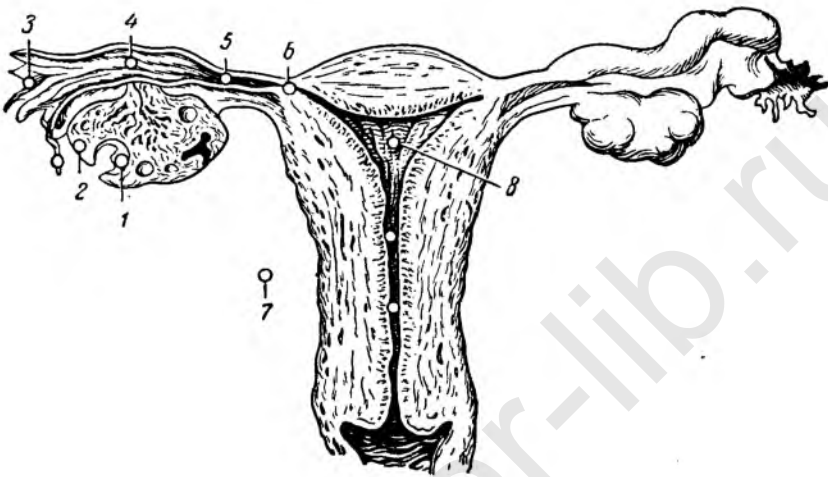


Рис. 24. Возможные варианты прививки оплодотворенного яйца.

1 и 2 — яичниковая беременность; 3 и 4 — трубная ампулярная беременность; 5 — беременность в истмической части трубы; 6 — интерстициальная беременность; 7 — первичная брюшная беременность; 8 — нормальная беременность.

Тиен Хсюех-пинг, Пи Чан-чин, Чен-Мей-пу и Лиу Ти-лин, сообщая о 2822 случаях эктопической беременности в Шанхае (1957), указывают, что в 98,54% наблюдалась трубная беременность, причем локализация в ампулярной части трубы имела место в 66,92% случаев.

Трубная беременность (*graviditas tubaria*) несколько чаще встречается в правой трубе [Л. А. Кривский, А. Д. Аловский, И. Б. Левит, Мейо (Meuo)]. В зависимости от анатомического отдела трубы, в котором развивается имплантированное яйцо, принято различать: истмическую, или перешеечную (*graviditas tubaria isthmica*), ампулярную (*graviditas tubaria ampullaris*) и, наиболее редкую из них, интерстициальную, или межточную (*graviditas tubaria interstitialis*), трубную беременность (рис. 24). В большинстве случаев встречается ампулярная трубная беременность, реже — истмическая и очень редко (1—3%) — интерстициальная. Некоторые авторы еще различают и такие второстепенные варианты трубной беременности, как, например, трубно-яичниковую, трубно-брюшную, беременность на яичниковой бахромке и др. Однако такая детализация вариантов внематочной беременности носит в основном чисто теоретический характер; эти варианты встречаются исключительно редко и их распознавание не только при операции, но и на удаленном препарате далеко не всегда удается.

По данным А. Д. Аловского, 84,3% всех случаев внематочной беременности приходится на возраст 20—35 лет, наиболее же часто эктопическая беременность встречается в период от 26 до 35 лет (67,1%). Такие же

данные о возрасте женщин с внематочной беременностью приводятся в работах китайских и американских авторов. Этот возраст соответствует периоду наиболее выраженной детородной функции и наличия хронических воспалительных процессов различной этиологии.

В литературе неоднократно описывались случаи одновременной маточной и внематочной беременности, число которых, по (М. И. Конухесу, колеблется от 0,6 до 4%. Новак (Novac) до 1926 г. собрал в литературе 278 подобных случаев. Гене (Hoehne) указывает, что при наличии одновременной маточной и внематочной беременности плоды иногда достигают значительного развития. Нейгебауэр (Neugebauer) из собранных им в 1913 г. 244 случаев в 35 отметил развитие плодов в матке и трубе до полной зрелости.

Опубликовано также немало сообщений о многоплодной внематочной беременности как при развитии ее в трубе [В. С. Груздев, М. Л. Выдрин, Фил и Рос (Fill, Ross) и др.], так и в брюшной полости (А. И. Бурханов, Б. К. Квашенко и др.). Фил и Рос указывают, что к 1955 г. в литературе описано около 80 случаев односторонней трубной беременности двойней.

Двустороннюю трубную беременность описывает ряд авторов [Г. А. Колпаков и А. С. Бирман, Борель (Borell), Доман (Döhmman), Али и Штольц (Ali u. Stolze) и др.].

Внематочная беременность может повторяться у одной и той же женщины. Повторная беременность наблюдается в 4—6% случаев (А. Д. Аловский, Г. Е. Гофман, Л. Я. Цейтлин, Гене и др.). А. Д. Аловский, М. М. Мельникова сообщают о троекратной внематочной беременности, развившейся в культе трубы.

ЭТИОЛОГИЯ

В физиологических условиях оплодотворенное яйцо беспрепятственно продвигается по трубе в полость матки. Этому, помимо нормального анатомического строения трубы, способствуют перистальтические сокращения последней. Во время продвижения яйца по трубе происходит процесс его сегментации (дробления—деления). При нормальных условиях образование трофобласта, играющего важнейшую роль в процессе имплантации яйца, происходит в то время, когда яйцо попадает в полость матки. Если же трофобласт образуется раньше этого момента, то может возникнуть внематочная беременность.

Этиологию внематочной беременности различные авторы объясняют по-разному. Некоторые из них [Поортен (Poorten) и др.] являются сторонниками овулогенной теории, согласно которой возникновение внематочной беременности зависит от самого яйца. Чрезмерно повышенная биологическая активность яйца приводит к ускоренному образованию трофобласта и имплантации яйца, не достигшего еще полости матки.

Интересные данные, указывающие на своеобразное проявление реактивности материнского организма при наличии в нем оплодотворенного яйца, сообщили П. Г. Светлов и Г. Ф. Корсакова (1955). Имплантация до последнего времени рассматривалась как процесс, состоящий только в том, что бластоциста, расплавляя с помощью ферментов, образуемых трофобластом, подлежащую децидуальную оболочку, погружается в ее толщу. П. Г. Светлов и Г. Ф. Корсакова при изучении процесса имплантации бластоцисты у крыс нашли, что эпителий матки под бластоцистой образует ямку — зачаток крипты, который быстро превращается в длинный пальцевидный вырост, направленный в глубь ткани, куда и погружается бластоциста. Никаких дегенеративных явлений в эпителии, выстилающем зачаток крипты, не наблюдалось, и, по мнению упомянутых авторов, возник-

новение кривы является своеобразным проявлением реактивного процесса со стороны материнского организма; бластоциста же играет роль раздражителя. Лишь после того как на поверхности бластоцисты появляются гигантские клетки трофобласта, которые выделяют вещества, растворяющие покровный эпителий и лежащий под ним слой децидуальной оболочки [Элден (Alden)], начинаются литические процессы.

Кюстнер (Küstner) усматривает причину задержки яйца в трубе в увеличении его объема, приводящего механически к затруднению продвижения. Однако наблюдения Л. Я. Цейтлина при опытах на кроликах показывают, что яйцо, перемещаясь по трубе, растягивает последнюю (через луку хорошо бывают заметны образующиеся вздутия). А. И. Рождественская-Осякина установила, что при нормальном строении и функции трубы последняя может проталкивать через свой просвет значительно большие объекты, чем яйцо.

Овулогенная теория не имеет достаточных доказательств в настоящее время, хотя и представляет интерес с теоретической точки зрения.

Более правильной является общепринятая точка зрения, объясняющая возникновение внематочной беременности расстройством тех механизмов, которые обеспечивают передвижение яйца в матку. При патологических условиях продвижение яйца замедляется или приостанавливается совершенно, и, достигнув определенной стадии развития, оплодотворенное яйцо прививается там, где оно в это время находится, т. е. чаще всего в трубе.

Анатомо-физиологические изменения, приводящие к задержке яйца в трубе, могут быть различного характера. Длинные, извилистые трубы с узким просветом и слабыми их сокращениями при инфантилизме, а также добавочные трубы или слепые ходы по их протяжению вследствие аномалий эмбрионального развития являются одной из причин внематочной беременности.

Инфантилизм как причина внематочной беременности отмечен в 4,7% случаев А. Д. Аловским, в 7,2% — В. С. Груздевым, в 9,6% — П. Д. Горизонтовым и в 25,4% — С. М. Клейном. Этинген (Oetingen) в 32,2% случаев внематочной беременности не нашел в трубах никаких изменений, кроме гипоплазии.

Наиболее часто возникает эктопическая беременность в результате воспалительных изменений в трубе, вызывающих сужение просвета, перегибы, склеивание дупликатур слизистой оболочки трубы. В большинстве случаев изменения в трубах, ведущие к возникновению внематочной беременности, являются результатом перенесенных легких (катаральных) воспалительных процессов различной этиологии. Подобные воспаления связаны с перенесенными в детстве инфекционными заболеваниями или, что бывает чаще с послеродовыми и послеабортными септическими процессами [В. С. Груздев, А. И. Тимофеев, И. Б. Левит, Верт (Werth), Шаута (Schauta), Маутнер (Mauthner) и др.]. Гонорейные заболевания значительно реже приводят к внематочной беременности, так как при гонорейном воспалении труб часто происходит заращение брюшного отверстия последних, ведущее к бесплодию [В. С. Груздев, Н. М. Какушкин, Н. А. Корчагина, А. Д. Аловский, И. Ф. Козлов, Робинсон (Robinson) и др.]. Противоположного мнения придерживался Дюрсен (Dührssen), считавший, что гонорейные заболевания являются основной причиной внематочной беременности, составляя 68% от общего числа причин. Мнение Дюрсена поддерживают Гене, Штеккель (Stoeckel) и др.

Воспалительные заболевания в этиологии внематочной беременности отмечаются в 42—80% всех случаев (В. С. Груздев, С. И. Штерн и В. М. Косогледов, А. В. Александров, А. Д. Аловский и др.).

Аборты вследствие сопровождающих их воспалительных заболеваний и других анатомических и функциональных нарушений в половых органах занимают значительное место среди причин, вызывающих возникновение внематочной беременности (В. С. Груздев, Г. М. Шполянский, И. Ф. Жордания, А. Д. Аловский). По данным А. И. Тимофеева, аборт предшествовал внематочной беременности в 65 %, В. С. Груздева — в 75 % случаев.

Имеются указания на развитие внематочной беременности при аппендиците и поражении половых органов туберкулезом. Спаечные процессы, перегибы труб и другие изменения, возникающие при воспалении, и в этом случае приводят к условиям, нарушающим нормальную имплантацию яйца.

Механизм возникновения внематочной беременности при сальпингитах объясняют по-разному. Одни усматривают причинный фактор в неполноценности нарушенного при воспалении мерцательного эпителия труб; другие придают основное значение механическим причинам (сужение просвета, перегибы, спайки и т. п.), третьи — нарушению трубной перистальтики при повреждениях ее мускулатуры.

Некоторые авторы полагают, что воспалительные процессы приводят к изменениям в рецепторном аппарате труб, что сопровождается нарушением восприятия и проявления гормональных стимулов, исходящих из яичника.

Для нормальной транспортировки яйца имеет большое значение состояние тонуса стенки и возбудимость мускулатуры трубы, а также способность к сокращению и его тип. Это в свою очередь находится в теснейшей зависимости от гормональных соотношений, меняющихся соответственно фазам менструального цикла.

Исследования А. И. Рождественской-Осякиной показали, что двигательная способность маточной трубы и обусловленная ею нормальная транспортировка яйца зависят не только от мускулатуры, но главным образом от гормональных воздействий, нервных влияний и подвижности трубы. Автор различает однотипные маятникообразные сокращения продольной мускулатуры ампулы, которые постоянно наблюдаются в маточной трубе; частота сокращений и их сила лишь несколько меняются в зависимости от наличия или отсутствия тех или иных гормональных влияний, транспортировка яйца через трубу в матку, по А. И. Рождественской-Осякиной, осуществляется преимущественно сокращением мускулатуры в среднем, истмическом и интерстициальном отрезках трубы. Характер сокращений зависит от фазы менструального цикла. Во время фолликулярной фазы цикла сокращения труб не носят ритмического характера, тонус и возбудимость их резко повышены. Мускулатура трубы в этой фазе имеет склонность к длительным спазмам; в этот период при малейшем раздражении происходят изменение формы и значительные перемещения трубы, которые, однако, не способствуют передвижению ее содержимого. Все это приводит к тому, что в ответ на нервное раздражение (усиливающееся влияние растущего фолликула) изменяется форма и положение трубы перед лопанием фолликула; воронка трубы при этом расширяется, фимбрии охватывают яичник и во время овуляции яйцо попадает в трубу, минуя брюшную полость. Указанный тип сокращения труб совместно с маятникообразными сокращениями ампулы обуславливает «механизм восприятия яйца» во время овуляции.

В лютеиновую фазу тонус мускулатуры трубы и ее возбудимость значительно снижаются, сокращения приобретают ритмический характер. Волны перистальтических сокращений связаны с местом раздражения и могут идти в двух направлениях: от ампулы к матке (проперистальтика)

и от матки к ампуле (антиперистальтика). Проперистальтика обеспечивает транспортировку яйца через трубу в матку.

При патологических условиях, при нарушениях гормональных соотношений, по данным А. И. Рождественской-Осякиной, создаются условия для возникновения внематочной беременности. Недостаток эстрогенов может нарушить «механизм восприятия яйца», а их избыточное содержание, особенно при уменьшении количества гормона желтого тела, вызывает длительный спазм мускулатуры в лютеиновую фазу цикла и может привести к длительной задержке яйца в трубе.

Избыточное содержание гормона желтого тела, особенно при недостаточном количестве эстрогенов, может повести к ослаблению и даже прекращению перистальтических сокращений маточной трубы и вызвать длительную задержку яйца и его имплантацию в трубе. Воздействие каких-либо раздражений и нервно-психических влияний может привести к нарушению «механизма восприятия яйца», возникновению длительного спазма трубой мускулатуры и антиперистальтическим ее сокращениям, к задержке транспортировки яйца через трубу в матку и возникновению внематочной беременности.

Одной из причин внематочной беременности, особенно при наличии и других предрасполагающих моментов, может быть наружное передвижение яйца (*migratio ovi externa*), при котором оплодотворенное яйцо, странствуя из яичника одной стороны к трубе противоположной стороны, «перезревает» и может оказаться в трубе в состоянии, готовом к имплантации. Наружное странствование яйца при внематочной беременности В. С. Груздев отметил в 2,6%, А. И. Тимофеев — в 5,4%, Маутнер — в 1,5% случаев. Другие данные сообщают А. Д. Алогский, наблюдавший наружное передвижение яйца из 100 случаев в 37, и Пасатти (*Pasatti*) — из 45 случаев в 20.

Препятствия на пути передвижения яйца могут возникать при эндометриозе, аденомиозе, фибромиомах матки и кистах яичника, изменяющих анатомические соотношения, задерживающих транспортировку яйца, что и может привести к его имплантации в трубе.

Г. Е. Гофман (1952) при обследовании 243 маточных труб, удаленных при внематочной беременности, в 47 случаях (20%) обнаружил эндометриодные гетеротопии, которые в большинстве случаев были спутниками воспалительного процесса или результатом последнего.

Эндосальпингиты и рубцово-спаечные процессы в результате предшествующих внутриматочных впрыскиваний йодной настойки могут вызвать задержку яйца в трубе и возникновение внематочной беременности. Применение в целях противозачатия прерванного сношения (*coitus interruptus*) может привести к нарушению нормальной перистальтики трубной мускулатуры и явиться причиной внематочной беременности.

Длительная лактация, сопровождающаяся выраженной инволюцией половых органов и нарушением функции яичников, может привести к возникновению внематочной беременности вследствие изменения тонуса и сократительной деятельности труб.

В последнее время в литературе появились указания на возможность «застревания» яйца в просвете трубы в связи с несвоевременным растворением окружающей оплодотворенное яйцо оболочки (из слизи), содержащей гиалуроновую кислоту.

В клинической практике при внематочной беременности часто наблюдается сочетание различных причин, приводящих к возникновению внематочной беременности. Наиболее частой причиной эктопической беременности являются воспалительные заболевания труб, приводящие к анатомическим и физиологическим изменениям последних.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При развивающейся внематочной беременности во всем организме женщины и в ее половых органах наблюдаются такие же изменения, как и при нормальной беременности. Матка увеличивается в размерах за счет гипертрофии и гиперплазии ее мышечных элементов, становится более сочной, мягкой. Слизистая оболочка матки превращается в децидуальную и образуется отпадающая оболочка. Величина матки до конца II месяца беременности бывает такой же, как и при нормальной беременности, но в дальнейшем увеличение объема матки перестает соответствовать сроку беременности.

Увеличение размеров матки и развитие децидуальной оболочки при внематочной беременности являются ответной реакцией организма на раз-

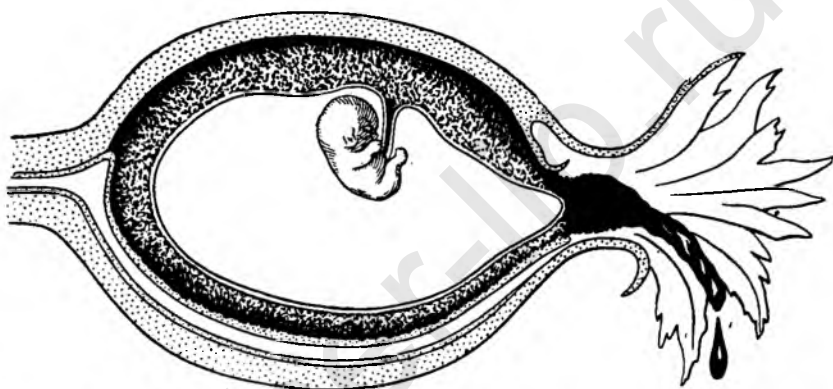


Рис. 25. Трубная беременность. Внутренний разрыв плодместилища.

дражение, идущее со стороны имплантированного и развивающегося в трубе оплодотворенного яйца, и связанные с этим эндокринно-вегетативные сдвиги.

Наиболее существенные изменения происходят в трубе, в которой имплантировалось оплодотворенное яйцо; прививка последнего наблюдается между двумя трубными складками или на верхушке одной из них, что обычно имеет место при ампулярной беременности.

Развитие беременности в трубе происходит совершенно в иных условиях, чем в матке, где имеются мощно развитая слизистая оболочка и подслизистый слой. В трубе мышечная оболочка, неспособная к такой гипертрофии, как в матке, оставаясь тонкой, еще подвергается и растяжению по мере увеличения размеров плодного яйца. Децидуальные изменения в слизистой оболочке наблюдаются не всегда и не на всем протяжении трубы, а лишь на отдельных ее участках (В. С. Груздев, Л. А. Кривский). Отсутствие децидуальной реакции или слабое развитие последней приводит к тому, что ворсины хориона быстро разрушают слизистую оболочку и, проникая глубже, разъедают и тонкий мышечный слой вплоть до серозного покрова. Труба, растянутая растущим плодным яйцом, принимает веретенообразную форму. Со стороны просвета трубы яйцо покрыто не мощной отпадающей оболочкой, а тонким слоем растянутой слизистой оболочки. Этот слой вскоре прорастает ворсинками и исчезает, а последние приходят в тесное соприкосновение с противоположной стенкой трубы. Из сказанного ясно, что ворсинки хориона по мере внедрения в глубину стенки трубы разрушают ее, проедавая до серозного покрова: «Яйцо роет себе в стенке трубы не только гнездо, но и могилу» (Верт).

Вполне понятно, что трубная беременность редко донашивается до конца и чаще всего нарушается на 4—6-й неделе, сопровождаясь внутренним кровотечением, угрожающим здоровью и жизни женщины. Прерывание трубной беременности происходит вследствие нарушения целости



Рис. 26. Трубный выкидыш. Плодное яйцо, пропитанное кровью, выталкивается из трубы в брюшную полость.

1 — яйцо; 2 — бахромки трубы; 3 — ампулярная и 4 — истмическая части трубы.

плодовместилища. Если ворсинки хориона проедают ту часть плодместилища, которая обращена в просвет трубы, происходит в н у т р е н н и й р а з р ы в плодместилища (рис. 25). Плодное яйцо

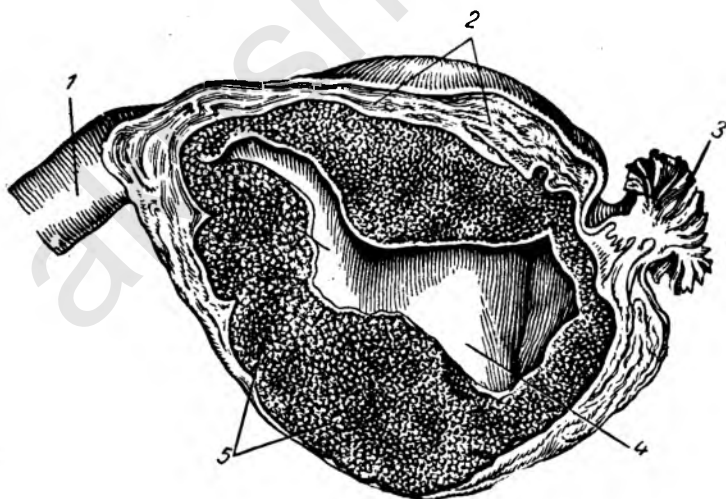


Рис. 27. Трубный кровяной занос.

1 — неизменный отрезок трубы; 2 — стенка трубы; 3 — бахромка; 4 — полость амниона; 5 — кровяной занос.

при этом отслаивается от своего ложа, происходит кровотечение в просвет трубы. В дальнейшем плодное яйцо погибает, пропитывается кровью. Труба, растянутая плодным яйцом и излившейся в ее просвет кровью, начинает сокращаться и выталкивает плодное яйцо в брюшную полость — происходит т р у б н ы й в ы к и д ы ш (abortus tubarius) (рис. 26). Такой

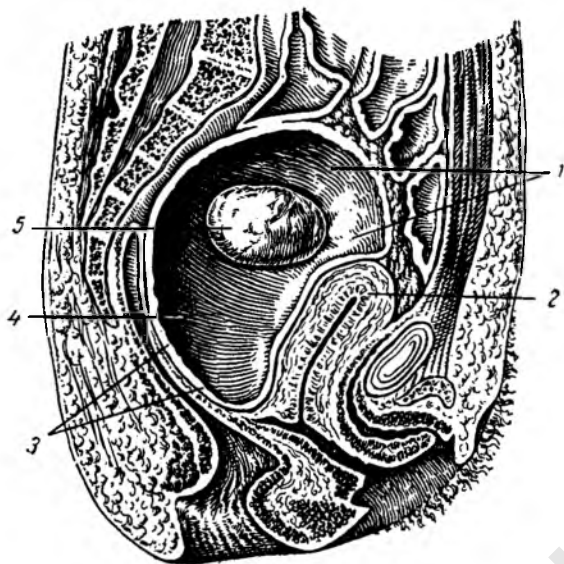


Рис. 28. Замочная кровяная опухоль в сагиттальном разрезе.

1 и 3 — стенки кровяной опухоли; 2 — дно матки; 4 — наполненная кровяными сгустками полость опухоли; 5 — пропитанное кровью яйцо.

другого происхождения. В некоторых случаях наблюдается haematosalpinx и в другой, не беременной трубе, что, по-видимому, связано с кровоизлиянием в результате чрезмерной гиперемии ткани, сопровождающейся разрывом сосудов и кровотечением (М. С. Малиновский).

Если при внутреннем разрыве плодместилища кровотечение бывает незначительным, то кровь, вытекающая из просвета трубы, свертывается и скапливается в пределах трубной воронки, не стекая в дугласов карман. К области кровоизлияния прирастают близлежащие брюшные органы и вокруг нее образуется фибриновая капсула. В результате возникает своеобразная кровяная опухоль, которую принято называть перитубарной гематомой (haematoma peritubaria).

При значительных повторных кровотечениях во время трубного выкидыша кровь в силу тяжести стекает в дугласов карман, вытесняя из него кишечные петли. Кровь, вначале бывшая жидкой, затем свертывается с образованием сгустков. Раздражение брюшины излившейся кровью вызывает появление фибринозного выпота, кишечные петли и сальник слипаются между собой вокруг образовавшейся замочной кровяной опухоли (haematocele retrouterina) (рис. 28). Последняя может достигать значитель-

исход трубной беременности чаще всего наблюдается при расположении яйца в ампулярной части трубы или вблизи этого отдела. Плодное яйцо, попавшее в брюшную полость, подвергается медленному рассасыванию.

При внутреннем разрыве плодместилища происходит только разрыв плодной капсулы и кровоизлияние в самое плодместилище с образованием кровяного трубного заноса (рис. 27). Если абдоминальное отверстие трубы закрыто или закупорено кровяным сгустком, в трубе скапливается кровь, образуя haematosalpinx. Кровь в последнем свертывается в отличие от haematosalpinx

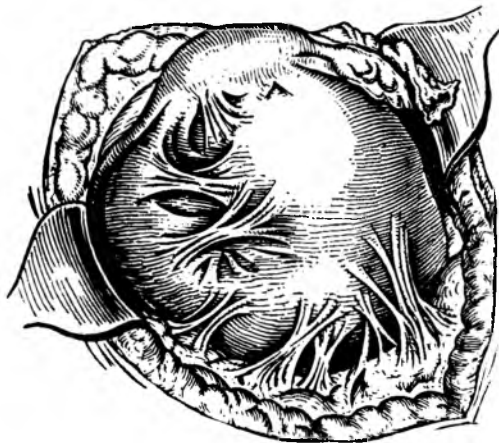


Рис. 29. Вид замочной кровяной опухоли со стороны брюшной полости (по Л. Л. Окинчицу).

ных размеров, поднимаясь иногда верхней границей до уровня пупка. Сверху над этой опухолью образуется фибринозная пленка в виде довольно толстой капсулы, спаиванной с близлежащими органами и сальником (рис. 29).

В редких случаях при трубном аборте плодное яйцо, извергнутое в брюшную полость, там имплантируется, если до этого не погибло, и, раз-

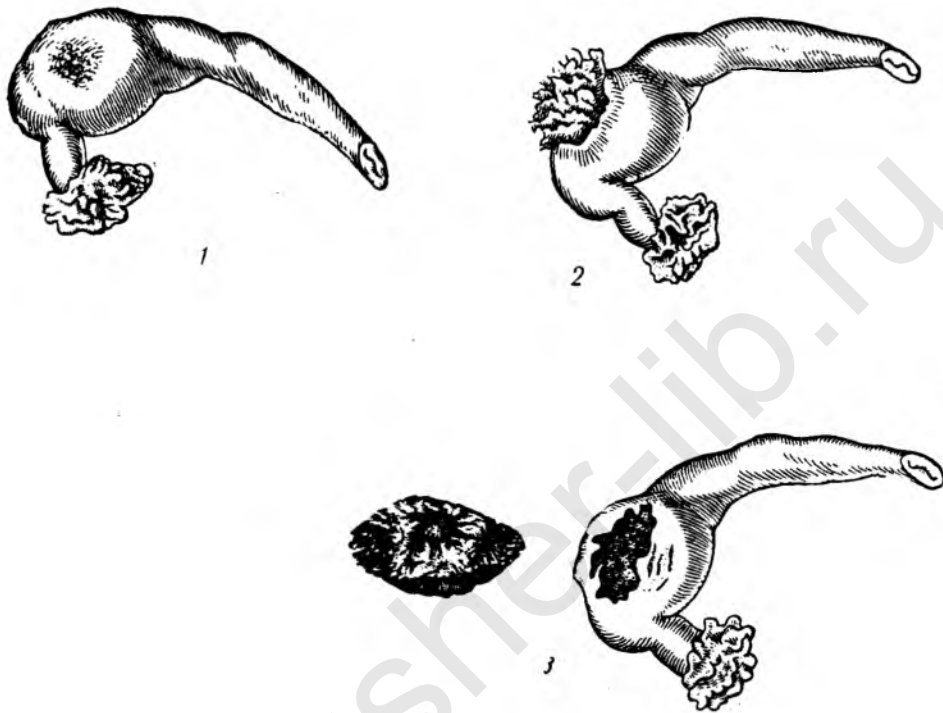


Рис. 30. Последовательно происходящие изменения при прерывании трубной беременности по типу разрыва плодместилища.

1 — готовящийся разрыв трубы вследствие прорастания ее стенки ворсинками плодного яйца; 2 — частичное рождение плодного яйца при разрыве стенки трубы; 3 — родившееся плодное яйцо и плодместилище после рождения яйца.

виваясь, ведет к возникновению вторичной брюшной беременности. При этом плод, покрытый целиком или частично оболочками, располагается между органами брюшной полости, образуя вокруг него нечто вроде капсулы. Плацента прикрепляется к органам, окружающим плод, который продолжает развиваться, и беременность может донашиваться до срока.

При вторичной брюшной беременности плод чаще всего погибает и подвергается либо мумификации, либо петрификации, превращаясь в окаменелый плод (*lithoraedion*). С окаменелыми плодами женщины могут жить долгие годы, беременеть и рожать. При наличии инфекции происходит мацерация, нагноение, гнилостное разложение плода, гематомы или заматочной кровяной опухоли. Распадающиеся части и отделившиеся кости плода иногда выходят из образовавшихся свищевых ходов через брюшную стенку или мочевого пузыря, прямую кишку и влагалище спустя много лет после прерывания внематочной беременности.

Если развитие плодного яйца происходит в истмической части трубы, то вследствие очень узкого просвета этого отдела рост яйца происходит в сторону стенки трубы, представляющей наружную капсулу плодме-

стилица. Под влиянием растяжения стенки трубы истончается, ворсины хориона быстро прорастают мышечную оболочку, а затем и серозный покров — наступает наружный разрыв плодовместилища или разрыв трубы (*ruptura tubae gravidae*) (рис. 30 и 31). Из поврежденных сосудов стенки трубы происходит кровотечение в брюшную полость. Перфорационное отверстие в стенке трубы может быть точечным или представлять из себя обширную рану. Кровопотеря при этом зависит не столько от размеров разрыва, сколько от обилия сосудов, питающих поврежденный участок трубы, и от калибра разорванных кровеносных сосудов.

Иногда разрыв стенки трубы происходит в сторону мезосальпинкса, и кровь, скапливаясь в клетчатке, образует гематому широкой связки (*haematoma ligamenti lati*).

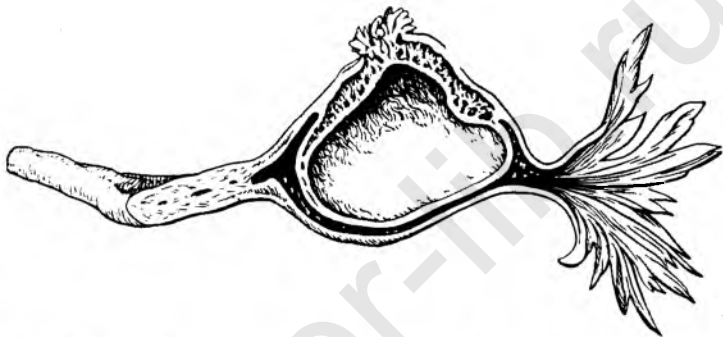


Рис. 31. Наружный разрыв плодовместилища при трубной беременности.

После прерывания внематочной беременности децидуальная оболочка выходит из матки в виде отдельных пленок или целиком, напоминая по форме слепок полости матки. Иногда отпадающая оболочка не отторгается и, оставаясь в связи со стенкой матки, подвергается медленному обратному развитию. Гистологически децидуальная оболочка при внематочной беременности напоминает таковую при нормальной беременности, отличаясь лишь богатством гликогена в клетках. Ворсины и хорион отсутствуют.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

При внематочной беременности в организме женщин происходят изменения, которые наблюдаются и при нормальной маточной беременности: наступает задержка менструации, женщина испытывает субъективные ощущения, свойственные беременной, матка несколько увеличивается и размягчается, появляется синюшная окраска слизистых оболочек влагалища и шейки матки. В слизистой оболочке матки происходят децидуальные изменения, и отпадающая оболочка достигает в толщину 1 см. При внематочной беременности могут наблюдаться различные формы токсикозов. Неоднократно описаны случаи эклампсии при внематочной беременности. Эбелер (Ebeler) до 1916 г. собрал в литературе 50 случаев эклампсии при внематочной беременности со сроками ее до V месяцев. Этот же автор описывает случай эклампсии при 7—8-недельной трубной беременности.

И. Ф. Козлов в 1935 г. описал впервые в отечественной литературе случай раннего, тяжело протекающего токсикоза в форме *hyperemesis gravidarum* при внематочной (трубной) беременности, соответствовавшей

по сроку III месяца. Рвота прекратилась сразу после операции, и больная быстро выздоровела. Зейдемейер (Seidemeier) и Гейст (Geist) также опубликовали сообщения о случаях ранних токсикозов при внематочной беременности, причем рвота прекращалась после разрыва беременной трубы и произведенного по этому поводу оперативного вмешательства.

Клиника внематочной беременности чрезвычайно разнообразна и зависит от стадии ее развития и характера прерывания.

Развивающаяся (или ненарушенная) внематочная беременность ранних сроков обычно сопровождается такими же изменениями в организме, как и нормальная маточная беременность. В анамнезе часто имеются указания на воспалительные заболевания и на более или менее длительное бесплодие, по поводу чего женщина подвергалась лечению. Нередко наблюдается большой перерыв между предыдущей внутриматочной беременностью и временем наступления данной беременности. В первые недели беременности матка увеличена соответственно ее сроку, но в дальнейшем становится заметным отставание роста матки. Тело матки лишь заметно увеличено, но не соответствует по величине сроку беременности, консистенция его мягковатая. Признак Горвица—Гегара отсутствует или слабо выражен. В отличие от внутриматочной беременности матка при внематочной беременности сохраняет обычную грушевидную форму и при двуручном исследовании не обладает свойством сокращаться и оплотнеть, как это наблюдается при развитии яйца в матке. При податливой тонкой брюшной стенке изредка удается определить рядом с маткой мягковатую безболезненную опухоль колбасовидной формы. Опухоль в той или иной степени подвижна, в основании параметриев часто определяется выраженная пульсация сосудов. Величина опухоли зависит от срока беременности, а расположение ее по отношению к матке — от места развития плодного яйца в трубе. Если имеется интерстициальная или истмическая беременность, опухоль располагается рядом с маткой, тесно к ней прилегая. При ампулярной трубной беременности опухоль пальпируется отдельно от матки. Следует учитывать, что опухоль, расположенная рядом с маткой, может иметь воспалительный характер, являться ретенционной кистой яичника или яичником с желтым телом беременности.

Точная диагностика ненарушенной внематочной беременности в ранние ее сроки обычно невозможна и удается лишь в редких случаях. Банки (Banki) для распознавания внематочной беременности рекомендует следующий прием: если двумя пальцами, введенными в задний свод влагалища, приподнимают шейку (resp. матку), приближая ее к лону, то исследуемая женщина будет испытывать боль.

При подозрении на внематочную беременность женщина обязательно помещается для наблюдения в стационар, где ей при надобности может быть оказана и оперативная помощь.

Если при повторных осмотрах у больной отмечается отставание роста матки, а опухоль придатков увеличивается при отсутствии воспалительных явлений, подозрение на внематочную беременность увеличивается. Практически пальпировать ненарушенную трубную беременность удается после 2—3-месячного срока. При этом определяются сбоку от несколько увеличенной и мягковатой матки продолговатая опухоль и пульсация со стороны бокового влагалищного свода. Величина опухоли в конце 4-й недели с голубиное яйцо, на 6-й достигает размеров куриного яйца, а к концу 10-й недели почти равна гусиному яйцу (М. С. Малиновский). В более поздние сроки можно определить через своды влагалища части плода и его движения. Если при этом пальпируется отдельно и матка, то диагноз весьма облегчается.

Так как чаще всего внематочная беременность прерывается на 4—6-й неделе, то практически диагноз устанавливается после появления симптомов, связанных с ее прерыванием.

Обычно в клинико-диагностическом отношении принято различать развивающуюся (или прогрессирующую) внематочную беременность, т. е. ненарушенную, и прервавшуюся, или нарушенную. Под первой понимают такую, при которой происходит рост беременности без нарушения целостности плодместилища или прикрепления плодного яйца к своему ложу, под второй — такую, когда были или есть клинические признаки того или иного вида нарушения. Однако нередко наблюдается, что рост беременности продолжается, несмотря на нарушение целостности плодместилища, иногда даже вместе с яйцевыми оболочками, или несмотря на нарушение связи между плодным яйцом и его ложем. Указанные изменения сопровождаются теми или иными признаками происшедшего нарушения. Примерами подобных состояний являются внематочная беременность с экстрамембранозным ростом, случаи трубного выкидыша, протекающие с симптомами повторных кровоизлияний и завершающиеся в конце концов острым кровоизлиянием в брюшную полость от так называемого разрыва плодместилища и т. д. При таком «хроническом прерывании» во время чревосечения нам неоднократно приходилось находить хорошо сохранившиеся плодные оболочки и плод, хотя патологоанатомические данные и клиническая картина указывали на бесспорные признаки прерывания и кровоизлияния в просвет трубы и брюшную полость (приступы болей, наружное кровотечение и отхождение децидуальной оболочки).

Учитывая, что прогрессирование внематочной беременности может иметь место и при наличии признаков указанного выше нарушения. И. Ф. Козлов (1935) предложил, помимо терминов «прогрессирующая и прервавшаяся внематочная беременность», ввести термин «прерывающаяся внематочная беременность». При этом И. Ф. Козлов считал, что название «прервавшаяся внематочная беременность» следует оставить для тех случаев, в которых не только произошли те или иные патологоанатомические изменения, связанные с нарушением беременности, но и совершенно прекратился рост плацентарной ткани (resp. синцития). В подобных случаях клинически не наблюдается повторение симптомов прерывания. «Прерывающаяся внематочная беременность» — состояние, при котором хотя и произошло нарушение роста беременности, сопровождающееся теми или иными патологоанатомическими изменениями и клиническими признаками, но рост плацентарной ткани (resp. синцития) продолжается безотносительно к тому, жив плод или мертв. В подобных случаях наблюдаются повторные приступы прерывания («хроническое прерывание») и растущие ворсинки продолжают свое разрушительное действие, которое может сопровождаться кровотечением и привести к разрыву плодместилища или увеличить его, если разрыв уже произошел ранее.

Нам кажется, что целесообразным является различать, помимо развивающейся (прогрессирующей) и прервавшейся внематочной беременности, еще прерывающуюся эктопическую беременность, которая имеет свои определенные патологоанатомические и клинические признаки.

Прерывание беременности при развитии плодного яйца в трубе чаще происходит по типу трубного выкидыша (В. С. Груздев, А. И. Тимофеев, К. Д. Вачнадзе, Л. И. Канторович, А. Д. Аловский и др.). Однако в литературе приводятся и противоположные данные. По А. В. Александрову, процент наружного разрыва плодместилища равен 52, Г. А. Онисимову — 78,8. Бехэм, Вебстер и Бехэм на 1805 случаев внематочной беременности разрыв трубы наблюдали в 74,1%, а Тиен Хсюех-пинг, Пи Чан-чи, Чен Сей-пу и Лиу Ти-лин отмечали такой же процент на 2822

случая эктопической беременности. Развивающаяся внематочная беременность была ими установлена соответственно в 13,6 и в 4,13% случаев. Вероятнее всего, значительный процент распознавания развивающейся внематочной беременности, приводимый некоторыми авторами, объясняется тем, что в эту группу отнесены все больные, у которых подозревалась эктопическая беременность и при чревосечении последняя подтвердилась, причем не всегда указывается на то, у скольких больных диагноз не подтвердился. П. Д. Горизонтов сообщает, что из 30 собранных им случаев прогрессирующей внематочной беременности лишь в 50% из них был поставлен правильный диагноз до операции, в 30% он был предположительным и в 13,3% случаев — ошибочным.

Внематочная беременность, прерывающаяся по типу разрыва плодместилища. Симптоматология прерывавшейся внематочной беременности складывается из признаков нормальной беременности и симптомокомплекса, связанного с появлением внутрибрюшного кровотечения.

Клиническая картина при разрыве беременной трубы является весьма характерной. Диагноз в большинстве случаев не представляет затруднений, особенно если больная указывает на то, что имела задержка менструаций и она считала себя беременной. Обычно на 4—6-й неделе среди полного здоровья внезапно появляются сильные схваткообразные боли в животе, чаще всего в одной из паховых областей. Боли могут иррадиировать в область плеча или под лопатку (френикус-симптом) и часто сопровождаются обморочным состоянием с кратковременной потерей сознания. При быстро нарастающей клинической картине заболевания наступает абдоминальный шок с явлениями острого малокровия при отсутствии наружного кровотечения. Анемия, падение артериального давления, частый пульс слабого наполнения и наличие свободной жидкости в брюшной полости говорят за внутреннее кровотечение.

При осмотре больной сразу бросается в глаза резкая бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, бледное лицо с синеватым оттенком в углах рта и носогубных складках, холодный пот, запавшие черты лица, расширенные зрачки. Больная, в начале приступа испытывавшая сильные боли, лежит безучастная к окружающему и лишь временами стонет. Пульс частый, слабого наполнения, прогрессивно падает до полного исчезновения. Иногда вначале бывает брадикардия, которая быстро сменяется тахикардией. Температура нормальная или ниже нормального уровня, редко бывает субфебрильная. Мочепускание обычно задерживается. Иногда наблюдается тошнота, реже бывает рвота. При перемене положения больной боли усиливаются и могут сопровождаться обморочным состоянием. Инсульты при внематочной беременности могут повторяться, сменяясь периодами относительного благополучия, если кровопотеря не достигает сильной степени. В огромном большинстве случаев при прерывании внематочной беременности путем разрыва плодместилища кровотечение из влагалища отсутствует, появляясь лишь после приступа или на следующий день. Кровянистые выделения из влагалища обычно незначительные, коричневого цвета, принимающие в дальнейшем темный, «дегтеобразный» оттенок.

При обследовании больной обнаруживаются симптомы раздражения брюшины: вздутие живота, резкая болезненность брюшных покровов, симптом Щеткина-Блумберга. Однако напряжение брюшной стенки, если отвлечь внимание больной, удается преодолеть; *defence musculaire* не выражен, за исключением редких случаев.

Кулен, Хеллендаль (Cullen, Hellendall) указывают, что в ранней стадии разрыва трубы отмечается при искусственном освещении окрашивание кожи в области пупка в синий цвет со всеми переходами от зеленовато-

желтого до оранжевого. Указанное явление объясняется всасыванием излившейся в брюшную полость крови многочисленными лимфатическими сосудами брюшной стенки. При попытке произвести двуручное исследование отмечается резкая болезненность при смещении шейки матки и в области заднего свода («крик Дугласа»). В одном из сводов определяются резистентность и пульсация сосудов. Если из-за болезненности и вызванного этим напряжения брюшной стенки не удастся хорошо пальпировать матку и придатки, упорствовать не следует. Необходимо помнить, что при остром прерывании внематочной беременности исследование должно производиться очень осторожно, а данных для диагноза и без этого бывает вполне достаточно.

При постановке диагноза следует все же учитывать, что внезапное начало заболевания, сопровождающееся сильными болями в животе и обморочным состоянием с потерей сознания, может наблюдаться и при некоторых других острых заболеваниях брюшной полости: прободном перитоните, кишечной непроходимости, перекручивании ножки яичниковых опухолей, разрыве овариальных кист и др. Явления раздражения брюшины, рвота, симптом Щеткина—Блумберга могут указывать на прободной перитонит. Однако до того, как произойдет перфорация язвы желудка, аппендикса, пиосальпинкса, чаще наблюдаются симптомы заболеваний указанных органов брюшной полости. Кроме того, для прободного перитонита характерны сильные, все нарастающие боли в животе и мучительная рвота. Брюшная стенка бывает сильно напряжена и тверда, как доска. Язык сухой и обложен. Температура высокая. Коллапс, выражающийся падением артериального давления, не сопровождается явлениями острого малокровия.

Картину острого живота с рвотой, сильными болями в животе, которые продолжают все усиливаться, и явлениями раздражения брюшины дает и перекручивание ножки опухоли яичника. Указание в анамнезе на опухоль яичника или нахождение ее при обследовании больной позволяет уточнить диагноз. Наличие признаков, указывающих на внутреннее кровотечение, сопровождающееся острой кровопотерей и шоком, чаще всего позволяет заподозрить диагноз внематочной беременности. Однако не следует забывать, что внутреннее кровотечение может быть вызвано повреждением других органов (печени, селезенки).

Особенно затруднительно высказаться о причине внутреннего кровотечения, когда в анамнезе нет указаний на задержку менструаций и признаки беременности еще не успели развиться. Кроме того, могут наблюдаться кровоизлияния в брюшную полость при повреждении различных органов и нормально развивающейся маточной беременности.

Описаны также редкие случаи разрыва беременной матки или прободение ее стенки ворсинами нормальной плаценты, а также при пузырьном заносе. У таких больных наличие признаков беременности и внутреннего кровотечения нередко приводят к ошибочному диагнозу внематочной беременности. Однако неточность диагноза во всех указанных выше случаях имеет больше академическое, теоретическое значение, так как внутреннее кровотечение независимо от вызвавшей его причины требует оказания экстренной оперативной помощи. При чревосечении уточняется диагноз и в соответствии с этим производится операция. В то же время врач не должен пренебрегать дифференциальной диагностикой при остром кровоизлиянии в брюшную полость, даже если диагноз, а иногда и два диагноза будут только предположительными. С одной стороны, это приучает врача к клиническому мышлению, углубляет его знания, с другой стороны, позволяет заранее предположить возможность других заболеваний, могущих вызвать кровотечение в брюшную полость, и продумать, как следует

поступить, если встретится не обычная трубная беременность, а, например, разрыв матки или селезенки. Особенное значение это имеет для менее опытных операторов, которые как раз и бывают более смелыми в постановке окончательных диагнозов, не задумываясь о том, чтобы дифференцировать внематочную беременность с другими заболеваниями. В результате нередко у таких врачей при неожиданном диагнозе во время чревосечения чрезмерная первоначальная решительность сменяется растерянностью с потерей дорогого для обескровленной больной времени.

Дифференцируя диагноз внематочной беременности, не следует забывать и то обстоятельство, что иногда непроходимости кишечника при беременности может сопровождаться рядом признаков, имеющих место и при внематочной беременности с разрывом плодместилища. Общими признаками для указанных заболеваний будут: симптомы, характерные для беременности, болезненность, метеоризм и резистентность брюшной стенки, задержка газов. В то же время при завороте кишок не отмечается острого малокровия, сильнее выражено вздутие живота, который становится неровным, бугристым. Рвота, задержка кала и газов резко выражены при непроходимости. Одновременно наблюдается усиленная перистальтика, сопровождающаяся приступами схваткообразных болей; при этом раздутые кишечные петли, придающие асимметрию животу, становятся более видимыми. При пальпации раздутая кишечная петля определяется как упругое эластическое тело цилиндрической формы (симптом Валя), при перкуссии в этом месте устанавливается тимпанит. При аускультации слышно урчание, звон падающей капли (С. И. Спасокукоцкий). В неясных случаях при кишечной непроходимости используют рентгеноскопию. При снимке в положении стоя больной видны бывают «прокинутые чашки Клаубера» в результате скопления газов в петлях кишечника с горизонтальным уровнем жидкости в них.

Разрыв плодместилища при внематочной беременности сопровождается прежде всего острым малокровием, раздражение брюшины излившейся кровью приводит к парезу кишечника с отсутствием перистальтики, живот равномерно вздут. Нередко наблюдаются позывы к мочеиспусканию и дефекации, появляется «френикус-симптом».

Внематочная беременность, прерывающаяся по типу трубного выкидыша. Далеко не всегда внематочная беременность легко диагностируется, и немало ошибок в диагнозе наблюдается при этом. М. С. Александров на 12 734 случая внематочной беременности отмечает 5,7% ошибочных диагнозов. А. Д. Аловский на 1203 больных с эктопической беременностью у 32 (2,7%) указывает на ошибочный диагноз до операции; из 419 больных с предоперационным диагнозом внематочной беременности последняя не обнаружена у 9 (2,1%). Чаще всего ошибки в диагнозе наблюдаются у тех больных, у которых прерывание беременности протекает менее бурно, по типу трубного выкидыша. Задержка менструаций может отсутствовать, они в 30% случаев внематочной беременности приходят в срок (М. С. Малиновский); температура и пульс остаются нормальными, боли бывают нерезко выраженными, анемия отсутствует или мало заметна.

В подобных случаях, как указывает М. С. Малиновский, сигнальным симптомом («сигнал тревоги») следует считать наличие кровянистых выделений темно-бурого цвета, цвета кофейной гущи, сопровождающихся болями. Боли обычно наступают внезапно, приступами, носят схваткообразный характер и локализуются внизу живота справа или слева. Боли могут сопровождаться френикус-симптомом. Во время приступа болей нередко наблюдаются чувство дурноты или шоковые явления и признаки раздражения брюшины, выраженные в той или иной степени. При бимануальном

исследовании во время приступа пальпация матки и придатков вызывает болезненность. Характерным является болезненность при попытках вызвать смещение шейки матки. При исследовании определяется несколько увеличенная матка, имеющая мягковатую консистенцию. В области придатков пальпируется тестоватой консистенции, ограниченная в подвижности опухоль. Опухоль имеет неясные контуры, болезненная, с отчетливой пульсацией в сосудах. В выделениях из влагалища могут быть пленки — обрывки децидуальной оболочки.

В период между приступами состояние больной изменяется, и она часто чувствует себя совершенно здоровой. Жалобы на боли исчезают, бимануальное исследование становится безболезненным или малоболезненным.

При перитубарной гематоме А. А. Коган предлагает следующий диагностический прием: наружной рукой глубоко заходят за опухоль и фиксируют руку на месте; через соответствующий свод влагалища направляют навстречу пальцы второй руки; при наличии перитубарной гематомы пальцы руки, введенной со стороны влагалища, ясно ощущают «расступающуюся» в обе стороны от пальцев какую-то густую массу, которая при обратном отведении пальцев внутренней руки снова возвращается в образовавшееся пространство.

Для распознавания кровоизлияния, происшедшего в брюшную полость, А. А. Коган предлагает использовать «симптом колпачка». Сущность этого признака состоит в том, что при двуручном исследовании палец, введенный во влагалище, приподнимает задний свод спереди. Затем медленно, в течение 2—3 минут больную переводят из горизонтального поло-

Таблица 10

Отличительные признаки трубного и маточного выкидыша

Трубный выкидыш	Маточный выкидыш
Нарушение трубной беременности начинается большей частью рано (между 4-й и 6-й недель)	Самопроизвольное нарушение маточной беременности происходит большей частью позже (между 8-й и 12-й недель)
Боли локализуются преимущественно в одной из паховых областей и имеют вначале тянущий, а затем и схваткообразный характер. Припадок болей более бурный (внезапное их начало, шок, коллапс, обморочное состояние, явления раздражения брюшины)	Боли имеют схваткообразный характер и ощущаются главным образом внизу живота, посередине и в крестце. Медленное, постепенное нарастание регулярных болей, по характеру напоминающих схватки
Наружное кровотечение незначительное, цвет выделений коричневым, иногда выделяются пленки; выделения начинаются обычно лишь после появления болей	Наружное кровотечение более обильное, кровь нередко ярко-красного цвета, часто со сгустками; возникает до появления болей
Степень малокровия не соответствует количеству крови, выделяемой наружу	Степень малокровия соответствует количеству теряемой наружу крови
Наблюдается отхождение децидуальной оболочки целиком или в виде мелких обрывков. Если выделившуюся ткань рассмотреть в стакане воды на свет, то характерных тонких, колеблющихся в воде ворсинок не видно	Наблюдается отхождение плацентарной ткани, характеризующейся наличием ворсинок, хорошо видимых простым глазом, когда отошедшую ткань рассматривают на свет в стакане с водой
Увеличенная матка имеет грушевидную форму, но увеличение не вполне соответствует сроку задержки менструаций. Наружный маточный зев закрыт	Увеличенная соответственно сроку задержки менструации матка имеет шарообразную форму; при пещечном выкидыше шейка матки принимает форму баллона, а тело матки располагается на нем в виде небольшой шапки. Наружный зев приоткрыт



Рис. 32. Слепок отпадающей оболочки, вышедший из матки при внематочной беременности.

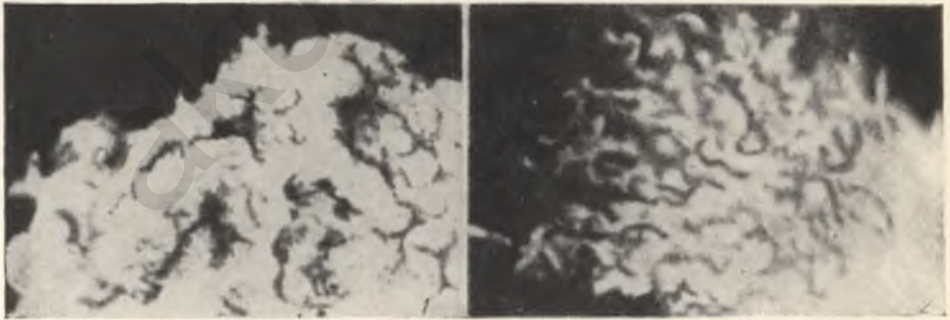


Рис. 33. Вид децидуальной (1) и ворсистой (2) оболочек при рассматривании их на свет в стакане с водой.

жения в вертикальное. При наличии крови в брюшной полости последняя скапливается в дугласовом кармане и свод нависает над введенным пальцем. Получается ощущение, как будто на палец опустился мягкий колпачок или подушечка.

В неясных случаях внематочной беременности необходимо бывает дифференцировать ее с рядом заболеваний, используя вспомогательные диагностические методы.

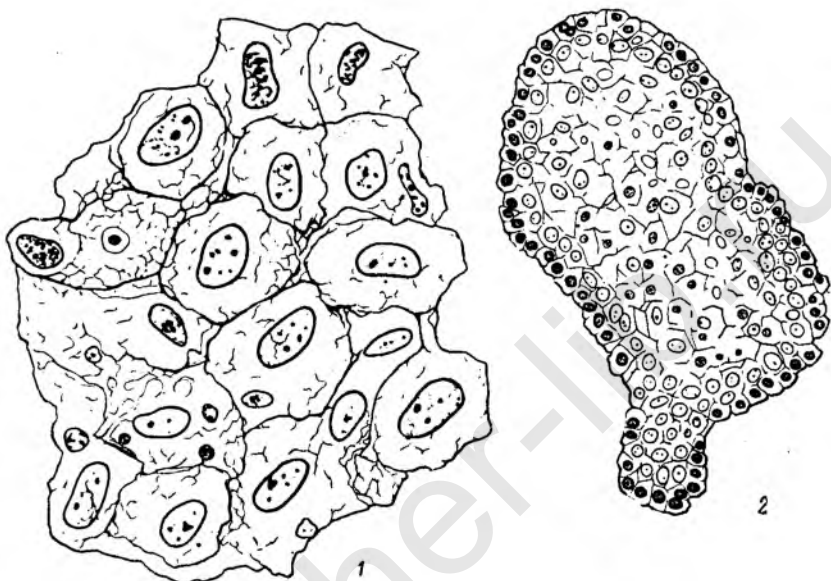


Рис. 34. Микроскопическая картина децидуальной оболочки (1) и отдельной ворсинки хориона (2).

Если врач видит перед собой больную, у которой имеется задержка менструаций, кровянистые выделения из матки, то возникает мысль о наиболее частой акушерской патологии — обычном маточном выкидыше, хотя эти же признаки бывают и при нарушенной трубной беременности. Дифференцируя трубный и маточный выкидыш, следует учитывать отличительные признаки этих заболеваний, приводимые в табл. 10 (по И. Л. Брауде и А. Д. Аловскому).

При отхождении из матки вместе с кровью пленок, а иногда и всей децидуальной оболочки, напоминающей по форме лепешку полости матки (рис. 32), необходимо вышедшую ткань подвергнуть гистологическому исследованию. Нахождение децидуальной ткани при микроскопическом исследовании указывает на наличие беременности, чаще всего внематочной. Нахождение в вышедших из матки кусочках ткани ворсин говорит за обычную маточную беременность (рис. 33, 34).

Применение пробного выскабливания с целью диагностики внематочной беременности не применяется, так как может вызвать новый инсульт. Кроме того, если децидуальная оболочка уже отошла ранее, то в соскобе может не оказаться децидуальных элементов. Иногда при персистирующем фолликуле или лютеиновой кисте в соскобе могут быть обнаружены децидуальные элементы.

При маточном полном выкидыше, осложненном воспалением придатков, в соскобе могут отсутствовать хориальные элементы. Наличие элементов плодного яйца в матке также не является безусловным доказатель-

ством отсутствия внематочной беременности, потому что наблюдаются случаи одновременной маточной и внематочной беременности (по М. И. Коухесу — от 0,6 до 4%).

Описаны случаи, когда после удаления оперативным путем внематочной беременности маточная беременность продолжала развиваться и заканчивалась срочными родами.

Нам пришлось наблюдать случаи прерывания внематочной беременности на IV месяце у женщины, которой был перед этим произведен искусственный аборт на 11-й неделе. Прерывание трубной беременности происходило с образованием гематомы в окружности трубы. Сильные боли схваткообразного характера, сопровождающиеся появлением опухоли придатков, сначала заставили подумать о воспалительном процессе после аборта. Однако слабо выраженные явления воспаления и положительная реакция Ашгейма — Цондека позволили установить диагноз внематочной беременности, подтвержденный на операционном столе.

Сказанное свидетельствует о несостоятельности пробного выскабливания с целью распознавания внематочной беременности. Если выскабливание применяется при диагнозе маточного выкидыша и соскоб получается скудный, то его обязательно нужно исследовать гистологически.

Помимо указанных признаков, нередко приходится обнаруживать еще небольшую опухоль придатков матки. При наличии трубного выкидыша эта опухоль располагается с одной стороны матки, пульсирует, имеет мягкую консистенцию и чаще всего колбасообразную форму с неясными контурами. Рядом с опухолью иногда можно определить и яичник. При маточном выкидыше сопутствующая опухоль может быть воспалительного происхождения или являться кистой яичника. Кисты яичника имеют хорошо очерченные контуры, эластическую консистенцию и шарообразную или овоидную форму.

Боли, болезненность при пальпации нижних отделов живота и придатков матки наблюдаются и при воспалительных заболеваниях. Нарушения менструального цикла, кровянистые выделения могут явиться результатом дисфункции яичников при воспалительных процессах. Поэтому случаи внематочной беременности, протекающие по типу трубного выкидыша, приходится дифференцировать с хроническим или обострившимся воспалением придатков матки. Оба эти патологические состояния имеют много одинаковых признаков, весьма затрудняющих правильное распознавание заболевания и приводящих к постановке ошибочных диагнозов. Указания в анамнезе на предшествующий воспалительный процесс часто имеют место и при внематочной беременности. Длительные кровянистые выделения наблюдаются как при воспалительных заболеваниях, так и при внематочной беременности. В обоих случаях может наблюдаться как одностороннее, так и двустороннее увеличение придатков матки. Субфебрильная температура бывает как при воспалении, так и при внематочной беременности и объясняется реакцией организма на всасывание белков изливающейся крови. В отдельных случаях при внематочной беременности может наблюдаться и высокая температура вследствие присоединившейся инфекции. В то же время при хронических воспалениях придатков матки температура обычно бывает нормальная. Пульсация сосудов в сводах отмечается не только при внематочной беременности, но и при обострении воспаления. Если при трубном выкидыше погибло плодное яйцо, то и биологические реакции на беременность дают такой же отрицательный результат, как и при хронических воспалениях. Все сказанное объясняет трудности в дифференциальном диагнозе трубного выкидыша с воспалением придатков матки. Однако внимательное собирание анамнестических данных, тщательное объективное исследование, а при больших сомнениях в диагнозе и наблюдение за больной в течение некоторого времени позволяют в большинстве случаев поставить правильный диагноз.

При внематочной беременности матка размягчена и несколько увеличена, а при воспалении придатков размеры ее нормальные или она увеличена, но имеет плотную консистенцию. При трубном выкидыше опухоль чаще располагается в ампулярной части трубы и утолщения трубы у места отхождения ее от матки не определяется. Воспалительная опухоль придатков широко отходит от угла матки, сливаясь с ней нередко в одно целое; место отхождения трубы от матки при пальпации утолщено и болезненно. При внематочной беременности яичник нередко определяется отдельно от опухоли, а при воспалении он сливается с ней. Подвижность матки при трубном выкидыше сохранена, а при воспалении вследствие спаек матка неподвижная или ограничена в подвижности.

Опухоль воспалительного происхождения неподвижна или малоподвижна, имеет плотную консистенцию. Гидросальпинксы отличаются продолговатой формой, туго-эластической консистенцией, лучше контурируются, чем опухоль, при трубном выкидыше. Последняя обычно имеет мягкую консистенцию, неясные контуры, чаще колбасовидную форму, ясно пульсирует.

Внематочная беременность может прерываться в ранние сроки, и симптомы появляются до ожидаемых менструаций, затрудняя диагностику, но если в анамнезе имеется указание на задержку менструации, то это несколько облегчает постановку диагноза.

Эйзенштедтер (Eisenstedter) указывает как на признак внематочной беременности на отклонение матки в сторону, противоположную увеличенным придаткам. Г. Е. Гофман (1940) на основании большого числа наблюдений признаком нарушенной внематочной беременности раннего срока считает лишь такое смещение матки в противоположную сторону, при котором она легко и почти без боли во время внутреннего исследования устанавливается в нормальное положение, а после исследования снова отклоняется в сторону. Наши наблюдения показывают, что признак Гофмана встречается довольно часто. В тех случаях, когда имеющееся смещение матки в сторону при односторонней опухоли не обусловлено величиной последней или другими изменениями в области половых органов, указанный симптом следует учитывать как один из признаков внематочной беременности.

Трудности установления диагноза при развивающейся внематочной беременности, а также при ее прерывании по типу трубного выкидыша объясняют непрекращающиеся поиски новых методов диагностики этого заболевания.

В литературе опубликовано свыше 70 методов лабораторной диагностики беременности, основанных на выявлении тех изменений в организме женщины, которые наблюдаются при беременности. Предлагались серологические реакции [Абдергальден (Abderhalden) и др.], которые к настоящему времени представляют по существу исторический интерес. Неоднократно рекомендовались химические реакции на беременность [Динст (Dienst), Фогель (Vogel), Е. Манойлов, О. Н. Антошина, К. Косяков и др.], которые, однако, не получили распространения. Биологические реакции, основанные на определении РОЭ, лейкопении, липоидная реакция и многие другие при многократных проверочных работах давали значительный процент ошибок и не являлись специфическими для беременности, с чем и связано то, что они не получили применения в акушерско-гинекологической практике.

Наиболее ценными оказались гормональные биологические реакции на беременность, из которых наибольшее распространение получили реакции Ашгейма-Цондека на белых мышах и Фридмана — на кроликах (рис. 35). В последние годы находит широкое применение и сперматозоид-

ная реакция на самцах лягушек. Эта реакция проста и везде доступна. П. А. Вундер, П. П. Баратанов, М. Д. Шейнерман, Б. А. Вартапетов и Д. А. Новицкий получили правильные ответы при ее использовании для диагностики беременности в 98—99% случаев. Если и дальнейшие наблюдения подтвердят такую точность реакции, то она заслуживает большого внимания, поскольку завоевавшие общее распространение реакции Ашгейма—Цондека и Фридмана требуют наличия вивария и дают ответ только через 48—96 часов.

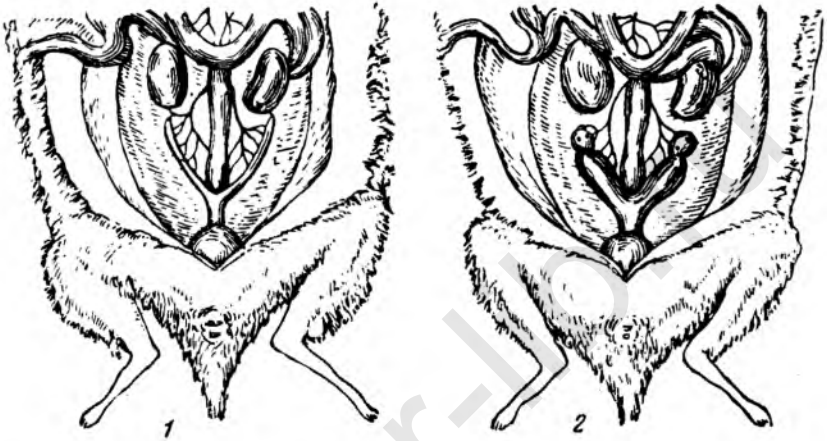


Рис. 35. Распознавание беременности по Ашгейму—Цондеку.

1 — состояние матки и яичников белой мыши после введения ей мочи небеременной женщины; 2 — то же после введения мочи беременной женщины.

Перечисленные гормональные реакции указывают при положительном ответе только на наличие беременности независимо от того, развивается ли она в матке, трубе или яичнике. При прогрессирующей внематочной беременности реакции Ашгейма—Цондека и Фридмана дают положительный ответ и, если маточную беременность можно исключить, облегчают диагноз. Л. Ф. Шинкарева (1949) указывает, что в клинике, руководимой М. С. Александровым, наблюдалось 233 случая прогрессирующей внематочной беременности, диагноз которой до операции был поставлен в 81,7% случаев при использовании биологических реакций. Однако Э. М. Каплун и др. указывают, что в первые 10 дней после задержки менструации при беременности гормональные реакции дают большое число отрицательных ответов, которые сменяются положительными при увеличении срока беременности. Этим же обстоятельством объясняются отрицательные ответы гормональных реакций при свеженервавшихся внематочных беременностях ранних сроков.

При хроническом прерывании внематочной беременности гормональные реакции дают выраженные положительные ответы только при наличии жизнеспособного хориона, связанного со стенкой плодовместилища. При гибели значительной части хориона реакция становится слабо положительной, а при отсутствии жизнеспособных ворсин или их малом количестве дает обычно отрицательный ответ. К. М. Фигурнов, исходя из своих наблюдений, указывает, что при внематочной беременности, на 8—14-й день после начала ее прерывания, уже отмечаются у части больных отрицательные ответы при реакции Ашгейма—Цондека, а через 3—4 недели отрицательная реакция имеет место у большинства женщин с внематочной беременностью.

Исходя из сказанного, следует, что чем больше времени проходит от первых клинических симптомов прерывания внематочной беременности, тем чаще гормональные реакции будут отрицательными.

Положительные биологические реакции на беременность (реакция Ашгейма—Цондека, Фридмана или сперматозоидная реакция на лягушках) позволяют отличить внематочную беременность от воспалительного заболевания придатков.

В неясных случаях наблюдение за больной в условиях стационара позволяет уточнить диагноз. Для внематочной беременности характерны увеличение опухоли, повторные припадки болей, «трубные колики». Увеличение размеров опухоли и ухудшение общего состояния больной не сопровождаются значительным повышением температуры и другими признаками, характерными для обострения воспалительного процесса. Количество лейкоцитов остается обычно нормальным, РОЭ умеренно ускорена. Между приступами болей состояние больной становится удовлетворительным, жалобы уменьшаются или прекращаются. Повторные инсульты увеличивают кровопотерю, нарастает анемия, что выражается в побледнении кожных покровов и видимых слизистых оболочек, уменьшении числа эритроцитов и количества гемоглобина. У некоторых больных появляется желтушное окрашивание склер.

Если увеличение опухоли придатков матки связано с обострением воспаления, то наблюдаются повышение температуры, увеличение количества лейкоцитов, изменение лейкоцитарной формулы, резкое увеличение РОЭ. При исследовании больной отмечают увеличение опухоли придатков, резкая болезненность и другие признаки, свойственные воспалению.

В период наблюдения за больной целесообразно применение аутогемотерапии, которая не только оказывает лечебное действие, если у больной воспалительное заболевание придатков матки, но имеет в известной степени и дифференциально-диагностическое значение. При воспалительных заболеваниях вливание собственной крови больной в течение 5 дней сопровождается остановкой кровотечения, при внематочной же беременности кровянистые выделения продолжают (И. Л. Брауде). Г. А. Бакшт считает, что при восходящем гонорейном процессе кровотечение также не уступает действию аутогемотерапии.

По нашим наблюдениям, в большинстве случаев при воспалительных заболеваниях применение аутогемотерапии в сочетании с внутривенными вливаниями 10 мл 10% раствора хлористого кальция ведет к прекращению кровотечения, а при внематочной беременности последнее продолжается. Мы охотно и широко пользуемся этим методом, который является либо лечебным, либо диагностическим.

Клиническую картину внематочной беременности можно смешать с явлениями раздражения брюшины при перекручивании ножки опухоли. Острое начало заболевания, указания в анамнезе или данные обследования, говорящие за наличие опухоли, которая хорошо контурируется и болезненна при пальпации, позволяют поставить диагноз.

Яичниковые кровотечения из разрыва фолликула или желтого тела дают клиническую картину, весьма схожую с таковой при внематочной беременности. Разрыв фолликула происходит чаще всего между 12 и 18-м днем менструального цикла, а разрыв желтого тела — в течение последних недель цикла или во время самой менструации. Распознавание облегчает отсутствие признаков, соответствующих беременности. При яичниковых кровотечениях не бывает задержки менструации, нет синюшной окраски слизистой оболочки влагалища и шейки матки, матка не увеличена и не размягчена. При внематочной беременности самых ранних сро-

ков указанные симптомы тоже могут отсутствовать, тогда окончательный диагноз при наличии внутреннего кровотечения, шока или коллапса устанавливается во время необходимого в таких случаях срочного чревосечения. При отсутствии показаний к немедленной операции больную оставляют под наблюдением, так как при небольшом кровотечении из фолликула или желтого тела в большинстве случаев целесообразно провести консервативное лечение, которое в основном заключается в обеспечении строгого постельного режима.

При наличии приступообразных болей с локализацией их справа внизу живота, появлении рвоты и напряжения брюшной стенки при пальпации правой подвздошной области приходится дифференцировать внематочную беременность от аппендицита. С этой целью можно воспользоваться схемой, приведенной ниже (табл. 11).

Таблица 11

Отличительные признаки трубной беременности и аппендицита
(по М. С. Малиновскому и А. Д. Аловскому)

Внематочная беременность	Аппендицит
<p>Признаки беременности налицо Кровянистые мажущиеся выделения, резкая боль схваткообразного характера, часто сопровождающаяся обморочным состоянием. Тошнота и рвота слабо выражены или отсутствуют, температура нормальная или субфебрильная, редко выше 38°</p> <p>Напряжение мышц передней стенки слабо выражено, часто совсем отсутствует. Френикус-симптом налицо или отсутствует</p> <p>Характерный habitus больной: резкая бледность лица, нередко обморочное состояние, синюшность губ и ногтей</p> <p>Лейкоцитоза нет. Картина крови обычная для вторичной анемии</p> <p>Матка часто увеличена. Задний свод опущен, выпячен, в нем обычно определяется тестоватость или через боковой свод опухоль, низко расположенная, малоподвижная, нередко болезненная</p> <p>РОЭ, как при маточной беременности</p> <p>При пункции заднего свода получают жидкую кровь</p> <p>Отхождение decidua</p>	<p>Признаков беременности нет Кровянистые выделения отсутствуют. Боли не такие острые, тошнота и рвота более резко выражены, лихорадка</p> <p>Напряжение мышц брюшной стенки всегда налицо, особенно справа. Симптомы Блюмберга—Щеткина, Ровзинга также налицо. Френикус-симптом, как правило, отсутствует</p> <p>Больная находится скорее в состоянии возбуждения (покраснение лица)</p> <p>Обычно всегда лейкоцитоз. Картина красной крови нормальная</p> <p>Матка и придатки нормальные. Своды свободны. Инфильтрат располагается значительно выше, над пупартовой связкой и обычно через влагалище трудно достигается и не ограничивает подвижность матки</p> <p>РОЭ ускорена</p> <p>При пункции заднего свода крови не получают</p> <p>Decidua не отходит</p>

Отличить внематочную беременность от аппендицита помогает и признак Промптова. При аппендиците исследование большой через прямую кишку вызывает значительную болезненность в области дугласова кармана, в то время как смещение матки пальцем, упирающимся во влагалищную часть шейки, почти безболезненно. При внематочной беременности во время инсульта или вскоре после него поднимание матки пальцем вызывает резкую боль, а чувствительность дна дугласова кармана незначительная. В неясных случаях проводится наблюдение за больной в условиях стационара.

Заматочную кровяную опухоль при внематочной беременности приходится дифференцировать с воспалительной опухолью придатков матки и тазовым перитонитом с образованием выпота в дугласовом пространстве.

Наличие выраженных явлений воспаления (высокая температура, болезненность при исследовании, резкое ускорение РОЭ, лейкоцитоз и др.), отсутствие признаков беременности и выраженного малокровия характерны для воспалительного процесса. Указание в анамнезе на воспаление придатков матки с обострениями или возникновением заболевания вскоре после аборта также говорят больше за воспалительный процесс. При распространении воспалительных явлений на параметральную клетчатку слизистая оболочка влагалища становится неподвижной над инфильтратом, а последний нередко доходит до стенок таза. Болезненная опухоль неравномерной консистенции обычно воспалительного происхождения. Заматочная кровяная опухоль смещает матку вперед, вверх и нередко в ту или иную сторону, прижимая ее к симфизу. Опухоль отдавливает задний свод влагалища вниз, выпячивая его в той или иной степени в просвет влагалища. Заматочная кровяная опухоль обычно интимно спаяна с маткой, кишечными петлями и сальником и может достигать верхней границей до уровня лупка. При пальпации указанная опухоль бывает мягко-эластической консистенции, безболезненная, сопровождается явлениями анемии, длительными, мажущимися, дегтеобразными выделениями крови из матки, а в анамнезе имеются указания на начало заболевания после задержки менструаций. Пробная пункция заднего свода влагалища позволяет окончательно подтвердить диагноз.

Если наступает нагноение заматочной кровяной опухоли, общее состояние ухудшается, температура становится высокой, с большими ремиссиями по утрам, пульс — частым. В этих случаях без пробной пункции нельзя поставить дифференциальный диагноз между пельвеоперитонитом и заматочной кровяной опухолью.

В некоторых случаях трубного выкидыша, когда кровяная опухоль располагается только в дугласовом кармане, ее можно принять за маточный выкидыш при ретрофлексированной беременной матке. При внематочной беременности с образованием haematocoele retrouterina устанавливается значительная болезненность при исследовании через задний свод. Над лоном определяется тело матки, а при ректальном исследовании место отхождения крестцово-маточных связок от матки лежит низко. Мочеиспускание обычно не нарушается. Боли и кровянистые выделения появляются в первые недели трубной беременности, как только начинается ее нарушение.

При начавшемся маточном выкидыше тело беременной матки, расположенное при ретрофлексии в дугласовом кармане, безболезненно при исследовании со стороны заднего свода влагалища. Над шейкой, там где должно быть в норме тело матки, последнее не определяется. Место отхождения крестцово-маточных связок от матки, определяемое через прямую кишку, лежит выше. На III месяце беременности наблюдаются выраженные дизурические явления, главным образом затрудненное мочеиспускание. В это же время появляются кровянистые выделения. Боли отсутствуют или бывают незначительными. При маточной беременности контуры ретрофлексированной матки определяются ясно, а при заматочной опухоли границы ее нечеткие.

В диагностике внематочной беременности имеет большое значение пробная пункция заднего свода влагалища, применяемая в соответствующих случаях.

Пробная пункция, по данным различных авторов, применяется в 4,8—80% случаев. По сборной статистике А. М. Ольшанецкого, коли-

чество пробных пункций при внематочной беременности составляет 65%, причем в 11% случаев при наличии внематочной беременности крови в пунктате не было получено, а в 0,5% случаев в шприце оказалась кровь при отсутствии указанного заболевания. Р. А. Черток отмечал при пункции заднего свода положительный результат в 83,9% случаев, Л. И. Канторович — в 92%, А. Примаков — в 97,9% случаев. В. Бехэм, Вебстер и Д. Бехэм (1956) сообщают, что применили пробную пункцию у 92% больных с подозрением на внематочную беременность, получив отрицательный результат у 3,6% из них. Вряд ли есть необходимость в таком широком применении пробной пункции, к которой следует, по нашему мнению, прибегать, когда имеются необходимость и соответствующие условия.

При сильно внезапном кровотечении в брюшную полость с выраженными явлениями острого малокровия, шока или коллапса нет никакой необходимости в пробной пункции через задний свод влагалища. Состояние больной требует немедленного оказания оперативной помощи, и всякая задержка с операцией может лишь увеличить опасность для здоровья и жизни женщины. Кроме того, состояние больной в результате внутреннего кровотечения таково, что и отрицательный результат пробной пункции не позволяет отказываться от операции. Следует также учитывать, что при остром кровоизлиянии и горизонтальном положении больной кровь скапливается в боковых отделах брюшной полости, и пробный прокол может не дать положительного результата. При наличии небольшой перитубарной гематомы или образовании кровяной опухоли впереди матки (*haematocele anteuterina*) в дугласовом пространстве скопления крови нет и пункцию заднего свода не следует применять.

Иное положение создается при хроническом прерывании внематочной беременности, протекающей со значительным кровотечением. Кровь, изливающаяся из трубы при повторных инсультах, стекает в дугласов карман и, скапливаясь там, вызывает выпячивание или уплощение заднего свода. В таких случаях ценным диагностическим методом является пробная пункция через задний свод влагалища (рис. 36).

Больную подготавливают, как к любой влагалищной операции, с соблюдением правил асептики и антисептики. Мочевой пузырь опорожняют с помощью катетера. Влагалище и шейку матки протирают марлевым или ватным туффером, смоченным спиртом, и затем смазывают 5% настойкой йода. Заднюю губу шейки захватывают двумя пулевыми щипцами. Зеркало-подъемник, которым приподнимали переднюю стенку влагалища, удаляют; вторым ложкообразным зеркалом оттягивают вниз заднюю стенку влагалища и, удерживая левой рукой пулевые щипцы, наложенные на шейку матки, последнюю низводят несколько на себя и впереди. При этом хорошо обнажается задний свод влагалища. Прокол производят толстой иглой, имеющей длину не менее 10—12 см и насаженной на 10—20-граммовый шприц. Перед проколом необходимо проверить проходимость иглы и вдвинуть полностью поршень шприца. Иглу вкальвают в задний свод по средней линии, отступя на 1—1,5 см от шейки матки. Чтобы не проколоть прямую кишку, иглу следует направлять несколько впереди. При скоплении крови в дугласовом пространстве опасность повреждения прямой кишки при пункции через задний свод исключается. При отсутствии крови в дугласовом кармане, особенно при его заращении в результате воспалительного процесса, иглой можно проколоть и стенку прямой кишки. Иглу продвигают в глубину обычно на 3—4 см, пока не появляется ощущение, что она попала как бы в пустоту. После этого правой рукой поршень шприца начинают медленно оттягивать назад, а левой рукой удерживают иглу на месте насадки ее на шприц. Если жидкость в шприце не появляется, то начинают медленно извлекать иглу и при этом все время продол-

жают вытягивать поршень. При появлении в шприце жидкости извлечение иглы приостанавливают и продолжают отсасывать содержимое пунктированной полости. Если пункция не дала результатов, то ее можно повторить, проводя иглу несколько глубже или слегка изменяя ее направление в сторону расположения обнаруженной при исследовании опухоли. Пункцию боковых сводов влагалища из-за опасения поранить кровеносные сосуды или мочеточник не применяют. В некоторых случаях при старой внематочной беременности и явном наличии заматочной опухоли пункция не дает результата, так как игла встречает только сгустки крови, заку-



Рис. 36. Заматочная кровяная опухоль при внематочной беременности. Диагностическая пункция через задний свод влагалища.

порывающие просвет иглы. При таком положении введение через иглу 3—5 мл стерильного физиологического раствора и повторное отсасывание жидкости нередко приводят к положительным результатам, и в пункте обнаруживается не только раствор, окрашенный кровью, но и мелкие темные сгустки последней. Прокол через переднюю брюшную стенку при скоплении крови впереди матки и непосредственно позади брюшной стенки лишь в отдельных случаях может быть использован опытными клиницистами как диагностический метод. Мочу перед пункцией выпускают катетером. Место для прокола избирают над лоном в области приглушения перкуторного звука при опорожненном мочевом пузыре. Пунктировать следует лишь неподвижные опухоли и перед этим необходимо произвести тщательное исследование через влагалище. И. Л. Брауде рекомендует применять пробный прокол через переднюю брюшную стенку в соответствующих случаях, а И. И. Яковлев считает его применение недопустимым.

Характерно для внутрибрюшного кровоизлияния, наиболее часто возникающего при нарушении внематочной беременности, появление в шприце темной крови с мелкими сгустками, имеющими вид темных крупинок. Старая кровь обладает темным или кофейным цветом. Лучше всего

полученную кровь вылить на белую тарелку, тогда ее темный, нередко дегтеобразный цвет и крошковатые включения особенно хорошо заметны. Жидкая темная кровь может быть получена из вены. Нам пришлось наблюдать, как у 2 больных при пункции заднего свода влагалища было получено по 10 мл темной жидкой крови, а кровоизлияния в брюшной полости не оказались. Поэтому значение имеет не количество крови, а ее изменение и наличие в полученной крови крошковатых включений (сгустков). При микроскопическом исследовании жидкости, полученной при пункции, на старое кровоизлияние указывают отсутствие монетных столбиков и наличие измененных эритроцитов.

Полученная кровянистая жидкость без темных сгустков крови не характерна для прервавшейся внематочной беременности.

Пункция заднего свода влагалища при соблюдении соответствующих условий является ценным диагностическим методом и не представляет опасности для больной. При пункции заднего свода влагалища имеется некоторая опасность занесения инфекции из влагалища в кровяную опухоль, но она устраняется в результате применения немедленного чревосечения после установления диагноза внематочной беременности.

Вместо пробной пункции через задний свод влагалища Дедерлейн (Döderlein), Д. О. Отт, Л. Я. Цейтлин предпочитают заднюю кольпотомию. Последняя, однако, не получила распространения с диагностической целью, так как кольпотомия технически значительно сложнее, требует больше времени и более опасна в смысле занесения инфекции.

А. П. Губарев рекомендовал прибегать к кольпотомии и даже пробной лапаротомии, если пробная пункция при наличии жидкости в малом тазу не давала результата.

В последнее время предлагаются различные специальные приборы, позволяющие при введении их через задний свод в брюшную полость осматривать последнюю и диагностировать внематочную беременность [Линде (Linde), Изрил (Israel) и др.]. Изрил (1956) сообщает об успешном применении подобного прибора (culdoscope) у 500 больных. Об успешном применении кульдоскопии при внематочной беременности сообщает и И. М. Грязнова.

В зарубежной литературе встречаются сообщения о применении артериографии с целью диагностики внематочной беременности, но этот метод еще мало изучен в данной области и таит в себе известные опасности, связанные с введением в артериальное русло контрастной жидкости.

Для диагностики поздних сроков внематочной беременности при неясных клинических данных используется рентгенография с целью определения скелета плода.

ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время несомненным является то положение, что каждая больная, у которой поставлен диагноз внематочной беременности, должна быть оперирована.

Дискуссии о преимуществах оперативного и консервативного метода лечения представляют теперь лишь исторический интерес.

В клинической практике встречаются случаи «самоизлечения» при точном установлении внематочной беременности, прерывающейся путем внутреннего разрыва плодместилища с последующим образованием гемосальпинкса, перитубарной гематомы или заматочной кровяной опухоли небольших размеров. Однако нет достаточно четких и верных признаков, указывающих на полную гибель хориальных элементов, а наличие жизнеспособных ворсин может привести к повторным кровотечениям через нес-

колько недель после первых симптомов прерывания [А. П. Губарев, В. Ф. Снегирев, Альфельд (Ahlfeld), Цвейфель (Zweifel) и др.]. Кроме того, при консервативном лечении продукты нарушенной внематочной беременности (кровяные сгустки, части плодного яйца, фибринозная капсула) очень медленно и трудно поддаются рассасывающей терапии. Последующие сращения, смещения половых органов и боли при консервативной терапии остаются на длительное время, и полное излечение часто не наступает у таких больных. При значительном скоплении крови в дугласовом кармане и тесном контакте кровяной опухоли с кишечником могут наблюдаться нагноительные процессы в малом тазу со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Учитывая все сказанное, становятся понятными не только преимущества оперативного лечения, но и необходимость его применения в каждом случае распознавания внематочной беременности.

При остром прерывании внематочной беременности с кровоизлиянием в брюшную полость необходима срочная оперативная помощь. Больная обычно находится в тяжелом состоянии, поэтому следует незамедлительно приступить к проведению лечебных мероприятий.

Тяжелое состояние больной объясняется не только, а подчас и не столько кровопотерей, сколько перитонеальным шоком.

При внематочной беременности с кровоизлиянием в брюшную полость клиническая картина иная, чем, например, при острой кровопотере, вызванной атонией матки. Кто из акушеров-гинекологов не наблюдал, как «инсульт» при внематочной беременности сопровождается погружением больной в состояние протрации: она лежит спокойно, безучастна к окружающему. Резкая бледность кожных покровов, падение температуры ниже нормы, скованность больной — все это является выражением в первую очередь шокового состояния. При внематочной беременности одним из симптомов являются боли, которые могут быть различной силы. Момент разрыва плодместилища сопровождается обычно сильными, резкими болями, обморочным состоянием вследствие внезапного раздражения брюшины при разрыве органа и излитии крови в брюшную полость, затем уже происходит все возрастающая кровопотеря. Сочетание болей с внутрибрюшинным кровоизлиянием приводит к развитию шока. Нервно-болевым фактором часто предшествует кровопотере и делает организм особенно чувствительным к ней.

Разнообразием клинических форм прерывания внематочной беременности, различной чувствительностью организма и выраженностью шоковых явлений объясняется то, что в одних случаях и при большой кровопотере женщина остается более или менее в удовлетворительном состоянии, а в других, наоборот, малая кровопотеря сопровождается тяжелейшим состоянием.

В. А. Покровский, подчеркивая значение шоковых явлений при внематочной беременности, указывает, что он неоднократно наблюдал понижение артериального давления при небольшом кровоизлиянии в брюшную полость. В. А. Покровский рекомендует проводить противошоковые мероприятия до операции, в частности следует, по его мнению, перелить ампулу крови.

И. Л. Брауде полагает, что следует немедленно приступать к операции и до остановки кровотечения не применять мер, повышающих артериальное давление. Переливание крови непосредственно перед началом операции он считает допустимым.

Клинические наблюдения показывают, что удаление разорванного плодместилища, остатков плодного яйца и по возможности крови из брюшной полости является лучшим средством для борьбы с перитонеаль-

ным шоком. Состояние больной во время операции, еще до применения средств, улучшающих сердечную деятельность и повышающих артериальное давление, начинает улучшаться, хотя борьбы с кровопотерей еще и не проводилось.

Поэтому общепринятым является то, что тяжелое состояние больной в результате разрыва плодместилища при внематочной беременности, падение сердечной деятельности и артериального давления не должны являться противопоказанием к немедленной операции. Наличие внутреннего кровотечения действительно требует экстренной помощи. Энергичное применение сердечных средств, форсированное переливание крови может усилить продолжающееся кровотечение или привести к его возобновлению, если при низком падении артериального давления оно приостановилось. Такие мероприятия могут дать нежелательные результаты и ухудшить состояние больной. Поэтому и считается противопоказанным при остром прерывании внематочной беременности применять до операции различные средства, улучшающие сердечную деятельность и приводящие к повышению артериального давления.

Однако при тяжелом состоянии больной, приступая немедленно к подготовке к экстренной операции, целесообразно женщину взять в операционную, под кожу ввести 1 мл 2% раствора пантопона, начать капельное переливание крови или кровезаменителей в вену со скоростью до 40—60 капель в минуту, дать кислород. После того как будут наложены зажимы на трубу и ее брыжейку, следует переливание крови производить струйным методом, ввести 40% раствор глюкозы в вену и сердечные средства под кожу.

По вопросу о методе обезболивания при операции по поводу внематочной беременности нет единого мнения. Чаще всего используется эфирный наркоз. Так, по А. Д. Аловскому наркоз был применен в 98,9% случаев при операциях по поводу внематочной беременности, по данным шанхайских больниц (Тиен Хсюех-пинг и др., 1957) — на 2822 случая в 96,13%. Бехэм (1956) с соавторами указывает, что при внематочной беременности применялся преимущественно эфирно-кислородный наркоз, этилен, циклопропан и в редких случаях — интратрахеальный наркоз. М. С. Александров на основании данных о 12 734 больных рекомендует при острой форме внематочной беременности операцию производить под эфирным наркозом, а в холодном периоде применять анестезию, наиболее употребительную в условиях той или иной клиники.

А. И. Тимофеев, И. Ф. Козлов, В. В. Дьяконов и др. считают резкое раздражение брюшины вследствие внутрибрюшного кровоизлияния при внематочной беременности противопоказанием для местного обезболивания. Многие акушеры предпочитают пользоваться ингаляционным эфирным наркозом, отмечая улучшение состояния больной, как только она засыпает. Действительно, часто, как это указывает и И. Л. Брауде, с началом действия наркоза пульс у больной становится полнее и реже. Это можно объяснить частичным снятием явлений шока при выключении коры головного мозга во время наркоза.

Но каждый из акушеров-гинекологов, проработавший длительное время, мог наблюдать и обратное явление, когда с началом действия эфирного наркоза состояние больной с внематочной беременностью резко ухудшалось. Известны случаи и смертельных исходов при этом. Объяснение подобных летальных исходов следует искать не только в тяжелой острой кровопотере, но и в применении эфирного наркоза.

Хорошо известно, что при операциях у больных, находящихся в состоянии тяжелейшего шока, в преагональном состоянии или агонии применение глубокого эфирного наркоза приводит к чрезмерному углублению

торможения центральной нервной системы и еще большему снижению уровня окислительных процессов. В результате при подобных условиях применение больших доз наркотиков ведет к повторной и уже смертельной травме угасающего организма.

Нам пришлось наблюдать, как у больной, оперируемой по поводу внематочной беременности, с разрывом трубы во время эфирного наркоза состояние резко ухудшилось и наступила агония. Из терминального состояния больная была выведена применением внутриартериального переливания кровезаменителей и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы.

В. А. Покровский полагает, что при внематочной беременности с тяжелым шоком наименее опасной является местная анестезия по Вишневскому. Он рекомендует широко применять при внематочной беременности местное обезболивание, сочетая его с поперечным надлобковым разрезом. В. А. Покровский считает, что при таком разрезе кишечные петли не мешают и облегчается доступ к матке и ее связкам. Рвота у больных при этом наблюдается редко.

П. В. Маненков, Б. С. Пойзнер, Г. М. Новиков и др. с успехом пользуются местной анестезией при операциях по поводу эктопической беременности.

По нашему мнению, не может быть как полного отрицания, так и абсолютного утверждения приемлемости местной анестезии при прервавшейся или прерывающейся внематочной беременности. Местная анестезия обычно хорошо выполнима, когда в брюшной полости не более 1 л крови. Чаще всего это имеет место при трубном выкидыше. При более или менее удовлетворительном состоянии больной не требуется и особой спешки при проведении операции (рис. 37).

При остром прерывании внематочной беременности с большой кровопотерей брюшная полость заполнена кровью, органы малого таза недоступны осмотру и местную анестезию технически трудно выполнять. Нередко оператор, вскрыв брюшную полость, не проводя анестезии в малом тазу, захватывает рукой матку, выводит ее в рану и только после этого производит анестезию, чаще всего неполную. В результате тяжелобольная получает добавочную травму, кишечные петли в ответ на раздражение устремляются в рану, больная кричит или стонет, наблюдаются тошнота, рвота. Такая «операция» производит весьма тягостное впечатление. Все сказанное трудно совместить с понятием безболезненного оперирования и гуманного, бережного отношения к больному человеку.

Поэтому при внематочной беременности и большом кровоизлиянии в брюшную полость более целесообразно применение эфирно-кислородного наркоза. Тем более, что при сильнейших кровотечениях для спасения жизни больной буквально дорога каждая минута.

Однако исключением являются терминальные состояния. При внематочной беременности на наступление подобного состояния будут указывать прерывистое дыхание или его остановка, отсутствие пульса на периферических сосудах, падение максимального артериального давления ниже 60 мм или невозможность его определения.

При операциях по поводу внематочной беременности с большими кровоизлияниями в брюшную полость или обширными спайками весьма уместно сочетать пресакральную и местную анестезию по Вишневскому. Если нет большого спаечного процесса, кровоизлияние умеренное, то можно обойтись и без пресакральной анестезии.

При терминальном состоянии больных следует оперировать под местной анестезией или под легким эфирным, лучше эфирно-кислородным наркозом в сочетании с местным обезболиванием.

Сочетание местной анестезии с наркозом еще выгодно и потому, что при наркозе полностью не прерывается импульсация из операционной раны и в центральную нервную систему продолжают поступать импульсы при сильных раздражениях. «Даже полный наркоз не гарантирует от возможности возникновения рефлексов с внутренних органов, что может явиться причиной тяжелых осложнений во время хирургических операций», — пишет В. В. Закусов.

Наблюдения, проведенные И. А. Макаренко с использованием таких объективных методов, как плетизмография и пневмография, показали, что

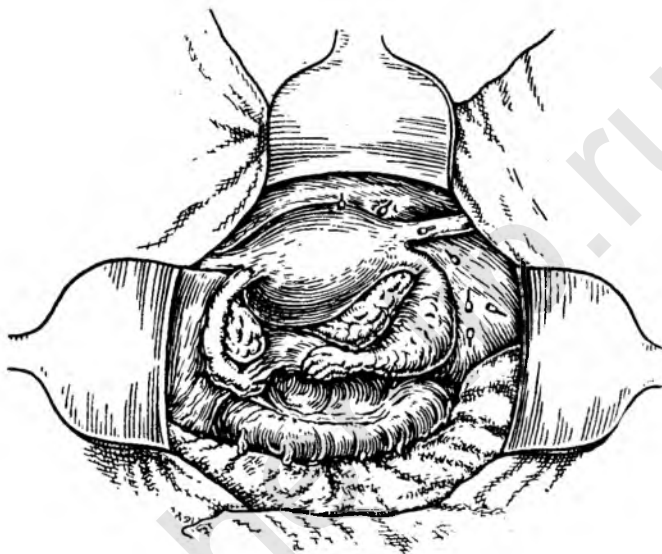


Рис. 37. Схема местной анестезии при внематочной беременности.

полностью импульсация из операционной раны не прерывается и при глубоком эфирном наркозе. При хорошо выполненной местной анестезии прекращается поступление импульсов в центральную нервную систему из операционного поля.

Весьма чувствительными являются круглая и воронко-тазовые связки, у больной отмечаются рефлекторные реакции на их раздражение и особенно натяжение. Поэтому, производя операцию при внематочной беременности, даже под общим наркозом, весьма целесообразно ввести 0,25% раствор новокаина непосредственно в воронко-тазовую связку (30 мл) и затем, направляя иглу по ее внутренней поверхности, еще 40 мл. При помощи добавочных уколов иглы вводят по 20 мл раствора новокаина под передний листок широкой связки и в толщу круглой связки на стороне пораженной трубы.

Чревосечение при внематочной беременности чаще всего производят с помощью срединного продольного разреза от лона и по направлению к пупку. Этот разрез технически проще, более доступен широкому кругу врачей, требует мало времени и создает хороший доступ в брюшную полость.

Применяется и поперечный надлобковый разрез. Большим сторонником поперечного разреза брюшной стенки, даже при острой форме внематочной беременности, является М. С. Александров. В клинике, которой он руководит, этот разрез был применен в 96,4% операций при эктопичес-

кой беременности. Указанный разрез имеет ряд преимуществ (прочность рубца, косметичность), но является более сложным, требует больше времени, чем продольный разрез. Доступ в брюшную полость при нем ограничен, а поэтому в запущенных случаях внематочной беременности при наличии заматочной кровяной опухоли или обширных спаек не следует пользоваться поперечным надлобковым разрезом.

В превалирующем большинстве случаев встречается трубная беременность, и операция состоит в удалении пораженной трубы. При недавно происшедшем разрыве трубы оперативное вмешательство весьма несложно. Обычно производят наиболее простой продольный разрез брюшной стенки. По вскрытии брюшины начинает выливаться кровь из брюшной полости. Разрез брюшины расширяют, вводят руку в полость таза, нащупывают матку, а затем измененные придатки и выводят их в рану; при этом в ране показывается угол матки, а затем и ее дно. При малых сроках беременности, когда обычно и встречается разрыв трубы, последняя настолько мало увеличена, что на ощупь это можно и не заметить. При больших сроках беременности труба вместе с яичником определяется в виде мягковатой опухоли большей или меньшей величины. Если в рану по ошибке выведена труба, в которой нет беременности, то ее опускают в брюшную полость и извлекают вторую.

Наиболее часто встречается разрыв трубы в ее истмической части, которая и представляется увеличенной в этом месте. На стенке трубы имеется чаще всего небольшое отверстие, из которого выступают ворсинки хориона. Иногда утолщение трубы не превышает размеров горошины, узура ее стенки ничтожна, и только внимательный осмотр позволяет увидеть указанные изменения.

Осмотрев трубу и удостоверившись, что в ней развивалась беременность, накладывают один зажим Кохера или клемму на трубу у самого угла матки. При этом в зажим захватывается и небольшой участок брыжейки трубы. Необходимо следить, чтобы концом зажима не взять собственную связку яичника. Следующий зажим накладывают на мезосальпинкс у ампулярного конца трубы, параллельно последней (рис. 38). Мезосальпинкс до конца зажима надсекают, затем накладывают 1—2 зажима на оставшуюся часть мезосальпинкса и трубу удаляют. Захватывать в один зажим весь мезосальпинкс целесообразно, так как при наложении лигатуры средний участок захваченного в зажим мезосальпинкса может выскользнуть или нежная брыжейка трубы прорезывается. Это создает ненадежный гемостаз, который может не сопровождаться кровотечением в момент операции из-за низкого артериального давления, а проявит себя в последующем. Зажим заменяют кетгутовыми лигатурами. Особенно тщательно следует наложить лигатуру на маточный конец трубы, так как она иначе может легко соскользнуть. Лучше всего, накладывая лигатуру, обколоть культю трубы, проводя шов сверху у дна матки и под концом зажима.

Р. В. Кипарский, И. И. Фейгель и др. считают целесообразным в целях предупреждения повторной внематочной беременности производить глубокую клиновидную резекцию интерстициальной части трубы из угла матки. В литературе встречаются отдельные сообщения о развитии беременности в культе трубы. Но такие случаи являются очень редкими и могут быть предупреждены тщательной перитонизацией культи маточного конца трубы. К тому же клиновидное иссечение интерстициальной части трубы может сопровождаться осложнениями при последующих беременностях и родах. А. В. Ланковиц, Е. П. Майзель и др. сообщают о разрывах беременной матки по рубцу после клиновидного иссечения трубы при внематочной беременности.

Большинство акушеров-гинекологов применяют клиновидное иссечение трубы только при интерстициальной беременности или в тех случаях истмической беременности, когда плодное яйцо располагается у самого угла матки и невозможно наложить зажим на маточный конец трубы. Мы также придерживаемся такого мнения, обращая внимание на тщательную перитонизацию культи трубы, используя для этой цели круглую связку.

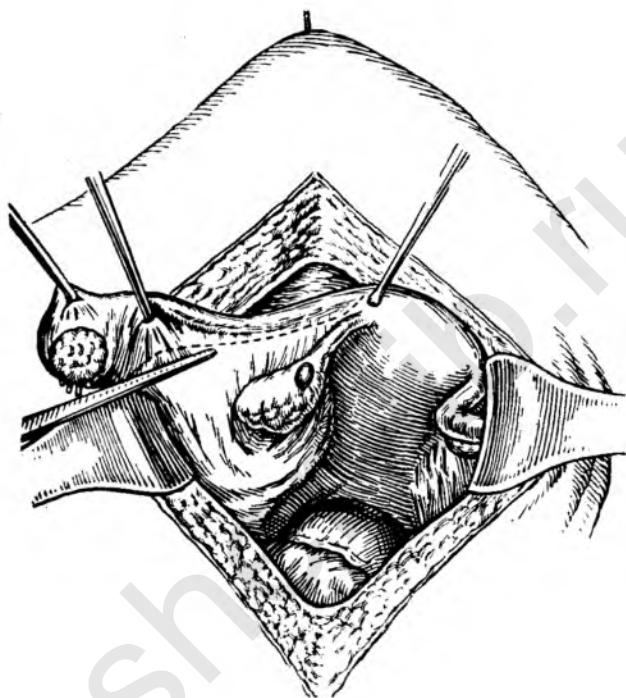


Рис. 38. Трубная беременность. Удаление беременной трубы.

Круглая связка, захваченная у маточного конца, подшивается над культей трубы к углу матки. Следующими стежками непрерывного кетгутового шва круглая связка соединяется с маткой, собственной связкой яичника и остатками брыжейки трубы (рис. 39). При необходимости перитонизирующим швом может быть подхвачен и яичник (рис. 40), но следует избегать повреждения или прокола желтого тела, что обычно сопровождается кровотечением, требует наложения добавочных швов или даже резекции яичника.

Яичник при внематочной беременности с разрывом трубы обычно не изменен и его необходимо сохранять. Удаление яичника может быть показано только при его заболеваниях (опухоли и др.). В таких случаях вместе с трубой удаляют и яичник. Один зажим накладывают у угла матки на трубу и собственную связку яичника; другие зажимы — последовательно на воронко-тазовую связку и верхнюю часть широкой связки, параллельно яичнику. Зажимы заменяют обкалывающими лигатурами. Культю трубы и связок перитонизируют с помощью круглой связки, которую подшивают к углу матки и затем сшивают с задним листком широкой связки. Перитонизирующий непрерывный шов заканчивают полукисетом, погружая *lig. infundibulo-pelvicum*.

Если во время операции из-за очень тяжелого состояния больной приходится спешить с ее окончанием, можно не производить тщательную перитонизацию, применяя непрерывный обвивной шов на брыжейку, оставшуюся после отсечения трубы (И. Л. Брауде).

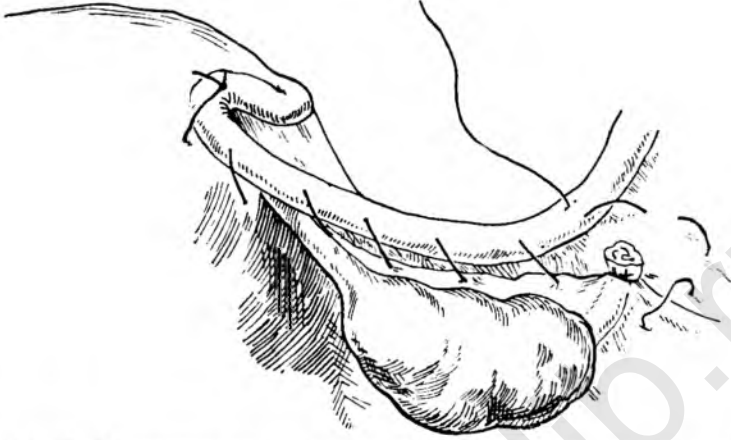


Рис. 39. Перитонизация после удаления трубы при внематочной беременности.

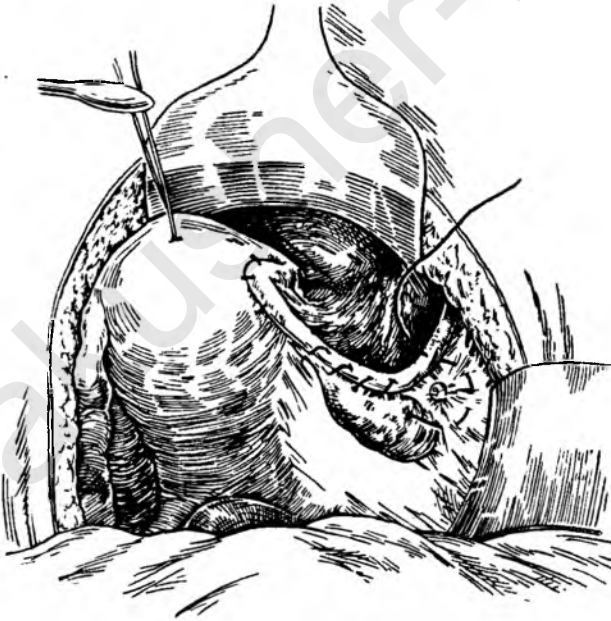


Рис. 40. Перитонизация при операции по поводу трубной беременности. Если брыжейки трубы осталось так мало, что пришить к ней круглую связку затруднительно, то связку пришивают к яичнику и заканчивают непрерывный шов полукисетом.

В таких случаях, когда дорога каждая минута, по-нашему мнению, следует только хорошо наложить лигатуры на культю трубы у угла матки и мезосальпинкс. Однако это применяется как редчайшее исключение, так как отсутствие перитонизации может вызывать спайки с последующей

кишечной непроходимостью. Мы наблюдали подобное осложнение у 2 больных после операции внематочной беременности в результате спаек при плохой перитонизации культи.

Оперируя больных с острым прерыванием внематочной беременности, можно использовать для трансфузии кровь, полученную из брюшной полости. Это важно в тех условиях, когда нет консервированной крови или запасы ее слишком малы. Вскрывают брюшину небольшим разрезом, края последнего берут на 4 зажима и приподнимают. Из брюшной полости кровь собирают с помощью чашки, банки, большой ложки. Получаемую таким образом кровь процеживают через 6—8 слоев стерильной марли, смоченной 4% раствором лимоннокислого натрия, в сосуд, в который налит этот же раствор цитрата из расчета 10 мл на 100 мл крови. Удобнее всего кровь собирать в стандартную банку для переливания крови, в которую вставлена большая воронка, прикрытая стерильной марлей в 6—8 слоев.

Обратное переливание крови с успехом применяли многие авторы в дозах от 500 до 1000 мл и более. А. Н. Филатов и М. Е. Депп на основании сводных данных указывает, что из 815 случаев обратного переливания крови в 744 (91%) оно применено при внематочной беременности. М. С. Александров, сообщая о 12 734 больных с внематочной беременностью, рекомендует широко применять реинфузию крови, удаленной из брюшной полости. Реинфузия была применена у 25% больных и позволила сэкономить 1500 л донорской крови. Реинфузии почти не сопровождалась реакциями, позволяя использовать большие количества крови (до 2,5 л) и не требовали времени на определение группы крови и проверки на совместимость. Переливать можно при отсутствии признаков инфекции в организме только свежую, недавно излившуюся кровь (не свыше 24 часов), внешний вид которой не изменился. При длительном пребывании в брюшной полости происходит гемолиз крови, возможно и ее инфицирование.

Мы нередко используем обратное переливание крови при разрыве трубы с большим кровоизлиянием в брюшную полость, а при необходимости применяем добавочно консервированную донорскую кровь или кровезаменители.

Вопрос об удалении крови из брюшной полости является спорным. Одни считают, что жидкую кровь следует оставлять, так как она всасывается брюшиной через ее лимфатические сосуды. Другие рекомендуют убирать излившуюся кровь во избежание возникновения обширных спаек и развития инфекции. М. С. Малиновский, И. Л. Брауде, И. Ф. Жордания и др. полагают, что кровь по возможности следует убрать, производя это с помощью водоструйного отсоса или марлевых салфеток. Особенно тщательно удаляют сгустки крови.

Операция при прервавшейся внематочной беременности с наличием заматочной кровяной опухоли представляет сложное вмешательство, доступное хирургу, хорошо владеющему оперативной техникой. Поэтому при установлении диагноза заматочной кровяной опухоли в условиях участковой или районной больницы, где может не оказаться достаточно опытного хирурга, больную следует направить в акушерско-гинекологическое учреждение, располагающее более квалифицированными кадрами. Транспортировка обычно не представляет опасности для больной, так как внематочная беременность давно уже прервалась. При наличии в больнице соответствующих условий и квалифицированного хирурга-гинеколога больную нужно оперировать там, где поставлен первоначальный диагноз.

С целью обезболивания чаще всего применяют эфирный или эфирно-кислородный наркоз. При старой внематочной беременности можно применять и местное обезболивание, комбинируя его при надобности с эфирным наркозом.

Чревосечение лучше всего производить с помощью продольного срединного разреза брюшной стенки, идущего от лона до пупка. Такой разрез обеспечивает хороший доступ в брюшную полость и свободу манипуляций при оперативном вмешательстве. Нередко заматочная кровяная опухоль, выступая над лоном, приводит к смещению вверх мочевого пузыря, окружена многочисленными спайками и сращениями с брюшными органами. При таких условиях чревосечение с помощью надлобкового поперечного разреза является технически трудно выполнимым и создает ограниченный доступ в брюшную полость, усложняя оперативное вмешательство.

Перед вскрытием брюшины больной придают положение с приподнятым тазом. Вскрывать брюшину следует осторожно и в верхнем углу раны, расширяя в дальнейшем разрез под контролем зрения, потому что могут быть сращения органов брюшной полости с париетальной брюшиной и их легко можно поранить, если не учитывать данное обстоятельство. После вскрытия брюшной полости становится видна заматочная кровяная опухоль, сращенная с маткой, кишечными петлями и сальником. Вначале следует ориентироваться в расположении органов, взяв за исходный пункт матку и захватив ее у ребер клеммами за круглые связки. Некоторые берут матку в области дна пулевых щипцами или накладывают временную шелковую лигатуру. Если матка не видна, приступают к выделению опухоли из сращений. Перед этим тщательно отгораживают марлевыми салфетками операционное поле от верхних отделов брюшной полости. Плотные сращения кишечных петель и сальника с опухолью рассекают осторожно куперовскими ножницами, рыхлые спайки разделяют с помощью тупфера или пальцев. При интимном сращении с кишечником выгоднее оставить частицы капсулы опухоли на стенке кишки, чем повредить последнюю. Сальник при затруднениях во время его выделения может быть частично резецирован. Во многих случаях удается вначале высвободить матку из сращений, что облегчает последующее постепенное выделение и всей опухоли. Не всегда удается выделить всю опухоль целиком, часто капсула разрывается и из полости опухоли начинают выделяться старые сгустки крови. При этом следует опорожнить опухоль от сгустков крови и затем выделить по возможности оставшуюся капсулу, достигающую нередко значительной толщины. Если капсулу кровяной опухоли из-за обширных и плотных сращений выделить невозможно, то производят опорожнение опухоли от сгустков крови, извлекают из мешка придатки и удаляют их или одну трубу, если яичник можно сохранить. После этого удаляют по частям и капсулу, поскольку это возможно.

При удалении опухоли, включающей в себя не только трубу и сгустки крови, но и яичник, последний необходимо попытаться выделить из опухоли и сохранить его полностью или частично. При больших патологических изменениях яичника его приходится удалять вместе с опухолью. При удалении заматочной опухоли отсекается и пораженная труба. После этого производят гемостаз в области мезосальпинкса, культи трубы у угла матки, а при удалении опухоли вместе с яичником лигируют и воронко-тазовую связку. Паренхиматозное кровотечение в области сращений останавливают временным прижатием тампона, смоченного эфиром, сильно кровоточащие участки осторожно обкалывают кетгутowymi швами. При невозможности остановить паренхиматозное кровотечение дренируют марлевой полоской полость малого таза через кольпотомное отверстие, сделанное со стороны заднего влагалищного свода. Может быть применен и дренаж через брюшную рану. Перитонизация производится с помощью круглой и широкой связок, а при обширных раневых поверхностях можно с успехом воспользоваться куском предварительно резецированного сальника.

Последний подшивают отдельными тонкими кетгутowymi швами с таким расчетом, чтобы прикрыть участки не заперитонизированные с помощью указанных выше связок.

При перитубарных гематомах, окруженных рыхлыми сращениями, опухоль легко удастся выделить целиком вместе с фибринозной капсулой, образовавшейся вокруг кровоизлияния. Матку выводят в операционную рану вместе с опухолью (трубой) и последнюю после наложения зажимов на трубу у угла матки и мезосальпинкс удаляют. В брюшную полость вливают 500 000 ЕД пенициллина, растворенного в 50 мл 0,25% раствора новокаина и брюшную рану обычно зашивают наглухо.

При инфицированной и нагноившейся заматочной кровяной опухоли, обычно отграниченной от брюшной полости плотной капсулой, чревосечение противопоказано из-за опасности разлитого перитонита. Опорожнение производят с помощью задней кольпотомии.

Через кольпотомное отверстие после опорожнения кровяной опухоли вводят толстую дренажную трубку, которую спустя 2—3 дня заменяют новой. Удаляют дренажную трубку чаще всего на 6—8-й день.

Во время операции внематочной беременности и в послеоперационном периоде применяют антибиотики. Всем больным, перенесшим внематочную беременность, после операции необходимо проводить противовоспалительное лечение, способствующее ликвидации остаточных явлений в области оперативного вмешательства и предупреждающее возникновение беременности во второй трубе.

В настоящее время в нашей стране летальные исходы от острой кровопотери при внематочной беременности являются исключительной редкостью. Общая летальность, включая все виды эктопической беременности, по данным Л. А. Кривского, А. Д. Аловского и др., равна 1,5—2%. По данным М. С. Александрова, на 12 734 операции при внематочной беременности летальность составила 0,36%, а за последние 12 лет на 5064 операции — 0,24%. Средний процент послеоперационных осложнений в последние 5 лет не превышал 2, 3. Тиен Хсюек-пинг, Пи Чан-чин, Чен Мей-пу и Лиу Ти-ли на 2822 случая эктопической беременности в Шанхае послеоперационные осложнения отметили в 4,05%, а летальные исходы — в 0,14% случаев. Смерть обычно наступает от кровопотери и шока при несвоевременном оказании помощи или от инфекции, осложняющей застарелые случаи внематочной беременности.

РЕДКИЕ ФОРМЫ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Интерстициальная трубная беременность принадлежит к редким формам эктопической беременности. Точное распознавание этой разновидности до операции обычно не удается.

В. С. Груздев до 1914 г. в отечественной литературе нашел 13 опубликованных случаев интерстициальной внематочной беременности. По данным Г. Е. Гофмана, интерстициальная беременность встретилась у 4 из 1039 больных с внематочной беременностью. А. Д. Аловский отметил из 1203 случаев эктопической беременности в 32 интерстициальную ее форму.

За 26 лет работы нам пришлось наблюдать 12 больных с интерстициальной внематочной беременностью, из которых только у 2 больных она была ненарушенной, остальные же поступали в клинику с явлениями острого кровоизлияния в брюшную полость и перитонеального шока.

Труба в интерстициальной ее части окружена тканями маточной стенки, которые принимают участие в образовании плодovместимости. В результате этого последнее является более мощным, чем при развитии беремен-

ности в истмической и ампулярной частях трубы. Интерстициальная беременность чаще всего нарушается на III—V месяце. Обычно при этом происходит наружный разрыв плодместилища, сопровождающийся явлениями острого малокровия и перитонеального шока. Сильное, а иногда и смертельное кровотечение Д. А. Абуладзе объясняет не только величиной разрыва, но и нарушением сократительной функции маточной стенки вследствие врастания в ее толщу ворсин хориона. На величину разрыва при прерывании интерстициальной беременности обращает внимание и Тэт (Tait).

Реже встречаются случаи этой разновидности внематочной беременности, при которых отмечается небольшой величины разрыв или незна-

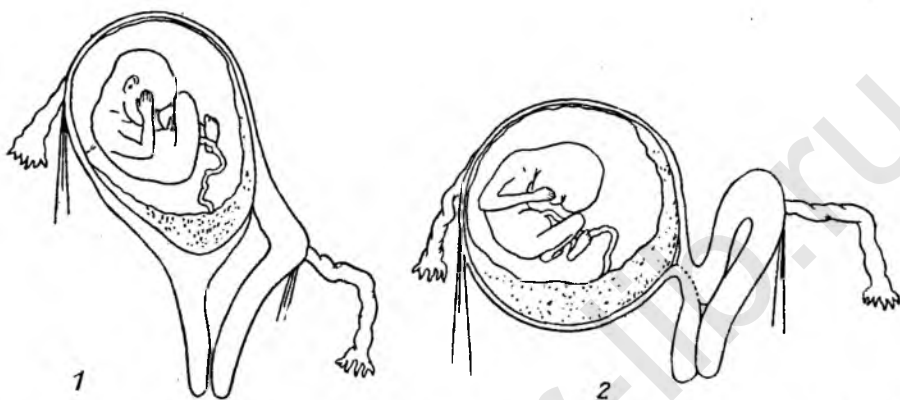


Рис. 41. Топографические соотношения при интерстициальной внематочной беременности (1) и при беременности в зачаточном роге матки (2).

чительное кровотечение. В виде исключения при интерстициальной беременности встречается внутренний разрыв плодместилища с отхождением плодного яйца в полость матки.

Диагностическими признаками интерстициальной беременности, устанавливаемыми обычно при операции или во время осмотра препарата, являются: косое расположение дна матки вследствие более сильного развития той его части, которая находится на стороне беременной трубы; круглая маточная связка и труба отходят от наиболее выдающейся части вздутия угла матки и расположены на пораженной стороне выше, чем на стороне, где развивается межзачаточная беременность (признак Руге—Симон); плодместилище имеет широкое основание, являясь как бы продолжением угла матки; на границе между опухолью и маткой имеется борозда (перехват), на что указывает М. С. Малиновский (рис. 41).

За интерстициальную беременность говорит полная подвижность матки, безболезненность сводов влагалища и отсутствие в них какой-либо опухоли.

Обнаружив во время операции перфорационное отверстие на стенке матки у одного из ее углов, можно смешать его с прободным отверстием при искусственном аборте. Однако анамнез, односторонняя деформация матки с выпячиванием одного из углов и неизменные ворсины, выступающие из перфорационного отверстия, помогают установлению истинного положения дела (рис. 42). При неясности происхождения перфорационного отверстия можно применить зондирование, которое покажет, имеется ли отверстие, ведущее в полость матки или в плодместилище при эктопической беременности.

Обычно до операции интерстициальная беременность не диагностируется. В отдельных случаях при установлении диагноза внематочной бере-



Рис. 42. Разрыв плодovместилца при интерстициальной беременности.

менности может быть высказано предположение о развитии последней в интерстициальной части трубы.

После распознавания интерстициальной трубной беременности должна быть произведена операция. Операция состоит в клиновидном иссечении плодovместилца из угла матки с одновременным удалением трубы (рис. 43). При этом иногда вскрывается и маточная полость. Стенка матки ушивается в два этажа кетгутовыми швами, перитонизируется с помощью круглой связки. В порядке исключения, особенно при повторной внематочной беременности и удовлетворительном состоянии больной, может быть применена имплантация трубы в матку. При этом предварительно иссекается плодovместилце и имплантируется оставшийся неизмененным отрезок трубы.

При тяжелом состоянии больной и обширных разрывах плодovместилца иногда приходится применять надвлагалищную ампутацию или дефундацию матки с удалением пораженной трубы. Учитывая большую кровопотерю и явления перито-

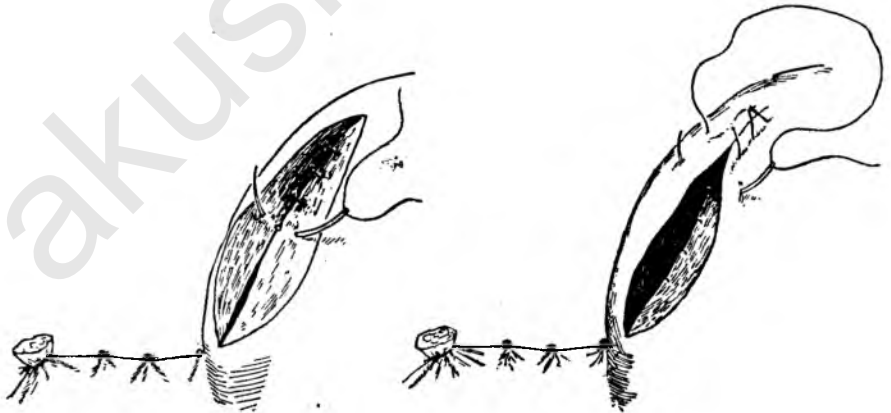


Рис. 43. Операция при интерстициальной беременности. После клиновидного иссечения плодovместилца из угла матки с одновременным удалением трубы на разрез маточной стенки накладываются в 2 этажа кетгутовые швы.

неального шока при разрыве плодovместилца, необходимо начинать переливание крови и протившоковых жидкостей перед операцией, производя его капельным методом. После остановки кровотечения переходят на струйный метод трансфузии.

Беременность в рудиментарном добавочном роге матки встречается редко. В этом случае плодместилище не является продолжением матки, как это бывает при интерстициальной беременности, а определяется в виде отдельного образования и связано с нормальным рогом матки ясно выраженной ножкой на уровне внутреннего зева. Труба при беременности в рудиментарном роге матки на всем протяжении оказывается нормальной; место отхождения придатков и круглой связки расположено у основания плодместилища, т. е. гораздо ниже, чем при интерстициальной беременности. При исследовании женщины с беременностью в зачаточном роге матки определяется рядом с беременным рогом другой, небеременный, который расположен наискось, отклоняется постепенно в сторону, бывает меньшей величины и более плотной консистенции. Между обоими рогами определяется перемычка, расположенная в области перешейка. В 85% случаев ножка не канализирована («замкнутый» rog), как указывает М. С. Малиновский. Прогрессирующая беременность в зачаточном роге редко диагностируется, и правильные диагнозы до операции ставятся приблизительно лишь в 15% всех случаев, в остальных же обычно предполагается наличие трубной, преимущественно интерстициальной беременности, беременности и фибромиомы или кистомы яичника. При неясности в диагнозе следует выжидать, следя за ростом обнаруженной «опухоли». При пальпации определяются ясные сокращения плодместилища при наличии «пустой» матки, имеющей меньшие размеры и более плотную консистенцию. Боли отсутствуют, плодместилище подвижно.

Беременность в зачаточном роге возникает при наружном передвижении яйца и протекает по типу эктопической беременности. В беременном роге развивается довольно мощная децидуальная оболочка, мускулатура гипертрофируется. Развитие децидуальной оболочки наблюдается и во втором, небеременном роге. По М. С. Малиновскому, беременность в зачаточном роге в 25% случаев донашивается до нормального срока, в 45% прерывается на IV—V месяце и в 25% случаев наблюдается перенашивание беременности с последующей гибелью и мумификацией плода или превращением его в литопедион.

Беременность в зачаточном роге прерывается по типу наружного разрыва плодместилища. Клиническая картина при этом напоминает таковую при разрыве матки во время беременности, сопровождаясь явлениями внутреннего кровотечения и шока.

Лечение оперативное и заключается в иссечении только беременного рога вместе с его трубой. Отсеченную от удаляемого рога круглую связку подшивают ко дну оставшегося второго рога матки.

Яичниковая беременность (рис. 44) встречается очень редко. Бовинг (Boving) до 1923 г. собрал в литературе 100 случаев. К. К. Скробанский и др. случаи обильных кровотечений из желтого тела склонны рассматривать как нераспознанную яичниковую беременность. А. Д. Аловский при микроскопических исследованиях не подтвердил такого мнения и из 1134 оперированных случаев внематочной беременности только в 2 (0,2%) поставил диагноз яичниковой беременности. Различают интрафолликулярную яичниковую беременность (яйцо развивается внутри фолликула), эпиовариальную (яйцо прививается на наружной поверхности яичника) и интерстициальную (яйцо погружается в строуму яичника).

Яичниковая беременность чаще всего прерывается на 6—8-й неделе по типу наружного разрыва плодместилища с кровоизлиянием внутрь последнего и гибелью яйца. При яичниковой беременности описаны более частые случаи донашивания до срока, чем при других разновидностях внематочной беременности. Донашиванию яичниковой беременности способ-

ствует следующее: наличие обильной сосудистой сети, относительно большая полость при имплантации яйца внутри фолликула и способность яичниковой ткани к быстрой и чрезмерной пролиферации клеточных элементов.

Разрыв плодовместилища при яичниковой беременности, которая обычно диагностируется как трубная, сопровождается симптомами внут-

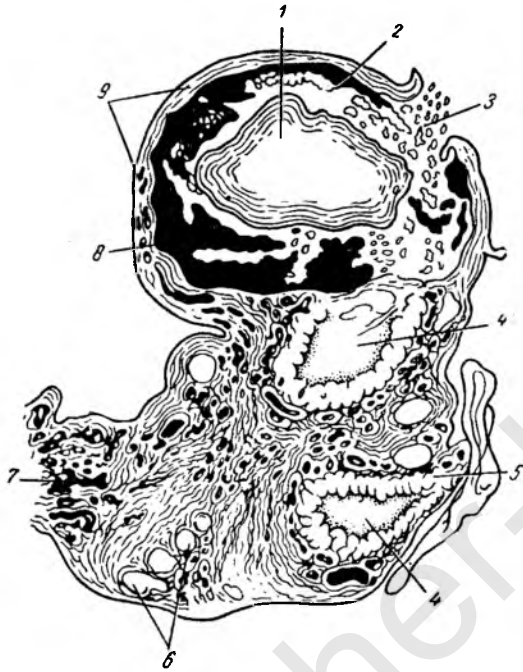


Рис. 44. Яичниковая беременность.

1 — яйцевая полость; 2 — ворсинки хориона; 3 — место разрыва яйцевого мешка; 4 — отверстие желтого тела с отложениями фибрина; 5 — дивертикулы желтого тела; 6 — фолликулы; 7 — hilus ovarii; 8 — кровяные свертки; 9 — яйцевой мешок, образованный стенкой желтого тела.

имплантацию яйца на брюшине можно только в ранние стадии беременности; в пользу этого говорит наличие функционирующих ворсинок на брюшине, отсутствие в трубах и яичнике микроскопических признаков беременности (М. С. Малиновский).

Чаще развивается вторичная брюшная беременность; при этом яйцо первоначально прививается в трубе, а затем, попав в брюшную полость при трубном выкидыше, имплантируется вновь и продолжает развиваться. Плод при внематочной беременности поздних сроков нередко имеет те или иные уродства, возникающие в результате неблагоприятных условий для его развития. По Винкелю, Ли (Gordon Ley), из выживающих плодов половина имеет те или иные уродства. М. С. Малиновский, Зиттнер (Sittner) считают, что частота уродств плода преувеличена и составляет не более 5—10%.

Зиттнер, анализируя 112 собранных случаев внематочной беременности поздних сроков, отмечает, что 59 новорожденных умерли в первые 4 недели и 14 — в первый год жизни. Летальность детей, по его данным, за первый год жизни достигала 60%, а по сведениям других авторов, колебалась от 50 до 76%.

реннего кровотечения и перитонеального шока. При операции удаляют плодовместилище, яичник и трубу. Топическая диагностика до чревосечения невозможна. Основными признаками доношенной яичниковой беременности являются наличие на стороне плодовместилища неизмененной фаллопиевой трубы, непосредственный переход яичниковой ткани в стенку плодовместилища и переход собственной связки яичника на последнее, что должно быть подтверждено микроскопическим исследованием (И. Л. Брауде).

Брюшная беременность бывает первичной и вторичной. Крайне редко отмечается первичная брюшная беременность, т. е. такое состояние, когда плодное яйцо с самого начала прививается к одному из органов брюшной полости (рис. 45). В последние годы описано несколько достоверных случаев. Доказать первичную

При брюшной беременности в первые месяцы определяется опухоль, расположенная несколько асимметрично и напоминающая матку. В отличие от матки плодovместилище при внематочной беременности не сокращается под рукой. Если удастся определить при влагалищном исследовании матку отдельно от опухоли (плодovместилища), диагноз облегчается. Но при интимном сращении плодovместилища с маткой врач легко впадает в ошибку и ставит диагноз маточной беременности. Следует иметь в виду, что опухоль чаще всего шарообразной или неправильной формы, ограничена в подвижности и имеет эластическую консистенцию. Стенки опухоли тонкие, при пальпации не сокращаются, и части плода иногда поразительно легко определяются при исследовании пальцем через влагалищные своды.

Если исключается маточная беременность или плод погиб, может быть применено зондирование полости матки, позволяющее уточнить ее размеры и положение.

Вначале брюшная беременность может не вызывать особых жалоб со стороны беременной женщины. Но по мере развития плода появляются в большинстве случаев жалобы на постоянные, мучительные боли в животе, являющиеся результатом спаечного процесса в брюшной полости вокруг плодного яйца, вызывающего реактивное раздражение брюшины (хронический перитонит). Боли усиливаются при движении плода и причиняют мучительные страдания женщине. Отсутствие аппетита, бессонница, частая рвота, запоры ведут к истощению больной. Все указанные явления бывают особенно ярко выражены, если плод после разрыва оболочек находится в брюшной полости, окруженный спаявшимися вокруг него кишечными петлями. Однако бывают случаи, когда боли носят умеренный характер.

К концу беременности плодovместилище занимает большую часть брюшной полости. Части плода в большинстве случаев определяются под брюшной стенкой. При пальпации стенки плодovместилища не сокращаются под рукой и не становятся более плотными. Иногда удается определить отдельно лежащую, несколько увеличенную матку. При живом плоде определяются его сердцебиение и движения. При рентгенографии с наполнением матки контрастной массой выявляется величина полости матки и ее соотношение с расположением плода. При доношивании внематочной, в частности брюшной, беременности появляются родовые схватки, но раскрытие зева не наступает. Плод погибает. Если наступает разрыв плодovместилища, развивается картина острого малокровия и перитонеального шока. Опасность разрыва плодovместилища больше в первые месяцы развития беременности, а в дальнейшем уменьшается. Поэтому ряд акушеров, стремясь получить жизнеспособный плод, считают возможным в тех случаях, когда беременность превышает VI—VII месяцев и больная находится в удовлетворительном состоянии, выждать с операцией и делать ее близко к предполагаемому сроку родов [В. Ф. Снегирев, А. П. Губарев, Пинар (Pinard), Секонд (Second), Френкель (Fraenkel) и др.].

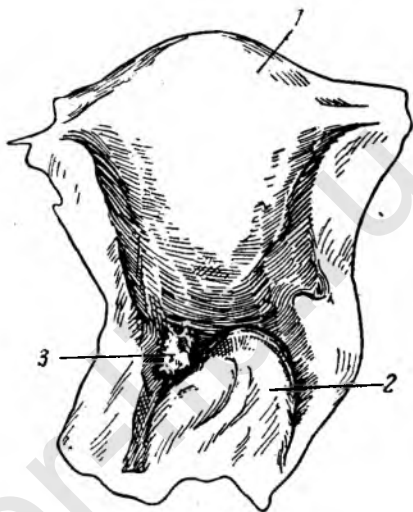


Рис. 45. Первичная брюшная беременность.

1 — матка; 2 — прямая кишка; 3 — яйцо.

М. С. Малиновский на основании своих данных считает, что операция в конце прогрессирующей внематочной беременности технически не труднее и сопровождается не менее благоприятными результатами, чем в ранние месяцы. Однако большинство авторитетных акушеров-гинекологов, как отечественных, так и зарубежных, полагают, что при всякой диагностированной внематочной беременности должна немедленно производиться операция.

Разрыв плодместилища при поздних сроках беременности представляет огромную опасность для жизни женщины. Вэр (Ware) указывает, что летальность матерей при поздних сроках внематочной беременности составляла 15%. Своевременный диагноз до операции позволяет снижать летальные исходы у женщин. В литературе описан ряд случаев, когда развитие внематочной беременности прекращалось, из матки выделялась отпадающая оболочка, начинались регрессивные явления и наступали регулярные менструации. Плод подвергается в таких случаях осумкованию, мумифицируется или, пропитываясь солями кальция, окаменевают. Такой окаменелый плод (дипопедийон) может находиться в брюшной полости долгие годы. Описан даже случай пребывания литопедияна в брюшной полости в течение 46 лет. Иногда погибшее плодное яйцо подвергается нагноению, и абсцесс вскрывается через брюшную стенку, во влагалище, мочевой пузырь или кишечник. Вместе с гноем через образовавшееся свищевое отверстие выходят части распадающегося скелета плода.

При современной постановке медицинской помощи подобные исходы внематочной беременности являются редчайшим исключением. Наоборот, стали чаще опубликовываться случаи своевременного диагноза внематочной беременности поздних сроков.

Операция при прогрессирующей брюшной беременности, производимая путем чревосечения, представляет значительные, а иногда и большие трудности. После вскрытия брюшной полости рассекают стенку плодместилища и извлекают плод, а затем удаляют плодный мешок. Если плацента прикреплена к задней стенке матки и листку широкой связки, то ее отделение не представляет больших технических трудностей. На кровотокащие места накладывают лигатуры или обкалывающие швы. Если кровотечение не останавливается, приходится перевязывать на соответствующей стороне основной ствол маточной артерии или же подчревную артерию. При сильном кровотечении до перевязки указанных сосудов помощник должен прижать рукой брюшную аорту к позвоночнику. Наибольшие трудности представляет отделение плаценты, прикрепленной к кишечнику и его брыжейке или печени. Операция при внематочной беременности поздних сроков доступна только опытному хирургу и должна заключаться в чревосечении, удалении плода, плаценты и остановке кровотечения. Оперирующий должен быть готов произвести резекцию кишки, если плацента прикреплена к ее стенкам или брыжейке и по ходу операции в этом возникнет необходимость. В прежние времена из-за опасности кровотечения во время отделения плаценты, прикрепленной к кишечнику или печени, применялся так называемый метод *марсупиализации*. При этом края плодного мешка или его части вшивали в брюшную рану и в полость мешка вставляли тампон Микулича, покрывающий оставшуюся в брюшной полости плаценту. Полость постепенно уменьшалась, происходило медленное, в течение 1—2 месяцев, выделение некротизирующейся плаценты.

Способ марсупиализации, рассчитанный на самопроизвольное отторжение плаценты, является антихирургическим, при современных условиях он может быть применен опытным оператором лишь в крайнем случае, а также при том условии, если операцию производит в порядке неотложной

помощи недостаточно опытный хирург. При инфицированном плодвоместе марсупиализация является показанной.

Майнэрс (Mynors, 1956) пишет, что при внематочной беременности поздних сроков часто оставляют плаценту *in situ*, закрывая брюшную рану. При этом плацента в течение нескольких месяцев обнаруживается при пальпации [Робинсон (Robinson), Кинг (King), Вэр и др.], реакция же Фридмана на беременность становится отрицательной через 5—7 недель (Вэр).

Во время операции при поздней прогрессирующей внематочной беременности, несмотря на хорошее состояние больной, необходимо заранее подготовиться к проведению трансфузии крови и противошоковых мероприятий.

В процессе операции может возникнуть внезапно сильнейшее кровотечение, и задержка в оказании срочной помощи увеличивает опасность для жизни женщины.

ПРОФИЛАКТИКА

Внематочная беременность возникает у женщины при наличии различных патологических состояний в организме (особенно половых органах), нарушающих нормальное передвижение яйца в матку и процесс его имплантации. Анатомические и функциональные нарушения маточных труб являются главной причиной внематочной беременности, возникая в свою очередь при воспалительных заболеваниях, инфантилизме и других патологических процессах.

Профилактика внематочной беременности должна предусматривать нормальное гармоничное развитие женского организма, начиная с периода внутриутробного развития в период детства и полового созревания. Профилактические мероприятия заключаются в создании гигиенических и диетических условий, обеспечивающих нормальное развитие женского организма, при запоздалом половом созревании и проявлении недоразвития организма — в своевременном применении лечебных мероприятий, могущих предупредить дальнейшую задержку развития и устранить проявление полового инфантилизма. Большое значение имеет предупреждение воспалительных заболеваний половых органов женщины, их своевременное лечение, если они возникли. Следует обращать внимание на проведение полноценного лечения воспалительных процессов, добиваясь устранения и остаточных явлений, которые могут, сопровождаясь субъективными жалобами, приводить к возникновению внематочной беременности.

Большое значение имеют борьба с абортами и ликвидация послеабортных «легких» воспалительных заболеваний, подчас мало беспокоящих женщину.

Профилактика внематочной беременности должна предусматривать и устранение различных других патологических состояний, могущих нарушить процессы транспортировки и имплантации яйца.

Большое значение в предупреждении повторных внематочных беременностей имеет систематическое лечение после предшествующей операции, способствующее устранению причин, приведших к внематочной беременности, и ликвидации изменений, наступивших в результате последней и связанного с этим оперативного вмешательства.

ГЛАВА VI

РВОТА БЕРЕМЕННЫХ

А. А. ЛЕБЕДЕВ

Принято делить токсикозы беременных на ранние и поздние; условная граница проводится при сроке 20 недель беременности. Принципиальным отличием между ними является различный характер нарушений, наблюдаемых при этих осложнениях беременности. Наиболее частая клиническая форма раннего токсикоза — рвота беременных; сравнительно редко как самостоятельная форма наблюдается птоализм (слюнотечение). Гораздо чаще рвота сочетается с той или иной степенью слюнотечения.

В статистике проводится резкая грань между случаями легкой (emesis) и тяжелой (hyperemesis) рвоты. Легкая рвота наблюдается довольно часто: по К. К. Скробанскому — у большей части беременных, В. В. Сутугину — у 75—84%, Л. Л. Окинчицу — у 50—60%. М. И. Горвицу — у 84%, П. Т. Нейштубе — у 90%, Г. Г. Гентеру — у 40—50%, В. И. Здравомыслову — у 50% беременных.

Тяжелая рвота отмечается, наоборот, сравнительно редко: по данным С. А. Селицкого — у 0,14%. М. А. Сендерихина — у 0,22%. в среднем — у 0,16% беременных. Зарубежные авторы приводят подобные же данные — от 0,1 до 1,8% (в среднем 0,5%).

На первый взгляд кажется, что эти цифры не внушают беспокойства; emesis хотя и встречается часто, но носит сравнительно невинный характер; hyperemesis хотя является опасным заболеванием, но встречается редко. Однако более глубокий анализ особенностей этого заболевания заставляет относиться к нему настороженно. Прежде всего неправильно рассматривать раздельно случаи легкой и тяжелой рвоты. Обе эти формы представляют различные стадии одного процесса, а потому не исключена возможность перехода легких случаев рвоты беременных в тяжелые.

Обычно принято симптоматиологию заболевания сводить к наличию только акта рвоты. Между тем акт рвоты является одним из проявлений заболевания, в процессе развития которого возникают не только диспепсические и моторные, но и секреторные, а также чувствительные, сосудистые и трофические расстройства, в совокупности составляющие сложный клинический синдром. Таким образом, статистические данные о частоте рвоты беременных не всегда правильно отражают действительное положение. Более правильное представление о частоте заболевания можно получить на основании одновременного изучения данных женских консультаций и акушерских стационаров. Такой анализ показывает, что этот клинический синдром встречается чаще, чем другая патология беременности, и наблюдается у 14,9% беременных: легкое заболевание встречается приблизительно у 1,49% и переходит в заболевание средней тяжести у 4,97%;

заболевание средней тяжести наблюдается у 5,96% и переходит в тяжелое заболевание у 1,86%; тяжелые заболевания встречаются у 0,62% беременных (А. А. Лебедев).

Летальность при тяжелой форме заболевания, по сводным статистическим данным отечественных и зарубежных авторов, колеблется в пределах 1—47%. В нашей стране летальность от этого заболевания неуклонно падает: в 1878 г., по В. В. Сутугину, она составляла 28%, в 1882 г., по М. И. Горвицу, — 44%, в 1924 г., по С. А. Селицкому, — 3,84%, в 1942 г., по М. А. Сендерихину, — 1%. За период с 1932 по 1957 г. смертность от этого заболевания не наблюдалась (А. А. Лебедев). Это стало возможным только в результате широкого проведения в СССР мероприятий по охране материнства и детства, обеспечивающих профилактику и раннее лечение осложнений беременности.

Рвота беременных оказывает отрицательное влияние на детородную функцию. У беременных, страдающих рвотой, чаще наблюдаются преждевременные роды и самопроизвольные выкидыши.

Безуспешность лечения этого заболевания нередко заставляет прибегнуть к производству искусственного аборта. Однако у этих женщин следующая беременность, как правило, также сопровождается рвотой, и у них, следовательно, опять возникает угроза искусственного прерывания беременности. Поэтому одной из важнейших задач советского акушерства является разработка действенных лечебно-профилактических мероприятий по борьбе с рвотой беременных, которые позволили бы быстро ее ликвидировать, а беременность сохранить.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАЗВИТИЯ РВОТЫ БЕРЕМЕННЫХ

Рвота беременных представляет собой патологический процесс, сопровождающийся значительными изменениями нейро-гуморальной регуляции функции организма. Рвоту беременных можно рассматривать как следствие нарушений взаимоотношений между деятельностью коры головного мозга, функциями вегетативной нервной системы и работой внутренних органов.

Этому нарушению нередко предшествуют длительные воздействия на вегетативную нервную систему интоксикаций (запоры, гельминтоз), воспалительных процессов в тканях и органах брюшной полости и малого таза и послеоперационных сращений в них, гастроэнтероптоза, часто следующих друг за другом беременностей, особенно осложненных рвотой, искусственных абортов, инфекций (общих, детских, септических, туберкулеза и пр.). Под влиянием этих факторов в периферической нервной системе возникают дегенеративно-воспалительные изменения, являющиеся очагами раздражительного процесса в нервной системе.

Интерорецептивные импульсы, приобретающие при раздражении надпороговую силу, распространяются из периферических отделов вегетативной нервной системы на ее субкортикальные центры и далее. Проникая в кору головного мозга, они вызывают понижение ее возбудимости и повышение возбудимости подкорки, вследствие чего масштабы висцеральных реакций увеличиваются до пределов «вегетативного невроза».

А. Г. Иванов-Смоленский полагает, что «ярче всего недостаточность центральной регуляции вегетативных функций выступает там, где требуется адаптация к новым условиям, где повышаются требования к приспособительным вегетативно-нервным механизмам, где необходимо образование новых или переделка старых временных корковых вегетативных связей».

Такие условия возникают при беременности: происходит эндокринно-вегетативная перестройка чисто физиологического происхождения, а в связи с ней изменяется и внутренняя среда организма. При этом наблюдаются отчетливые, но обычно быстро преходящие и вполне обратимые изменения высшей нервной деятельности. Д. С. Фурсиков, И. С. Розенталь и И. Р. Пророков, изучая у собак высшую нервную деятельность при беременности, обнаружили у них понижение и неустойчивость условных рефлексов, сначала искусственных, а затем и натуральных, растормаживание дифференцировок, явления сонливости и волнообразные колебания корковой возбудимости с преобладанием явлений разлитого торможения.

Эти изменения высшей нервной деятельности, типичные для физиологической беременности, усиливают возникшее до беременности нарушение взаимодействия между корой головного мозга, вегетативной нервной системой и внутренней средой организма.

А. П. Николаев (1952) считает, что в происхождении рвоты беременных может играть роль значительное изменение чувствительности (возбудимости) центральной нервной системы беременных, в связи с чем у них даже физиологические импульсы, идущие со стороны плодного яйца, нередко претерпевают патологическую переработку в подкорковых областях и в коре мозга. Особенно же большую роль, по его мнению, играет чрезмерная сила импульсов со стороны плодного яйца, обусловленная патологическим состоянием интероцепторов матки при ее недоразвитии, воспалительном процессе или наличии опухоли в малом тазу.

С. М. Беккер полагает, что в основе патогенеза токсикозов лежит нарушение физиологических функций центральной нервной системы. Причины патологических реакций при беременности могут быть, по его мнению, различными. Сюда относятся особенности тина нервной деятельности, нарушения нормальных гормональных соотношений, изменения состояния центральной нервной системы вследствие перенесенных заболеваний и тяжелых переживаний и пр.

Патологические вегетативные реакции могут возникать и по механизму условной связи, но в отличие от нормальных физиологических связей такая патологическая условная связь, по А. Г. Иванову-Смоленскому, кроме неадекватности внешним условиям, обычно характеризуется еще особой фиксированностью, неугасимостью, что объясняется лежащей в ее основе застойностью, инертностью раздражительного процесса. Сюда относятся и некоторые случаи психогенной (чаще всего истерической) рвоты.

С. Н. Астахов долагает, что при рвоте беременных почти всегда можно выявить условнорефлекторный механизм развития этого заболевания. Вот почему, в частности, прерывание беременности по поводу рвоты значительно осложняет течение и лечение аналогичных состояний при последующих беременностях.

Альфельд (Ahlfeld), Кальтенбах (Kaltenbach), А. А. Ануфриев, Грефе (Graefe) считали это заболевание истерией. Появление обычной рвоты Грефе объяснял внушением: женщина от многих слышала, что во время беременности наступает рвота, поэтому у нее вскоре после того, как появляется подозрение на беременность, начинается рвота; последняя усиливается, когда диагноз беременности становится несомненным.

А. А. Васильев-Чеботарев нашел, что почти у половины повторнобеременных рвоту нужно относить за счет «привитого» рефлекса, т. е. оживления следов, оставленных в коре головного мозга предшествовавшей беременностью, при которой была рвота. О значении подобных условных рефлексов в происхождении рвоты у беременных говорит в своей работе и Д. С. Губергриц.

В. И. Здравомыслов, исходя из успешных результатов гипносуггестивной психотерапии рвоты беременных, считает, что каждый случай этого заболевания обусловлен психическим фактором. По В. И. Здравомыслову, психогенными моментами рвоты являются опасения больных за исход беременности, страх перед родами, неоформленность семейных отношений, «бегство в болезнь» в связи с нежеланием иметь ребенка. Б. С. Тарло в качестве психогенных моментов, вызывающих рвоту, отмечает неприятные аффекты.

Отражение подобных взглядов можно найти у К. И. Пырского, А. А. Ануфриева, А. П. Николаева, А. П. Иоффе. А. П. Николаев считает, что в происхождении рвоты беременных может играть роль также отрицательный эмоциональный фон, если он существует в начале беременности.

Б. И. Файнберг, допуская возможность единичных заболеваний рвотой беременных на почве истерии, высказался против распространения этого взгляда на все случаи рвоты. С его точки зрения, недопустимо все этиологически неясное объяснять истерией.

Еще большее возражение против психогенной теории рвоты беременных высказал М. Пастернак. Существование истерии как основы рвоты беременных М. Пастернак допускает только тогда, когда своеобразность проявления и течения болезни подтверждает истерический характер явлений, наблюдаемых при рвоте беременных.

М. Пастернак возражает также Грефе, объясняющему рвоту беременных внушением. Свое возражение он основывает на том, что рвота часто бывает у женщин, не знающих о своей беременности, и в то же время нередко отсутствует у повторнородящих.

К. И. Платонов, анализируя психогенную теорию, обращает внимание на успех применения психотерапии в огромном большинстве случаев, когда психогения отсутствовала или совершенно не принималась во внимание. Такой успех психотерапии при отсутствии психотравм или без их учета при лечении заставил К. И. Платонова усомниться в научной ценности психогенной теории рвоты беременных. К. И. Платонов рассматривает рвоту беременных как реакцию на эндогенную соматическую вредность.

Говоря о психической этиологии рвоты беременных, К. И. Платонов имеет в виду преимущественно эмоциональную сторону, причем психогенез ее признает только в редких случаях.

Наблюдаемые у больных фобии, «бегство в болезнь», «протест» против беременности, отрицательные эмоции и другие нарушения следует рассматривать не как причину заболевания, а скорее как проявление болезненно ослабленной нервной системы, ибо «то, что психически называется страхом, трусостью, боязливостью, имеет своим физиологическим субстратом тормозное состояние больших полушарий, представляет различные степени пассивно-оборонительного рефлекса» (И. П. Павлов)¹.

Болезненное ослабление нервной системы в первую очередь связано с изменениями внутренней среды организма, в частности со сдвигами и в эндокринной системе, обусловленными главным образом развитием желтого тела, и плаценты.

Функциональная активность желтого тела находится в зависимости от запасов в нем витамина С, потребление которого, таким образом, увеличивается с начала беременности.

Витамин С обладает мощным окислительно-восстановительным действием. Поэтому его дефицит в организме ведет к нарушению прежде всего регуляции синтетических, ассимиляционных и диссимиляционных процессов, к ослаблению функции ретикуло-эндотелиальной системы и ее

¹ И. П. Павлов. Полное собрание сочинений. Т. 4, 1951, стр. 432.

стимулирующего действия на образование антител, а также к повышению чувствительности организма к повторному воздействию антигена. При недостатке витамина С в организме, как это имеет место у страдающих рвотой беременных, происходит сдвиг белковой картины крови влево за счет увеличения глобулинов, что свидетельствует об ацидотическом направлении обмена и зависит от недостаточности ферментативно-окислительных процессов в клетках. Образующиеся при этом недоокисленные продукты обмена (типа гаптенгов), соединяясь с белками, приобретают свойства антигена. Вступая в контакт с антителами, ранее существовавшими в организме, они могут дать начало новому химическому соединению, ослабляющему иммунологические свойства организма и повышающему тем самым интенсивность аллергических реакций: внутрикожной реакции с антигеном, реакции отклонения комплемента, снижения титра комплемента. При этом наблюдается, как правило, субфебрильная температура, которая после прерывания беременности всегда снижается до нормы.

М. Н. Малкова и О. С. Таргонская (1937), анализируя вопрос о субфебрильной температуре у беременных, различают два ее типа: первый, возникающий до беременности, и второй, возникающий в связи с беременностью. По их данным, субфебрильная температура, появляющаяся во время беременности, обуславливается теми же патологическими изменениями в организме, которые возникают параллельно с другими гестозами раннего периода беременности. Такую субфебрильную температуру указанные авторы склонны рассматривать как самостоятельную форму гестоза.

Возникающие нейро-гуморальные сдвиги проявляются в том, что интерорецептивные импульсы, усиленные ирритативным процессом, распространяются по кортико-висцеральным путям и нарушают нормальные взаимоотношения коры и подкорки головного мозга в сторону понижения возбудимости в коре и повышения возбудимости в подкорке, за чем следует развитие картины «вегетативного невроза».

Гуморальным выражением этого процесса служит увеличение продукции симпатомиметических веществ. Последние влияют мобилизирующим образом на тканевое депо витамина С, способствуя освобождению аскорбиновой кислоты. При последующем раздражении симпатической нервной системы резко уменьшается количество не только связанной, но и свободной аскорбиновой кислоты. Одним из последствий этого являются желудочно-кишечные нарушения: угнетение желудочной секреции и пищеварительных ферментативных процессов, замедление всасывания питательных веществ, что вызывает расстройство энтерального питания, ограничивающее поступление в организм и усвоение питательных веществ и витаминов, в том числе витамина С. Уменьшение тканевых резервов витамина С отражается на функциональном состоянии желтого тела и коркового слоя надпочечников. В связи с потерей ими аскорбиновой кислоты функциональная активность этих секреторных органов ослабляется и в них уменьшается связывание восстановленного адреналина, т. е. адrenoхрома, с превращением его в обратимо-окислительную форму дегидроадреналина; это ведет к повышению концентрации в крови адrenoхрома, обладающего симпатическим действием, и вместе с тем к повышению возбудимости симпатической системы.

Адренохром, окисляясь в крови в дегидроадреналин, при отсутствии свободной аскорбиновой кислоты восстанавливаться не может. Это в свою очередь ведет к накоплению в крови дегидроадреналина, который обладает физиологическим действием, обратным действию адrenoхрома, т. е. вызывает парасимпатомиметический эффект, аналогичный эффекту ацетилхолина. Тому же способствуют подавление холинэстеразы и уменьшение разрушения ацетилхолина, что является следствием недостатка аскорбиновой кислоты.

Кроме того, введение адреналина, равно как и возбуждение симпатической нервной системы, влечет за собой повышение тонуса парасимпатических центров (Я. А. Росин). Одновременно с этим повышается чувствительность периферических органов к парасимпатическим влияниям. Вот почему в крови вслед за повышением содержания симпатомиметических веществ появляются и парасимпатомиметические вещества, а слюнные железы и желудочно-кишечный тракт начинают экскретировать ацетилхолин, с чем и связано появление у больных рвоты и слюнотечения.

В силу гуморальной «противорегуляции» (Д. Е. Альперн и Б. П. Безуглов, Э. Н. Бергер, В. П. Коллодий, Б. Я. Рашай, Г. Ф. Фасенко) повышение тонуса и возбуждение одного отдела вегетативной нервной системы сопровождается повышением тонуса и второго отдела.

Парасимпатомиметические вещества, образующиеся в результате раздражения парасимпатической системы в целом, в том числе и блуждающего нерва, оказывают на эффекторные органы весьма сильное действие, поскольку это раздражение происходит после предварительного раздражения симпатического нерва, т. е. на фоне действия адреналина. Поэтому вначале у больных выражены симптомы, обусловленные влиянием именно парасимпатомиметических веществ.

Вместе с тем диспепсические расстройства, вызванные влиянием ацетилхолина на пищеварительные органы, обуславливают дальнейшее затруднение энтерального питания, а также нарушение поступления в организм и усвоения им витаминов, в том числе витаминов комплекса В. Поэтому у беременных, страдающих рвотой, к недостаточности витамина С присоединяется недостаточность витаминов комплекса В.

Недостаток витамина В₁ ведет к активации холинэстеразы и подавлению действия ацетилхолина; при этом нарушается и синтез ацетилхолина, а следовательно, тормозится парасимпатикотропный эффект в передаче нервного импульса. При дефиците витамина В₁ возникают дегенеративные изменения в периферических нервах (авитаминозный полиневрит В₁), а также в нервных клетках симпатической системы — солнечного, почечного, сердечного сплетений и спланхических нервов, что усиливает ирритативный процесс в ней и образование симпатомиметических веществ.

При дальнейшем развитии заболевания у беременных более выражены симптомы, обусловленные влиянием именно симпатомиметических веществ.

Недостаточность витаминов комплекса В вызывает нарушения и со стороны желудочно-кишечного тракта, усиливая имевшиеся до того диспепсические расстройства: анорексию, тошноту, рвоту, ахлоргидрию, запоры, атонию кишечника. Энтеральное питание нарушается еще больше и нарастает недостаточность уже почти всех витаминов. Последствием этого у страдающих рвотой беременных являются трофические нарушения не только в нервной ткани, но также в тканях внутренних органов и системы эндокринных желез, что ведет к гормонально-ферментативной и электролитной дискорреляции, нарушающей нормальный обмен белков, углеводов, жиров, пигментов и минеральных веществ. Клинически это может проявиться нарушением питания и обмена веществ в виде цинги, бери-бери, пеллагры или спру.

Большую роль играет недостаточность витаминов комплекса В, в первую очередь тиамина и никотиновой кислоты. Наблюдаемое при недостаточности витамина В₁ накопление в тканях и крови молочной и пировиноградной кислот и одновременно резкое уменьшение запасов гликогена происходит в первую очередь в мозгу и периферической нервной системе, что имеет особое значение именно для мозговой ткани, так как она не обладает достаточными запасами гликогена, не способна к окислению молоч-

ной и пировиноградной кислот и всецело зависит в этом отношении от наличия нужных веществ в притекающей крови.

При недостаточности витамина В₁ мозговая ткань в значительной мере теряет способность усваивать кислород из крови, что и ведет к ее асфиктическому состоянию. Отсутствие нужных количеств витамина В₁ и гликогена, накопление в связи с этим углекислоты и кислых продуктов обмена в центральной и периферической нервной системе приводят к перевозбуждению, раздражению этих систем.

Значительную роль в нарушении функционального состояния центральной нервной системы могут играть и другие биохимические сдвиги в мозгу.

Все это вместе взятое позволяет сделать заключение, что и гуморальным, и нервным путем при рвоте беременных нарушается возбудимость коры (понижение) и подкорки (повышение), в результате чего выявляется вегетативный невроз.

Н. В. Кобозева на основании изучения характера слюнной секреции у здоровых беременных и у беременных, страдающих ранним токсикозом, установила, что при токсикозе нарушается нормальное соотношение возбудимости коры и нижележащих отделов мозга в сторону, по-видимому, понижения возбудимости коры и повышения вследствие этого возбудимости стволовых образований. Ослабление регулирующего влияния коры влечет за собою, по мнению Н. В. Кобозевой, усиление возбудимости рвотного и слюноотделительного центров.

В заключение необходимо остановиться на вопросе о терминологии заболевания. Термин «токсикоз беременных» был предложен в первом десятилетии XX века Фрейндом (Freund). Введение этого термина носило в то время прогрессивный характер, так как к группе токсикоза беременных стали относить все заболевания, обусловленные беременностью, ранее рассматривавшиеся с органокалистических позиций. Однако, как показывают клинические и патологоанатомические наблюдения, токсикоз есть лишь этап в развитии этих заболеваний, а не их причина. Заболевания, объединяемые термином «токсикоз беременных», в том числе рвота беременных, первично вызываются изменением рефлекторных механизмов регуляции организма, при нарушении которых возможно вторичное развитие токсемии. Поэтому термин «токсикоз беременных» не является правомерным; с этиопатогенетической точки зрения правильнее говорить о «неврозе беременных». Хотя идея эта не нова (так, уже Фаворский в 1887 г. считал неукротимую рвоту беременных неврозом), однако единомыслия по этому вопросу среди исследователей не было, как и не было единого представления о фазности неврозов до работ И. П. Павлова и его учеников.

В основе невроза беременных лежат такие же сдвиги нейрогуморальной регуляции организма, какие имеют место и при физиологической его перестройке, но количественно они сильнее выражены, а потому сопровождаются более резкими реакциями, которые можно рассматривать как патологические. Совокупность этих реакций, объединяясь в отдельные синдромы, неправильно характеризуется как токсикоз беременных. На самом деле патология начинается не с токсикоза, а с невроза. Токсикоза при беременности может и не быть, но если он даже и возникает, то не как причина, а как следствие, являясь лишь этапом в развитии невроза.

Анализ невроза беременных показывает, что он наблюдается у женщин, у которых нарушение нейро-гуморальной регуляции внутренней среды организма или связано с заболеваниями, перенесенными до беременности, или обусловлено атипичным развитием данной беременности (например, многоплодие, пузырный занос и др.), или зависит от влияния на организм беременной неблагоприятных факторов внешней среды, или происходит

от функциональной недостаточности адаптационной функции коры головного мозга; это нарушение, наконец, может быть вызвано любым сочетанием перечисленных причин. Отсюда вытекают основные задачи профилактики и лечения невроза беременных: 1) лечение страдающих им женщин до начала беременности; 2) доведение условий внешней среды беременной до уровня новых потребностей ее организма; 3) раннее выявление и раннее лечение невроза у беременных.

ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Клинически следует различать три степени тяжести рвоты беременных: I степень — фаза невроза (легкая форма), II степень — фаза токсикоза (форма средней тяжести), III степень — фаза дистрофии (тяжелая форма).

В фазе невроза преобладают нарушения корковой динамики в виде понижения активности коры и повышения возбудимости подкорки с акцентом на раздражении парасимпатической иннервации органов без особых нарушений обмена веществ. При этом понижается питание из-за диспепсических расстройств. Эти изменения носят функциональный характер.

В фазе токсикоза, кроме того, приобретает патологический характер обмен веществ. В первую очередь расстраивается углеводно-жировой обмен и развивается кетоацидоз.

В фазе дистрофии расстройство обмена веществ углубляется также за счет расстройств солевого и белкового обмена. Нервные сдвиги акцентируются главным образом на симпатической иннервации органов. В них развиваются уже необратимые патоморфологические изменения.

У таких беременных обнаруживаются и иммунологические нарушения, так как в их крови появляются антигены и соответствующие антитела, которые не только сенсибилизируют, но также иммунизируют организм. При этом титр комплемента в сыворотке значительно снижается по сравнению с таковым у здоровых беременных. Это говорит о том, что биологические функции организма угнетены и что организм находится в состоянии повышенной чувствительности.

Разнообразные клинические симптомы в картине раннего токсикоза беременных обуславливаются различными влияниями веществ парасимпатомиметического и симпатомиметического характера. Рвота вызывается возбуждением автоматических двигательных ауэрбаховских сплетений желудка веществами ацетилхолиноподобной природы. Слюнотечение возникает в результате секреторного и трофического возбуждения слюнных желез ацетилхолином. Остальные (сердечно-сосудистые, вазомоторные, нервные, трофические и др.) симптомы обуславливаются, по-видимому, химическими веществами, возможно, продуктами секреторной деятельности периферических и интернейрональных синапсов, нервных клеток, а также промежуточными продуктами обмена.

В процессе развития синдрома заболевания у беременных наблюдается расстройство регулирующего механизма углеводного обмена, что выражается в изменениях со стороны эндокринно-вегетативной системы, в недостаточности витаминов, в нарушении функции печени, нарастающих по мере увеличения тяжести заболевания.

Изменения со стороны эндокринной системы имеют характер плюригландулярной дисфункции и выражаются: а) в повышении функции гипофиза (передней и задней доли), щитовидной железы, мозгового слоя надпочечников, фолликулярного аппарата яичников, плаценты; б) в понижении функции паращитовидных желез, коркового слоя надпочечников, островков Лангерганса (поджелудочной железы), желтого тела.

Изменения со стороны вегетативной нервной системы выражаются в повышении реактивности как симпатического, так и парасимпатического отдела: в легких случаях (невроз) — парасимпатического, в тяжелых (токсикоз, дистрофия) — симпатического.

Недостаточность проявляется в отношении почти всех витаминов: С, комплекса В, а также А, D, Е и К.

Нарушение вегетативной регуляции углеводного обмена заключается в диссоциации между симпатико-адреналовой и ваго-инсулярной фазой, причем первая превалирует над второй.

Нарушения функции печени выражаются в расстройстве ее гликогенообразовательной и гликогенорасщепляющей функции, а именно в повышении гликогенолиза и понижении гликогении с нарастающей гипергликемией.

Нарушения интермедиарного обмена углеводов заключаются в следующем: а) недостаточном расщеплении пировиноградной кислоты, неполном окислении жиров с образованием ацетоновых тел, обуславливающих развитие пировиноградного и кетогенного ацидоза; б) дефиците гликогена, побуждающем к использованию эндогенного белка и жиров в качестве источников для образования сахара; в) тенденции к развитию изменений, наблюдаемых при диабете, причиной которой является нарастание симпатико-адреналового влияния гипергликемизирующей системы (гиперфункция передней и задней доли гипофиза, щитовидной железы, мозгового слоя надпочечников, фолликулярного аппарата яичников, плаценты) и снижение ваго-инсулярного влияния гипогликемизирующей системы (гипофункция островкового аппарата поджелудочной железы, коркового слоя надпочечников, желтого тела, паращитовидных желез).

В процессе развития синдрома нарушается как погребительная, так и регулирующая фаза питания и обмена веществ, что является причиной изменения показателей основного обмена, легочной вентиляции и дыхательного коэффициента. В связи с недостатком питания основной обмен понижается, потребление кислорода уменьшается, а энергетические потребности организма обеспечиваются сначала за счет потребления запасов углеводов, что и приводит к повышению дыхательного коэффициента. Это наблюдается в легких случаях заболевания (невроз). При дефиците углеводов энергетические потребности в организме обеспечиваются за счет запасов жиров и эндогенных белков, которые частично переходят в углеводы, в связи с чем потребляется большое количество кислорода и выделяется меньшее количество углекислоты, чем при сжигании собственных углеводов. В результате повышается основной обмен, понижается дыхательный коэффициент и увеличивается легочная вентиляция. Это соответствует более тяжелым случаям заболевания (токсикоз, дистрофия). Повышение основного обмена в тяжелых случаях заболевания обуславливается дисфункцией эндокринной системы (гиперфункции щитовидной железы, гипофиза и мозгового слоя надпочечников, гипофункции коркового вещества надпочечников и островкового аппарата поджелудочной железы), в центре которой находится повышение реактивности щитовидной железы; клиническим выражением таковой является наличие у тяжелобольных симптомов гипертиреозидизма. Повышение легочной вентиляции в случаях тяжелого заболевания является следствием раздражения дыхательного центра продуктами кислотного характера, образовавшимися в результате нарушения питания и его регуляции (ацидоз).

Ретикуло-эндотелиальная система функционирует интенсивно, но не справляется с повышенными требованиями: адсорбционная функция повышается, ферментативно-окислительные процессы угнетаются, в связи с чем нарушается равновесие между процессами диссимиляции и ассимиляции

(сдвиг в сторону диссимиляции), вся система блокируется, а ее барьерная роль падает.

При этом нарушается не только количественная сторона обмена, но имеются и качественные сдвиги. Об этом свидетельствует расстройство химизма пигментного обмена, что можно связать с нарушением функции печени.

Кислотно-щелочное равновесие изменяется в зависимости от степени тяжести заболевания: в легких случаях (невроз) и по выздоровлении — в направлении алкалоза, при ухудшении состояния и в тяжелых случаях (токсикоз, дистрофия) — в направлении ацидоза.

В связи с этим изменяется и величина резервной щелочности крови, в легких случаях (невроз) и по выздоровлении она повышается, при ухудшении состояния и в тяжелых случаях (токсикоз, дистрофия) — понижается. Такова же и динамика кислотно-щелочного равновесия. Указанные сдвиги выравниваются за счет усиления деятельности буферных систем и других регулирующих механизмов, благодаря которым не только компенсируются расходы щелочных резервов, но также удаляются из организма излишки образующихся в нем кислот и щелочей; поэтому сдвиги как в сторону ацидоза, так и в сторону алкалоза являются компенсированными.

Сдвиги кислотно-щелочного равновесия сопровождаются изменением интенсивности окислительных процессов в организме: при наличии сдвигов в сторону алкалоза окислительные процессы повышаются, при сдвигах же в сторону ацидоза — понижаются.

Одним из факторов регуляции кислотно-щелочного равновесия является также использование организмом аминокислот и других азотистых веществ для образования аммиака, нейтрализации им образующихся в организме кислот, что находится, однако, в зависимости от функционального состояния печени и почек. В легких случаях рвоты (невроз) и по выздоровлении функция печени и почек не нарушается, а потому азотистые продукты распада белка в организме не задерживаются и используются в значительной мере для образования аммиака. В связи с этим величина остаточного азота в крови уменьшается, а общий азот в моче увеличивается; при этом большая часть аминокислот используется в почках для образования аммиака, который, соединяясь с кислотами, выводится с мочой в виде нейтральных аммонийных солей, почему аммиачный коэффициент мочи понижается, а содержание в ней аминокислот увеличивается.

При ухудшении состояния и в тяжелых случаях функции печени и почек нарушаются, а потому азотистые продукты распада белка задерживаются в организме и не используются для образования аммиака. Содержание остаточного азота в крови увеличивается, а общего азота в моче уменьшается; лишь небольшая часть аминокислот используется в почках для образования аммиака, который, таким образом, не принимает большого участия в нейтрализации кислот; в связи с этим аммиачный коэффициент мочи понижается, а содержание в ней аминокислот увеличивается.

Раздражение, возникающее при рвоте беременных в вегетативных нервных сплетениях брюшной полости и малого таза, распространяется на центральные отделы вегетативной нервной системы (подкорковая область), а отсюда и на кору мозга. Значительную роль в нарушении функционального состояния центральной нервной системы может играть недостаточность витаминов комплекса В, в первую очередь рибофлавина и тиамина, и другие биохимические сдвиги в мозгу, наблюдаемые при алиментарной дистрофии.

При рвоте беременных, в патогенезе которой дистрофия играет ведущую роль, в патологический процесс вовлекается не только вегетативная, но и цереброспинальная нервная система, другими словами, нервная систе-

ма в целом. В состоянии высших отделов центральной нервной системы (головной мозг) изменяется динамика тормозно-возбудительных процессов: возникают торможение в области коры и возбуждение в подкорковой области (Н. В. Кобозева, А. А. Лебедев).

При неукротимой рвоте беременных Г. А. Соловьев и Р. Линдеман констатировали паренхиматозное повреждение диафрагмального и блуждающего нервов с распадом миелина, варикозностью волокон, увеличением числа ядер, в которых И. Ф. Пожарский нашел резкий жировой расплыв миелиновой оболочки большинства нервных волокон. Полиневрит при рвоте беременных носит такой же характер, как обычный полиневрит и миелит [(Вайринен (Vaagunen)], причем заболевание охватывает как периферические, так и центральные нервы (Берквич и Луфкин (Berkwitz, Luikin)]. При вскрытии трупов беременных, страдавших рвотой, у которых имел место полиневрит, были обнаружены дегенеративные изменения спинного мозга, энцефалит [Симерлинг (Siemerling)], дегенеративные изменения в периферических нервах, некрозы, увеличение клеток, эксцентрическое расположение ядер (Берквич и Луфкин). Коэн (Koen) наблюдал появление псевдотумора, С. Г. Виридарский — отек мозга с точечными кровоизлияниями в мозг, а Зенгер (Saenger) обнаружил в мозгу страдавших рвотой беременных симптомы энцефалопатии Вернике.

Развитие дистрофии при рвоте беременных нельзя рассматривать только с точки зрения простого голодания, количественного недостатка питания; дистрофия развивается и в результате нарушения взаимоотношений между эндокринно-вегетативной системой и обменом витаминов при наличии качественных сдвигов в процессах питания и обмена веществ (белкового, углеводного, жирового, пигментного, минерального). Клиника рвоты беременных включает разнообразные симптомы дистрофии; последняя вызывает патологоанатомические изменения в органах (атрофия, некрозы, кровоизлияния, жировое перерождение, невриты), а также самопроизвольное прерывание беременности. Степень тяжести рвоты беременных обуславливается размерами и глубиной дистрофических изменений при заболевании, что зависит от динамики и соотношения количественных и качественных сдвигов в питании и обмене веществ.

При нарастании дистрофических изменений степень тяжести рвоты беременных увеличивается, а при снижении уменьшается. При далеко зашедших или необратимых формах дистрофии беременность приходится прерывать или же она прерывается самопроизвольно. С улучшением состояния или после прерывания беременности дистрофические изменения уменьшаются, но не исчезают. Дистрофический процесс является обратимым, но только до известной стадии своего развития. При улучшении состояния больной приведенные показатели имеют тенденцию к нормализации, однако они не достигают нормального уровня ни при наличии клинического выздоровления, ни после искусственного прерывания беременности. Это является причиной рецидива заболевания как при данной беременности, так и при последующих.

Рвота беременных — процесс, в динамике которого возможны изменения как в сторону ухудшения заболевания, т. е. переход от легкой формы (невроз) к форме средней тяжести (токсикоз, I—II степень) и к тяжелой (дистрофия, II—III степень), так и в сторону улучшения, т. е. переход тяжелой формы заболевания (дистрофия) к форме средней тяжести (токсикоз, II—I степень) и в легкую форму (невроз).

Начало заболевания относится к 15—39-му дню беременности. Чем раньше начинается заболевание, тем тяжелее оно протекает.

По устранении острых явлений заболевания у 93,2% беременных может наблюдаться рецидив. После рецидива полное выздоровление отмечается

только у 12,3% беременных (при сроке беременности 10—15 недель), а у 71,3% заболевание может принять хроническую форму и оканчивается выздоровлением у 36,2% в середине беременности и у 35,1% — только в связи с ее окончанием (роды, искусственный или самопроизвольный аборт); дальнейшее течение беременности зависит от тяжести заболевания в начале беременности: при менее тяжелой форме выздоровление наступает чаще и быстрее, а при более тяжелой — реже и позднее.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ

Рвота беременных характеризуется рядом секреторных, моторных, чувствительных, сосудистых и трофических расстройств.

Диспепсические расстройства. Эти расстройства выступают в картине заболевания на первый план; среди них доминирует рвота. Рвота сопровождается слюнотечением и тошнотой. Слюнотечение носит более постоянный характер и наблюдается чаще, чем тошнота, а последняя в свою очередь наблюдается чаще и является более постоянной, чем рвота.

Рвота бывает приступами: при легкой форме заболевания она возникает периодически, чаще вызывается приемом пищи или неприятными запахами, а при тяжелой форме становится более или менее постоянной, «неукротимой». При легкой форме рвота бывает утром, при тяжелой — постоянно и даже ночью.

В зависимости от времени наступления рвоты (после еды или натощак) рвотные массы содержат примесь пищевых масс, слюны, слизи, желудочного сока и желчи, а иногда бывают окрашенные кровью. При тошноте и рвоте, как правило, отмечаются боли в подложечной области. Они имеют ноющий характер, вызывают ощущения «подкатывания комка» в подложечную область, распирающая живота. Часто бывают также боли внизу живота, а иногда и в пояснице. Тошнота, рвота и боли ослабевают, если больная находится в горизонтальном положении на спине, усиливаются при переходе в боковое положение и особенно при переходе из горизонтального в вертикальное положение.

Наблюдаются расстройства вкуса, обоняния и аппетита, доходящие до степени ситиофобии. Некоторые виды пищи и запахи вызывают усиление тошноты и рвоты. При исследовании обоняния и вкуса установлено, что обоняние нарушено: обычно это выражалось в виде отвращения к определенным запахам (дыма, бензина, керосина, эфира, резины, мяса, котлет, селедки, яблок, кипяченого молока, хлеба, жасмина, духов и т. д.); у некоторых больных запах бензина и резины вызывал тошноту и обморок.

У обследованных наблюдалось извращение вкуса. Одни испытывали отвращение к сладкому, другие — к кислому, одни не выносили воды, другие любили холодную воду, у некоторых отмечалась потребность в пиве и т. п.

Вкусовые ощущения при исследованиях на хинин, сахар, соль оказались ослабленными; некоторые больные плохо различали или путали ощущение горького и сладкого или соленого и сладкого и т. д.

При исследовании желудочного сока после пробного завтрака у беременных, страдающих рвотой, было установлено понижение кислотности в среднем до 32,5 и полное отсутствие свободной соляной кислоты у $\frac{2}{3}$; у $\frac{1}{3}$ обследованных количество свободной соляной кислоты было снижено в среднем до 3,74.

Нарушения функции кишечника проявляются, как правило запором, метеоризмом и в виде исключения — поносом. Изредка бывает изжога и отрыжка. Диспепсические расстройства нарушают нормальное питание

и являются причиной истощения организма. У некоторых больных наблюдаются глоссит и гингивит. Различные диспепсические расстройства отмечены у 47,52 % до больных.

Сердечно-сосудистые расстройства. Главным образом отмечаются симптомы вазомоторного характера. Наиболее ярко выражена гипотония с тенденцией к уменьшению пульсового давления: максимальное давление чаще снижено, а минимальное повышено, пульсовая разность заметно уменьшена за счет относительно большого минимального давления, причем она имеет тенденцию к еще большему снижению по мере того, как рвота становится более тяжелой, в результате относительного нарастания минимального давления. При легкой форме рвоты у беременных частота пульса несколько ниже нормы или находится на самых низких ее границах, а при нарастании тяжести заболевания увеличивается, особенно при тяжелой форме. Отмечается лабильность вазомоторов: легкое покраснение кожи, красный дермографизм, потливость, цианоз и похолодание конечностей, прилив крови к голове, головокружения, тяжесть в голове, постоянная головная боль, склонность к тахикардии и обморочным состояниям типа сосудистого коллапса. Нередко присоединяются одышка и приступы удушья. Помимо того, отмечается повышенная проницаемость стенок сосудов, которая сопровождается геморрагическими явлениями.

Плетизмограммы, полученные у женщин с легкими формами рвоты в покое, характеризуются малым размахом пульсовых колебаний по сравнению с нормой. Сосудистые безусловные рефлексы у них меньше по величине и продолжительности, а извращения вкусовых ощущений встречаются в 2 раза чаще, чем у женщин с нормально протекающей беременностью тех же сроков. При клиническом выздоровлении от рвоты происходит нормализация сосудистых реакций (Н. М. Суворова, 1958). Сосудистые расстройства отмечены у 12 %, сердечные — у 5,5 %.

Расстройства со стороны нервной системы. Эти расстройства проявляются в основном в форме повышенной аффективности и эмоциональной возбудимости. Наиболее частыми реакциями на аффект при ассоциативном эксперименте по Юнгу оказались: вазомоторная в виде покраснения или побледнения кожи, ощущения жара или холода, тремор конечностей, языка, озноб, сердцебиение, головокружение с тошнотой, слабость ног, потливость у отдельных больных — поносы и кровотечение из половых органов.

У больных наблюдаются ярко выраженные реакции на легкие раздражения, причем раздражительность быстро сменяется общей слабостью. Отмечается невнимательность, придирчивость, особая чувствительность ко всякого рода боли и шуму и наряду с этим склонность к ипохондрии, депрессии и апатии.

Иногда наблюдаются также и маниакально-депрессивные психические нарушения, зрительные и слуховые галлюцинации. Зрение понижается, зрачки расширяются, склеры окрашиваются в желтушный цвет и приобретают свинцовый оттенок; движения глаз и век становятся медленными, а взгляд — безжизненным, лицо приобретает вид маски.

Повышенная возбудимость преобладает у менее тяжело больных, а депрессия — у более тяжело больных. Все они страдают бессонницей и чувствуют себя хуже вечером и ночью, лучше утром и особенно в первой половине дня. Изменения погоды, особенно понижение барометрического давления, влияют на самочувствие больных отрицательно.

Отмечаются боль при прощупывании нервов и сплетений, чувствительность и судороги икроножных мышц, боль в груди, пояснице, суставах (главным образом в лонном и крестцово-подвздошных сочленениях) и

связках (особенно в круглых связках матки). Появляются слабость в ногах и затруднение при ходьбе, расстройство координации, атаксия, симптом Ромберга.

Имеют место парестезия (потеря или, наоборот, повышение чувствительности кожных покровов, жжение в подошвах ног) и сенестопатия (например, ощущение разбухания кожи и слизистых оболочек в различных частях тела, утолщения пальцев рук).

Исследования глубокой болевой чувствительности по методике Бирбраир—Маркелова, основанной на сравнении болевых реакций в различных точках и на оценке их по пятибалльной системе, показали, что глубокая (вегетативная) болевая чувствительность при рвоте беременных: 1) исходит из солнечного сплетения; 2) носит диффузный характер; 3) при распространении в стороны от солнечного сплетения локализуется главным образом в брюшной полости и области малого таза, а также в шейно-грудной области; 4) несколько асимметрична и преобладает на левой стороне; 5) наблюдается чаще, интенсивнее выражена и имеет большее распространение при нарастании тяжести заболевания; 6) снимается в основном при полном выздоровлении.

Почти во всех точках, где отмечается глубокая болевая чувствительность, повышена и кожная чувствительность (по сравнению с индифферентными участками кожи), распространяющаяся только на область, где отмечается глубокая болевая чувствительность, т. е. ограничивающаяся регионарной зоной.

Чувствительность кожи к гальваническому току и ее электрическая сопротивляемость обратно пропорциональны: в то время как чувствительность к гальваническому току повышена, электрическая сопротивляемость кожи понижена. Эти изменения кожи выражены больше всего в области солнечного сплетения, причем тем значительнее, чем резче здесь сдвиги в глубокой и поверхностной болевой чувствительности.

Совпадение глубокой и поверхностной болевой чувствительности находит объяснение в исследованиях А. Е. Щербака. Последний показал, что изменение физико-химического статуса во внутреннем органе обуславливает такие же регионарные изменения и в определенных участках кожи. Появление в этих участках гиперестезии и электропроводности рассматривается как вторичное явление, которое возникает вследствие раздражения нервных окончаний новой физико-химической средой, создавшейся в коже под влиянием рефлекса со стороны патологически измененного внутреннего органа.

По мере того, как заболевание принимает тяжелый характер, гиперестезия кожи сменяется гипестезией по сравнению со здоровыми участками кожи; одновременно чувствительность кожи к гальваническому току понижается, а ее омическая сопротивляемость повышается, т. е. электропроводность кожи падает. Г. И. Маркелов считает, что за такой диссоциацией между глубокой вегетативной и поверхностной кожной болевой чувствительностью скрывается антагонизм протопатической и эпикритической форм чувствительности.

У страдающих рвотой беременных имеются все черты гиперпатии в широком смысле слова: и боль как таковая, и сенестопатия, диссоциация при тяжелых формах рвоты между глубокой (вегетативной—плюс) и поверхностной (кожной—минус) чувствительностью. Понижение эпикритической чувствительности и одновременно повышение протопатической чувствительности дают основание говорить о снижении у этих больных активности коры головного мозга и повышении активности подкорки.

М. А. Даниахий, А. П. Николаев считают, что рвота беременных наблюдается у женщин со слабым типом нервной системы.

При рвоте беременных наряду с расстройствами общей и специальной чувствительности отмечаются и нарушения рефлекторной деятельности.

У обследованных в этом отношении беременных, страдающих рвотой, было отмечено повышение сухожильных рефлексов: коленного и ахиллова; брюшной рефлекс был повышен при легкой форме заболевания и понижен при тяжелой, глоточный рефлекс был понижен у $\frac{2}{3}$ и повышен у $\frac{1}{3}$ больных, конъюнктивальный рефлекс чаще был сохранен. Патологические рефлексы не обнаруживались.

Исследование сердечно-сосудистых и кожных вегетативных рефлексов, а также зрачковой реакции у беременных, страдающих рвотой, позволили сделать следующие выводы: 1) реактивность вегетативной нервной системы у них изменяется как в парасимпатическом, так и в симпатическом отделе; 2) изменение в парасимпатическом отделе проявляется повышением чувствительности блуждающего нерва, особенно выраженной при вызывании рефлекса Дайнини — Ашнера; 3) изменение в симпатическом отделе у большинства обследованных также заключается в повышении чувствительности; это особенно выражено при вызывании солярного рефлекса Тома-Ру и Клода-Сантенуаза с одновременной положительной зрачковой реакцией и латентной левосторонней анизокорией, а частично и при вызывании рефлекса Дайнини — Ашнера и пиломоторного рефлекса; 4) у меньшинства обследованных при вызывании пиломоторного рефлекса отмечается понижение чувствительности симпатического отдела. Эти расстройства реактивности вегетативной нервной системы, обуславливая патологические изменения в работе центрального и периферического сердца, функциональном состоянии сердечных и сосудораспределительных центров, внутреннем давлении в полостях, чувствительности к раздражениям, газообмене и т. д., служат одним из моментов, способствующих проявлению рефлексов положения (клиностатический, ортостатический, Эрбена), а также респираторной аритмии.

У беременных, страдающих рвотой, были произведены осмотры верхних дыхательных путей, отоскопия и функциональное исследование VIII пары черепнозговых нервов.

При отоневрологическом исследовании у всех без исключения обследованных обнаружено значительно выраженное укорочение костной проводимости (от 15 до 5 секунд) при нормальной ее продолжительности (35 секунд) для камертона $C_{123} - C_{2049}$. При этом никаких изменений со стороны ушей не отмечалось.

Со стороны вестибулярной функции, особенно при экспериментальном ее обследовании, у страдающих рвотой беременных отмечается нарушение механизма экспериментального нистагма, главным образом при calorической пробе, что проявляется преимущественно в виде гиперрефлексии. Частота такого нарушения находится в зависимости от тяжести рвоты: оно наблюдалось у всех больных при тяжелой форме заболевания и у двух третей — при заболевании средней тяжести. При легкой форме рвоты беременных вестибулярная функция как при экспериментальном исследовании, так и при выявлении спонтанных симптомов оказалась нормальной.

Исследования кохлеарной и вестибулярной функции и литературные данные позволяют сделать вывод, что у страдающих рвотой беременных наблюдается расстройство вестибулярной реактивности, обусловленное функциональным нарушением вегетативной нервной системы, главным образом в симпатическом ее отделе, особенно при переходе заболевания из формы средней тяжести в тяжелую, и значительное укорочение костной проводимости, вызываемое, по-видимому, уменьшением резонаторной способности черепных костей вследствие их остеопороза или декальцинации

и изменением кровоснабжения головы за счет спазма сосудов в результате раздражения симпатического нерва.

Некоторые авторы еще до сих пор приписывают фармакодинамическим пробам превалирующую роль при оценке функции вегетативной нервной системы, другие же далеки от такого представления и склонны признавать за этими пробами значение лишь реакции, характеризующей главным образом функцию концевых вегетативных аппаратов (И. И. Русецкий).

С этой точки зрения могут быть объяснены результаты проведенных у беременных, страдающих рвотой, проб с пилокарпином и адреналином.

Проба с пилокарпином. Под кожу производилась инъекция Sol. Pilocarpini hydrochlorici в дозе 0,01 г. Наряду с характерной для пилокарпина тахикардией у 21% обследованных отмечалась брадикардия. Точно так же наряду с типичным для пилокарпина понижением артериального давления у 79% обследованных отмечалось его повышение, а у 7% давление не изменилось.

Проба с адреналином. Внутримышечно вводился адреналин (1:1000) в количестве 1 мг. Симпатикотонические свойства реакции на адреналин при рвоте беременных проявляются повышением артериального давления, учащением пульса, тремором, одышкой, сухостью во рту, пиломоторным рефлексом, потливостью, экзофтальмом, мидриазом, бледностью кожи, обморочным состоянием. Выражением же парасимпатикотонических свойств реакции на адреналин служат желудочно-кишечные расстройства в виде усиления перистальтики кишок, рвоты и слюнотечения.

Это дает возможность сделать вывод, что у страдающих рвотой беременных адреналин вызывает реакцию вегетативных окончаний грудно-поясничного отдела и блуждающего нерва, преобладающую, однако, со стороны грудно-поясничного отдела.

Обобщая результаты фармакодинамических проб с пилокарпином и адреналином, следует отметить, что при рвоте беременных возбудимость вегетативной нервной системы изменена как в парасимпатическом, так и в симпатическом отделе; частота и выраженность реакции при введении адреналина и пилокарпина превалируют со стороны грудно-поясничного отдела по сравнению с парасимпатическим отделом вегетативной нервной системы.

Представляют интерес и з м е н е н и я г л а з н о г о д н а, наблюдаемые при рвоте беременных (Э. И. Букшпан).

Появление рвоты в начале беременности не сопровождается сразу изменениями глазного дна. При дальнейшем развитии токсикоза в последующие недели беременности появляется умеренное расширение вен. При появлении поздней рвоты беременных со стороны глазного дна, помимо расширения вен, обнаруживается и сужение артерий сетчатки. Возможно также появление извитости артериол и артерий.

При тяжелых формах рвоты беременных имеется, кроме расширения вен сетчатки, и гиперемия сосков зрительного нерва. Эти изменения сходны с состоянием глазного дна при доброкачественной форме эссенциальной гипертонии, хотя артериальное давление при рвоте бывает не повышено, а даже понижено. Чаще всего в таких случаях рвота наблюдается в течение длительного времени.

Обращает на себя внимание, что с нарастанием токсикоза к изменениям сосудов сетчатки (расширение вен) присоединяется более или менее резко выраженная гиперемия сосков зрительного нерва. При обратном развитии процесса улучшение со стороны глазного дна начинается уменьшением гиперемии соска, а затем становится менее выражено и расширение вен.

Э. И. Букшпан считает, что наличие расширенных вен на глазном дне почти всегда говорит о рвоте, имевшейся в начале беременности.

Расстройства питания и обмена веществ (белкового, углеводного, жирового, минерального и витаминного). Эти расстройства сопровождаются прогрессирующей дистрофией: потеря веса, кахексия, слабость, атрофия мускулатуры, адинамия, понижение памяти и трудоспособности. Мышечный тонус слабеет, больные не могут стоять и ходить. Мышечная станова сила падает до 25 кг (в среднем) при нормальных показателях у здоровых женщин 79 кг (в среднем). Как правило, у больных имеет место субфебрильная температура. На коже тыла кистей, на стопах и шее иногда появляется симметрично расположенная пигментация; кожа имеет желтушный оттенок, становится сухой и шероховатой, на ней около волосяных фолликулов появляются акнеподобные папулы и угри. Волосы иногда начинают седеть и выпадают. Беременность нередко прерывается самопроизвольно.

Недостаточность витамина С. При рвоте беременных недостаточность витамина С характеризуется наличием гингивита, геморрагических явлений, нарушением общего состояния (субфебрилитет, гипотония, апатия, слабость, быстрая утомляемость, падение работоспособности, сердцебиение, одышка, боли в груди, ногах, суставах, пояснице, мышцах).

При вскрытии умерших беременных, страдавших рвотой, находят изменения, характерные для С-авитаминоза: общая кахексия, жировое перерождение внутренних органов, экхимозы, геморрагии [М. И. Горвиц, Г. А. Соловьев и В. Линдеман, С. А. Селицкий, 1924; Фитцгиббон (Fitzgibbon); Тильман (Tilman); Бандstrup (Bandstrup, 1939); Шикеле (Schikele); Харрисон (Harrison)].

Степень насыщенности организма витамином С у страдающих рвотой беременных в среднем в 3,1 раза ниже, чем у здоровых людей. Она продолжает уменьшаться по мере нарастания тяжести болезни.

Недостаточность витаминов комплекса В. Недостаточность витамина В₁ (тиамина). Наиболее важные изменения при недостаточности витамина В₁ наблюдаются в периферических нервах; эти изменения начинаются с вакуольной дегенерации шванновских клеток; позднее появляется фрагментация осевых цилиндров и перерождение Вальера. Наблюдается также дегенерация нервных клеток симпатической системы в сердечном, солнечном и почечном сплетениях и спланхических нервах (В. Н. Смотров, С. М. Рысс).

Изменения нервов при рвоте беременных впервые описали В. Линдеман и Г. А. Соловьев. Они констатировали в одном случае паренхиматозное перерождение нервов, особенно nn. phrenici et vagi с распадом миелина, варикозностью волокон, увеличением числа ядер.

Клиника полиневрита, развившегося в одном случае на почве, подготовленной неукротимой рвотой, описана А. П. Николаевым (1928). Изменения в периферических нервах при неукротимой рвоте беременных были изучены в одном случае И. Ф. Пожарским. Макроскопически в этих нервах изменений не обнаружено, но микроскопическое исследование срезов nn. phrenici, vagi и sympatici, окрашенных шарлахротом, показало резкий жировой распад миелиновой оболочки большинства нервных волокон. И. Ф. Пожарский указывает, что «по сути дела здесь отмечаются только чисто дегенеративные изменения без признаков воспаления, но условно подобные картины принято обозначать как паренхиматозный неврит».

Клинические явления полиневрита при рвоте беременных описывает ряд авторов [Симерлинг, Альбек (Albeck), Степовский (Stepowski); Маркович (Markowitz), Брокльхерс (Brocklehurst); Вайринен]. Эти расстройства при рвоте беременных носят такой же характер, как обычный полиневрит и миелит (Вайринен), причем заболевание охватывает как периферические, так и центральные нервы [Берквиц и Луфкин (Berkwitz a.

Lufkin)]. В процесс вовлекаются сначала нижние, затем верхние конечности, а иногда и черепноз мозговые нервы. При вскрытии трупов нескольких беременных, страдавших рвотой, у которых имел место полиневрит, были обнаружены дегенеративные изменения спинного мозга, энцефалит (Симмерлинг), дегенеративные изменения в периферических нервах: некрозы, увеличение клеток, эксцентричное расположение ядер (Берквиз и Луфкин).

Ряд авторов указывают на то, что наблюдаемые при рвоте беременных полиневриты обусловлены недостатком в организме витамина В₁ [Луикарт (Luikart); Пласс и Менгерт (Plass a. Mengert); Форд (Ford), Бинггам (Bingham); Шпитцер (Spitzer)].

При вскрытии умерших беременных, страдавших рвотой, установлены изменения, наблюдаемые при В₁-авитаминозе: исхудание, атрофия мышц, а также расширение желудка, эрозии и изъязвления в нем (М. И. Горвиц).

На связь некоторых симптомов в клинике рвоты беременных с В₁-гиповитаминозом обращает внимание Б. А. Егоров. В. Н. Смотров подчеркивает, что В₁-гиповитаминоз является этиологическим фактором при некротимой рвоте; автор указывает на высокий уровень пировиноградной кислоты в крови при этом заболевании.

Специально проведенные исследования показали, что: 1) содержание витамина В₁ в суточной моче у здоровых беременных ниже, чем у здоровых небеременных женщин, а у страдающих рвотой беременных еще ниже и тем ниже, чем тяжелее рвота; 2) выведение витамина В₁ с мочой после нагрузки беременных, страдающих рвотой, по сравнению со здоровыми также понижено и тем больше, чем тяжелее протекает рвота.

Недостаточность витамина В₂ (рибофлавина). В клинике рвоты беременных наблюдаются следующие симптомы, возникающие при арибофлавинозе: хейлозис (хейлитис) — поражения на губах и в углах рта; специфический тип глоссита; нарушения в окислении углеводов, жиров, белков и пигментов и нарушения желудочной секреции — ахлоргидрия или уменьшение кислотности желудочного сока.

При вскрытии умерших беременных, страдавших рвотой, находят изменения, характерные для недостаточности рибофлавина, которые возникают вследствие нарушений в углеводном обмене и наиболее выражены в печени и центральной нервной системе.

Г. В. Тимескова обнаружила у 81 беременной, страдающей рвотой, резкое понижение выделения рибофлавина с мочой, а именно — 18,7 γ, по сравнению со здоровыми небеременными, у которых в норме выделяется за сутки 100 γ рибофлавина. У здоровых беременных такого большого понижения выделения рибофлавина не бывает.

Недостаточность никотиновой кислоты (ниацина). При недостаточности никотиновой кислоты развивается пеллагра. При этом заболевании наблюдаются три ясно выраженных синдрома: 1) дефицит никотиновой кислоты; 2) дефицит рибофлавина; 3) дефицит витамина В₁. Во многих случаях имеется также недостаточность витамина С.

В клинике рвоты беременных отмечаются следующие симптомы, возникающие вследствие недостаточности указанных выше витаминов: дерматит, желудочно-кишечные нарушения, нарушения со стороны центральной нервной системы, нарушения общего состояния и межтучного обмена и эндокринные расстройства.

При вскрытии умерших беременных, страдавших рвотой, обнаруживаются изменения, характерные и для пеллагры: общее истощение организма с некоторой атрофией органов, ненормальное количество жира в печени, а также дегенеративные изменения в клеточных элементах нервной системы головного, продолговатого и спинного мозга и периферических нервов. Кроме того, описана (М. И. Горвиц) гипертрофия слизистой оболочки ки-

шечника с патогномичными для пеллагры кистозными поражениями толстого кишечника (*colitis cystica superficialis*). Обнаружение изменений в толстой кишке имеет большое значение, так как эти изменения позволяют поставить анатомический диагноз пеллагры. Вместе с тем отмечаются и атрофические изменения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Пижо и Шевалье (Pigeaud et Chevalier) путем гастроскопических исследований при тяжелых формах рвоты беременных обнаружили атрофический гастрит. Смерть беременных, страдающих рвотой, часто наступает внезапно [Гоннэ и Ребу (Jonnet et Reboud); Пижо и Мишелон (Pigeaud et Michelon); Зенгер; Рупп; Бентин (Benthin)] при явлениях вазомоторного коллапса. Внезапная смерть страдающих как рвотой беременных, так и тяжелой формой пеллагры может обуславливаться острой печеночной, а также и надпочечниковой недостаточностью.

В. Ф. Горват у 62 беременных, страдающих рвотой, определяла флюорографическим методом содержание дериватов никотиновой кислоты в крови (дипиридиннуклеидов) и в моче (N_1 -метилникотинамида). Содержание их у больных было в $2^{1/2}$ раза меньше, чем у здоровых беременных (дипиридиннуклеидов 20,8 γ против 47,1 γ в норме, N_1 -метилникотинамида 1,5 мг против 6 мг в норме).

Недостаточность витамина В₆. Если в пище не содержится достаточного количества витамина В₆ (пиридоксина), развиваются различные нервные нарушения и тяжелая микроцитарная анемия.

При рвоте беременных хороший терапевтический эффект пиридоксина отмечает ряд авторов [Виллис (Willis), Вейнштейн (Weinstein), Воль (Wohl), Митчелл (Mitchell), Сустендаль (Sustendal), Харт (Hart), Мак Коннел (McConnel), Пикетт (Pickett)]. Они указывают, что благодаря применению пиридоксина у страдающих рвотой беременных значительно улучшается самочувствие и быстро исчезает синдром, характеризующийся нервною, бессонницей, раздражительностью и невралгическими симптомами.

О дефиците витамина В₆ судят по нарушению обмена триптофана и выделению с мочой ксантуреновой кислоты (метаболит триптофана). О. Н. Шляхтина (1956) установила, что во время беременности отмечается повышенное выделение ксантуреновой кислоты после триптофановой нагрузки. Интересно отметить, что многие симптомы В₆-авитаминоза (рвота, тошнота, бессонница, сонливость, отеки, парестезии, полиневриты, дерматиты) совпадают с симптомами ранних токсикозов. И, действительно, у больных с ранним токсикозом ксантуреновая кислота или совсем не была обнаружена в моче, или же ее было мало.

Геллер (Heller), изучавший этот вопрос тем же методом, тоже подтвердил, что часть ранних токсикозов обусловлена недостаточностью пиридоксина. Эти факты указывают на несомненное значение недостаточности пиридоксина в патогенезе рвоты беременных, тем более что при недостаточности его возникает еще нарушение белкового обмена и окисления жиров, а также прогрессирующая анемия, которые также наблюдаются при рвоте беременных.

Недостаточность пантотеновой кислоты. У страдающих рвотой беременных наблюдаются следующие симптомы, характерные для недостаточности пантотеновой кислоты: поседение волос, геморрагия и атрофия, понижение функции коры надпочечников и развитие синдрома их недостаточности, как при аддисоновой болезни [А. А. Лебедев, М. А. Даниахий, Ансельмино (Anselmino), Бандструп, Ланге-Зундерман (Lange-Sunderman), Шэт (Shute), Реппети (Repeti)].

Недостаточность инозитола. Недостаточностью инозитола у страдающих рвотой беременных можно объяснить выпадение волос и угнетение моторики кишечника (запоры).

Недостаточность витамина М. Витамин М находится в почечном экстракте и высушенных пивных дрожжах. У страдающих рвотой беременных при недостатке витамина М отмечаются анемия, потеря аппетита, воспаленные десны, постепенное падение веса и в дальнейшем летаргическое состояние. Следует отметить, что у страдающих рвотой беременных нередко появляется желание пить пиво, содержащее, по-видимому, витамин М. Надо полагать, что таким образом эти большие компенсируют недостаток в организме витамина М. На лечебное значение пива у беременных, страдающих рвотой, указывали Я. Н. Полянский и Г. И. Родзевич.

Недостаточность холина. Холин всегда присутствует в концентратах витаминов комплекса В. Животные обладают способностью синтезировать холин из других пищевых компонентов — метионина белка (Г. А. Черкес), поэтому он может и не считаться витамином. При известных условиях потребность организма в холине не удовлетворяется, и он должен доставляться преформированным в пище; в таком случае его можно рассматривать как витамин.

Холин предохраняет от избыточного отложения нейтральных жиров и способствует синтезу фосфатидов в печени.

Жировое перерождение печеночных клеток, а в более тяжелых случаях и острая желтая дистрофия печени, столь часто обнаруживаемые при аутопсиях умерших беременных, страдавших рвотой (Г. А. Соловьев и В. Линдеман, А. С. Селицкий, Шикеле, Рупп, Харрисон, Фитцгibbon), могут быть поставлены в связь с недостаточностью холина у этих больных.

Обнаружена недостаточность холина при тяжелой форме рвоты беременных путем изучения содержания в плазме крови холиноподобных парасимпатикомиметических веществ. Уменьшение количества холина в организме страдающих рвотой беременных связано как с первичным нарушением функции печени, белкового обмена и экзогенного поступления холина в организм, так и с потерей его организмом при рвоте и слюнотечении.

Недостаточность антианемического фактора. У беременных, страдающих рвотой, может иметь место недостаточность образования и всасывания «гематопоэтического начала» вследствие недостаточного поступления (рвота) внешнего (пищевое) фактора.

Недостаточность витамина К. У страдающих рвотой беременных наблюдаются следующие геморрагические симптомы, возникающие при недостаточности витамина К: склонность к образованию гематом как спонтанных (в местах давления — на ягодицах и бедрах), так и при проколе кожи (во время пункции локтевой вены), кровь в рвотных массах, носовые и маточные кровотечения.

Частоту маточных кровотечений у страдающих рвотой беременных отмечает также М. А. Сендерихин.

Недостаточность витамина А. У страдающих рвотой беременных наблюдаются следующие симптомы недостаточности витамина А: сухость и шероховатость кожи, акнеподобные папулы близ волосяных фолликулов, образование на коже угрей, ахилия, склонность к заболеванию кольпитом и цистопиелитом.

На частоту заболевания пиелитом страдающих рвотой беременных обращают внимание также Е. Р. Сум-Шик и Менг (Meng).

Недостаточность витамина D. К симптомам недостаточности витамина D, которые наблюдаются у страдающих рвотой беременных, относится остеопороз (resp., «голодная остеопатия»). О наличии у беременных остеопороза свидетельствует установленное укорочение костной проводимости звука. Близкое отношение к недостаточности витамина D имеют и наблюдаемые при рвоте беременных боли в области симфиза, которые, как и многие D-авитаминозные расстройства, исключительно успешно устраняются

путем ультрафиолетовых облучений. А. Л. Каплан рентгенографически наблюдал в подобных случаях деструктивные изменения в симфизе и остеопороз лонных костей.

Недостаточность витамина Е. Витамин Е необходим для нормальной физико-химической структуры хроматина ядра и некоторых сложных процессов обмена, связанных с синтезом молекулы хроматина, следовательно, он обеспечивает функцию размножения животных.

При рвоте беременных наблюдаются следующие симптомы, характерные для недостаточности витамина Е: 1) мышечная дистрофия, о чем говорит понижение сократительной способности мышц (резкое уменьшение становой силы и динамометрии); 2) распад мышечной ткани, свидетельством чего является повышение содержания в моче креатина, особенно при тяжелых формах заболевания; 3) склонность к самопроизвольным абортам, которые у страдающих рвотой беременных наблюдаются в 1,7 раза чаще, чем у здоровых женщин.

В ряде случаев самопроизвольного аборта и при искусственном аборте у страдающих рвотой беременных находили при гистологическом исследовании децидуальной оболочки и ворсинок изменения дегенеративно-воспалительного характера.

Из приведенных данных видно, что у страдающих рвотой беременных имеются симптомы недостаточности различных витаминов. Особенно часто оказываются пораженными определенные органы. К ним в первую очередь относятся кожа и слизистые оболочки. Именно в них обнаруживаются при недостаточности большинства витаминов те или другие изменения. Особенно они выражены при недостаточности витамина А, витаминов комплекса В (особенно рибофлавина и никотиновой кислоты) и витамина С. Отчетливо выражены патологические изменения и со стороны костного мозга, обуславливающие развитие анемии, что наблюдается при недостаточности не только антианемического фактора, но и никотиновой кислоты, пиридоксина, а также витаминов М и С.

К числу высокодифференцированных тканей, особенно поражаемых у страдающих рвотой беременных, принадлежит прежде всего нервная система, расстройство функции которой сопровождаются нервно-астеническим синдромом (слабость, нервность, анорексия, диспепсия, головная боль, сердцебиение).

Патологоанатомическая оценка состояний витаминной недостаточности у страдающих рвотой беременных связана с двумя затруднениями: 1) нутритивная недостаточность у них является обычно множественной и лишь в редких случаях обуславливается недостатком одного или даже двух факторов; 2) отсутствуют достаточно полные сведения, касающиеся гистопатологических изменений при известных состояниях недостаточности вообще. Кроме того, на этом специально и не фиксировалось внимание при аутопсиях умерших беременных, страдавших рвотой. Однако обнаруживаемое во всех таких случаях истощение всегда является одной из основных клинических и патологоанатомических находок при витаминной недостаточности. Оно характеризуется потерей жира подкожной клетчаткой, гипоплазией костного мозга, атрофией мышц, атрофией и бурой пигментацией внутренних органов. Наряду с этим часто имеются макро- и микроскопические признаки, которые могут быть приписаны дефициту того или другого витамина, как-то: жировое перерождение внутренних органов, главным образом печени, и ее острая желтая дистрофия (недостаточность холина, никотиновой кислоты и витамина С), кровоизлияния (недостаточность витаминов С и К), эрозии и изъязвления кишечной стенки, дегенеративные изменения спинного и головного мозга (недостаточность витаминов комплекса В), а также плаценты (недостаточность витамина Е), декальцинация

костей (недостаточность витамина D), гингивит, стоматит, глоссит, пигментация кожи и другие ее изменения (специфические для недостаточности витаминов А и С).

На основании приведенных данных, вытекающих из клинических наблюдений, лабораторных и патологоанатомических исследований, наличие поливитаминой недостаточности у страдающих рвотой беременных можно считать твердо установленным.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Выше были изложены причины возникновения и механизм развития рвоты беременных в фазах невроза, токсикоза и дистрофии.

Исходя из этих основных положений трудно представить, чтобы для лечения рвоты беременных существовал один какой-либо метод или одно какое-либо средство. Наиболее правильной надо считать комбинированную элективно-синтетическую терапию, основной задачей которой является восстановление нарушенных взаимоотношений между высшими отделами головного мозга и внутренней и внешней средой организма.

Соответственно этому терапевтические мероприятия при рвоте беременных могут быть разбиты по крайней мере на три категории:

1) воздействия, направленные на восстановление нормальной корковой динамики, а вместе с тем и нормальных кортико-субкортикальных взаимоотношений;

2) воздействия, направленные на восстановление нормального состояния периферических отделов вегетативной нервной системы и ликвидацию в ней ирритативного процесса;

3) воздействия, направленные на ликвидацию последствий нарушения центральной регуляции вегетативных функций: расстройств питания, обмена веществ и дистрофических изменений в организме.

Воздействия, направленные на восстановление центральной корковой динамики. Бромкофеиновая терапия. Лечение беременных, страдающих рвотой, массивными дозами брома проводила А. М. Бронштейн; Н. В. Кобозева сообщила об успешном применении для лечения больных сочетанной бромкофеиновой терапией. Разработанная ею методика заключается во внутривенном введении 10% раствора натриевой соли брома в количестве 10—20 мл ежедневно в течение 10—15 дней и в подкожном введении 10% раствора кофеина в количестве 1 мл 2 раза в день или в приеме по 0,1 г кофеина внутрь 3 раза в день в течение 10—15 дней.

А. П. Николаев (1952) подчеркивает необходимость индивидуализации дозировки брома (о чем говорил И. П. Павлов), а также сочетания этого метода лечения с искусственным питанием больных глюкозой, витаминами и другими питательными растворами. Такая сочетанная терапия нашла широкое распространение (М. К. Венцовский, Е. И. Гаевич, Г. М. Салганник, Т. Н. Юрова, Л. Л. Лиходаева). Были предложены также различные методики введения брома, например под контролем артериального давления (В. К. Пророкова).

В качестве показателя эффективности применения брома и кофеина при раннем токсикозе В. И. Кузнецова предложила, кроме учета клиники заболевания, изучение динамики безусловных сосудистых рефлексов. Автор считает, что нормализация этих рефлексов происходит одновременно с ликвидацией клинических проявлений токсикоза. Эти выводы были в дальнейшем подтверждены Л. Ф. Шинкаревой и др.

Лечебно-охранительное торможение и лечение сном. Наличие у беременных, страдающих рвотой, тормозных

процессов в коре, сопровождающихся подавленным состоянием, явлениями апатии и сонливости, служит основанием для применения терапии сном.

Е. А. Тихенко для лечения таких больных сном применяет клизмы из хлоралгидрата (1,5—2 г) на молоке и одновременно дает внутрь 0,2 г люминала. После обеда и ужина больная вновь получает по 0,2 г люминала. Курс лечения продолжается 5—6 дней. Учитывая важность условнорефлекторных механизмов в наступлении сна, Е. А. Тихенко назначает больным снотворные средства и различные процедуры в строго определенных часы.

А. С. Ершова лечение беременных, страдающих рвотой, проводит или длительным прерывистым, или удлинненным сном. В качестве снотворного она применяет барбитал и реже — мединал. При лечении длительным сном 3 раза в день вводят ректально 1% водный раствор барбитала в количестве 20—30 мл (0,2—0,3 г чистого вещества). Длительность сна составляет 15—22 часа в сутки. При лечении удлинненным сном суточную дозу барбитала уменьшают до 0,15—0,1 г; при этом больные спят от 8 до 14 часов в сутки. А. С. Ершова считает целесообразным применять длительный прерывистый сон при тяжелых формах рвоты, а удлинненный сон — при легких и средних формах. Благоприятные результаты получили также Г. Д. Софроненко, Р. Р. Макаров, З. В. Турбина и др.

А. П. Николаев, ссылаясь на свои наблюдения, считает более эффективной бром-кофеиновую терапию беременных, страдающих рвотой. Сочетание этих двух методов увеличивает эффективность терапии.

В последнее время широкое распространение в терапии рвоты беременных получил а м и н а з и н (ларгактил) [Л. С. Персианинов, А. М. Фой, Л. О. Емельяничик, Брауман, Коган, Розен и Дима (Brauman, Kogan, Rozen, Dima)] и х л о р о п р о м а з и н [Феррарис, Куперсмис, Ланцет (Ferraris, Cooper-Smith, Laucet)], 2,5% раствор аминазина по 1—2 мл вводят в 250—500 мл 5% глюкозы или физиологического раствора внутривенно капельным методом. Лечебный эффект достигается также внутримышечным введением аминазина по 1 мл 2,5% раствора в сочетании с 5 мл 0,25% раствора новокаина, а в легких случаях назначением его *per os* по 25 мг 2 раза в день. После внутривенного или внутримышечного введения аминазина рекомендуется во избежание ортостатического коллапса постельное содержание больной в течение 3—4 часов. Аминазин обладает многосторонним влиянием на организм, но наиболее ценным при лечении рвоты беременных является его противорвотное и седативное действие. При введении аминазина прекращается рвота, больная может принимать пищу. Во время введения аминазина у беременной появляется дремотное состояние, а затем наступает сон, который напоминает физиологический и продолжается 8—12 часов.

Повторные введения аминазина до 50 мг (2 мл 2,5% раствора) в сутки в течение 7—8 дней и более хорошо переносятся больными; побочных явлений у них не бывает. После пробуждения больные указывают на хорошее самочувствие, становятся более бодрыми и спокойными.

В. И. Грищенко лечил больных рвотой беременных внутримышечными инъекциями литического коктейля, состоящего из 2 мл 2% раствора аминазина, 2 мл 2% раствора димедрола и 2 мл 1—2% раствора промедола. Через 12 часов при тщательном наблюдении за состоянием больных вводится половинная доза указанных веществ.

Л. Б. Теодор с успехом применил для лечения рвоты беременных новый отечественный ганглиоблокирующий препарат — гексонат-дипиридин, синтезированный А. И. Лопушанским. Как показали эксперименты на животных, препарат обладает выраженным гипотензивным, противосудо-

рожным, гипотермическим действием вследствие блокады холинореактивных структур центральной нервной системы, ганглионарных клеток, коры надпочечника и каротидного синуса.

Кавалли (Cavalli) успешно лечил беременных, страдающих рвотой, новым противорвотным средством — производным хлорфенотиазина прохлорперазином. В основе фармакодинамики препарата лежит его успокаивающее действие как на кору головного мозга, так и на вегетативную нервную систему. Назначается он в количестве до 30—40 мг в день в виде таблеток, а при рвоте в количестве 1—2 свечек по 10 мг.

Массеи (Massei) и Альдер (Alder) лечат рвоту беременных новыми препаратами с преимущественным воздействием на центральную нервную систему — фенотиразином и метротонином, а Левит Суливан (Leavitt Sullivan) — прохлорперазином.

Давно известно, какое огромное значение имеет удаление беременной, страдающей рвотой, из домашней обстановки и помещение ее в стационар, а в стационаре — создание благоприятных условий в отношении ухода, режима и отдыха. Опыт показал, что наилучшим способом воздействия на психику больной является убеждение примерами успешного лечения рвоты у других беременных. На тяжелобольную ободряющее действие оказывает совместное пребывание с выздоравливающей больной. Еще большую роль в успешном проведении психотерапии при рвоте беременных играет настойчивость врача в проведении рациональной терапии, его вера в возможность излечения больной, чуткое, бережное отношение к ней.

Речевая терапия (психотерапия). Физиологически обоснованная психотерапия, использующая в лечебных целях кортикальную регуляцию вегетативных функций, рассчитана на целебную перестройку динамических взаимоотношений первой и второй сигнальных систем путем словесного воздействия.

Положительный эффект при словесном внушении, психическом воздействии объясняется тем, что словесный (resp. психический) раздражитель представляется далеко не безразличным для организма, вызывая в последнем материальные изменения.

Психотерапия и гипноз применялись В. И. Здравомысловым, И. И. Ешевскими, Гиорландо и Мескола (Giorlando, Mascola), Шнейдером (Schneider). Предлагалась и комбинация психотерапии с наркотиками — наркосуггестивный метод (М. С. Карпачевский, Р. М. Бронштейн).

Условнорефлекторная терапия. Сочетая какое-либо лечебное средство с индифферентным раздражителем, можно превратить его в условный раздражитель, дающий терапевтический эффект. А. Г. Иванов-Смоленский приводит примеры, когда, сочетая свет зеленой лампочки с каким-либо снотворным средством, в дальнейшем достигают сна только при освещении комнаты зеленым светом.

Успешные попытки подобного устранения у животных патологических условных рефлексов, искусственно вызванных при экспериментальных интоксикациях, уже были предприняты А. О. Долиным.

С удовлетворительным эффектом условнорефлекторная терапия при рвоте беременных была использована М. И. Лепилиной, Е. В. Мазурик, И. И. Кагановичем и М. С. Тростанецкой.

Возможно, что к этому методу относится и акупункция, применяемая для лечения рвоты беременных некоторыми авторами (Тянь Цун-хуо, Лю Гэн).

Воздействия, направленные на восстановление нормального состояния периферических отделов вегетативной нервной системы. Физиотерапия. Основанием к применению физиотерапии у страдающих рво-

той беременных служит повышение болевой чувствительности: глубокой вегетативной и поверхностной кожной. Последняя является результатом патологического процесса, разыгрывающегося во внутренней среде организма.

Наличие рефлекторной дуги «внутренний орган—кожа» наводит на мысль о существовании такой же дуги, проводящей импульсы в обратном направлении — от кожи к внутренним органам.

Кожа является рецептором большинства раздражений, наносимых физиотерапевтическими факторами. В ее состав входят элементы различных тканей, в том числе и нервной. Происходящие в коже биологические реакции вызывают ряд общих и специфических рефлексов. Местные изменения в коже отражаются на всех происходящих в ней процессах и, кроме того, являются источником возникновения отраженного влияния на другие органы.

Лечение рвоты беременных физическими методами имеет свою историю. О применении при этом заболеваний электричества упоминает М. Пастернак. Он приводит данные о применении постоянного тока. Сюда же относится применение мушки на область желудка, пузыря со льдом вдоль позвоночника, а также согревающего компресса на область желудка. Б. А. Инжечик, С. В. Басман и Н. В. Петровская для лечения 25 больных неукротимой рвотой проводили рентгенотерапию по методике, применявшейся для лечения язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

Разработаны и введены в практику лечения рвоты беременных физические методы с целью воздействия на область солнечного сплетения и других вегетативных нервных аппаратов органов брюшной полости и малого таза, а также на область пограничного ствола симпатической системы в грудном и поясничном отделах (А. А. Лебедев). Лечение рвоты беременных диатермией применялось М. А. Петровым-Маслаковым; об использовании физиотерапии упоминает также М. А. Даниахий.

Ультрафиолетовое облучение кожи гиперэритемными дозами. С целью выключения исходящих из периферических отделов вегетативной нервной системы потоков болевых импульсов, распространяемых на кору головного мозга, это облучение применяется в двух вариантах.

1. Ультрафиолетовое облучение кожи проводят каждый раз местно и притом строго регионарно, сначала области солнечного, подчревных парацервикальных сплетений, нижнегрудного и верхнепоясничного отделов позвоночника (область подчревного нерва), а затем и других участков, куда распространяется болевая чувствительность. Облучение повторяют в той же последовательности ежедневно до исчезновения болевого синдрома (в среднем в течение 12 дней). Первые 4 дня применяют трехкратную биодозу; через каждые 4 дня дозу повышают на одну биодозу. Таким образом, конечная доза ультрафиолетовых лучей будет равна 6 биодозам.

2. Ультрафиолетовое облучение проводят по принципу рефлекторно-сегментарной терапии. В этом случае применяют облучение кожи по типу «трусиков» соответственно D_{VIII-IX} — L_{I-II}. Верхняя граница их спереди находится на горизонтальной линии, расположенной на 2 пальца выше пупка, нижняя — на границе верхней и средней трети бедер; сзади и с боков захватываются нижнегрудная, пояснично-крестцовая, ягодичная и верхнебедренная области. В первый день облучается кожа поверхности живота, таза и бедер, на второй день — задняя поверхность спины, ягодиц и бедер, на третий день — боковые поверхности туловища справа и слева, а также верхнегрудной отдел позвоночника. При этом каждый раз применяется трехкратная биодоза ультрафиолетовых лучей. Такое облучение повторяют в той же последовательности 4 раза, причем каждый раз дозировку увеличивают на одну биодозу. Таким обра-

зом, конечная доза будет равна 6 биодозам; общее количество дней облучения доводят до 12 (точнее, до момента устранения болевого синдрома).

Для лечения рвоты беременных целесообразнее применять второй вариант ультрафиолетового облучения как более эффективный.

Ионтофорез. Применимы различные варианты ионтофореза с кальцием, новокаином, витамином В₁.

1. Кальцийионтофорез. Активный электрод (анод) обертывают прокладкой, смоченной 2% раствором хлористого кальция, и помещают в зависимости от наличия болевой чувствительности или только на область солнечного сплетения, или одновременно и на область подчревных сплетений (в этом случае применяют два электрода с раздвоенным шнуром). Индифферентный электрод (катод) фиксируется на пояснице на уровне нижнегрудного и верхнепоясничного отделов позвоночника, соответственно разветвлениям подчревного нерва. Плотность тока, вначале равную 0,1 ма, постепенно доводят до 0,4 ма на 1 см². Продолжительность сеанса от 15 до 30 минут ежедневно. Курс лечения до 12 сеансов.

Терапевтический эффект проявляется в снижении болевого синдрома при одновременном улучшении общего самочувствия. Чувствительность кожи к гальваническому току уменьшается, а омическая сопротивляемость ее становится выше.

При рвоте беременных кальцийионтофорез уступает в отношении эффективности эритемной фототерапии; целесообразнее применять его в сочетании с диатермией (кальцийионогальванодиатермия), о чем будет сказано ниже.

2. Новокаионионтофорез. А. Д. Сперанский приходит к выводу, что роль любого сильного агента независимо от того, будет ли он механическим, химическим или бактериальным, сводится к тому, что он наносит повреждение какому-либо участку.

Поврежденное место уже само является источником патологических импульсов, распространяющихся по нервной системе. Весь процесс может быть купирован, если своевременно иссечь первично пораженный участок или пересечь проводящие пути, или же блокировать их. Всякое местное или регионарное обезболивание является способом, вызывающим блокаду нервных проводников.

Для лечения рвоты беременных применяется новокаионионтофорез по той же методике, что и кальцийионтофорез, но только активный электрод (анод) смачивают 2% раствором новокаина в спирту с прибавлением 5—10 капель раствора адреналина 1:1000. Продолжительность сеанса 15—20 минут ежедневно. Курс лечения до 12 сеансов. Терапевтический эффект заключается в снижении болевого синдрома и улучшении общего самочувствия. При этом в месте приложения активного электрода наступает некоторая анестезия.

С целью рефлекторного воздействия на диэнцефало-гипофизарную область предлагается (А. А. Лебедев) использовать шейно-лицевую ионогальванизацию по Келлату и назальную ионогальванизацию по Гращенкову с новокаином, хлористым кальцием или витамином В₁. Методика избирается в зависимости от тяжести заболевания и состояния больной. Например, при применении назальной гальванизации с 2% раствором хлористого кальция можно повысить тонус парасимпатической нервной системы и получить эффект торможения коркового и подкоркового отделов головного мозга. С помощью 2% раствора витамина В₁ можно добиться повышения реактивности симпатической нервной системы и повысить активность коркового и подкоркового отделов головного мозга; 0,25% раствор новокаина стимулирует периферические и центральные отделы нервной системы, 2% раствор вызывает перерыв рефлекторной дуги

и тем самым прекращает патологическую импульсацию как в афферентных, так и в эфферентных ее отделах. Процедуры отпускаются в положении лежа. Сила тока 0,3—0,5 ма, длительность процедуры 10—30 минут. Число сеансов до 30.

Диатермия солнечного сплетения. Применяется следующая методика диатермии. Один электрод площадью 180—200 см² помещают на подложечную область между пупком и мечевидным отростком, несколько асимметрично и влево по отношению к средней линии, а другой площадью до 250 см² — на спину соответственно первому электроду. Силу тока доводят до 1 а, а продолжительность сеанса — до 1 часа. Лечение применяют ежедневно до получения клинического эффекта, в среднем в течение 12 дней.

Воздействуя диатермией на мощную область вегетативного аппарата в брюшной полости, имеют в виду затормозить исходящее отсюда влияние ирритативных импульсов на кору головного мозга.

Ионогальванодиатермия солнечного сплетения. Учитывая благотворное действие на солнечное сплетение диатермии, применяются одновременно кальцийионтофорез и диатермия (ионогальванодиатермия). Методика наложения электродов та же, что и при кальцийионтофорезе, такова же дозировка гальванического тока. Сила тока для диатермии 1 а, продолжительность сеанса ионогальванодиатермии 30 минут. Количество сеансов доводится до 12, причем лечение применяется ежедневно.

Ионогальванодиатермия более эффективна и лучше переносится больными по сравнению с кальцийионтофорезом или с диатермией. Кальцийионтофорез может успешно применяться и в сочетании с простым термофором в виде обычной грелки, которую можно класть вместо мешка с песком на брюшные электроды.

Проводниковая новокаиновая блокада. Взамен ультрафиолетового облучения применяется паранефральная, пресакральная, пудендальная и генито-ингвинальная новокаиновая блокада (А. А. Лебедев). Она производится следующим образом: вводится по 100 мл 0,25% раствора новокаина в околопочечную область с каждой стороны, по 60 мл — в область промежностного нерва с каждой стороны или по 50 мл в пресакральную область с каждой стороны, в паховую область на месте выхода п. genito-inguinalis по 20 мл с каждой стороны.

С. А. Путилин ограничивается блокадой параметриев (120 мл).

В. В. Третьяков для лечения рвоты беременных предложил новокаиновый блок, осуществляемый им путем интеркутанной анестезии 0,25% раствором новокаина эпигастрального треугольника. М. А. Даниахий, проверившая этот метод, не подтвердила его эффективности. И. Ф. Панцевич производит ваго-симпатическую блокаду 0,25% раствором новокаина (по 2—3 мл). П. Г. Жученко вводит больным новокаин капельным способом в количестве 15—25—30 мл 0,25% раствора на 5% растворе глюкозы (150—300 мл) одновременно с бром-кофеиновой терапией по Кубозевой.

Воздействия, направленные на ликвидацию последствий нарушения центральной регуляции вегетативных функций — расстройств питания, обмена веществ и дистрофических изменений в организме.

Витаминотерапия. *Витамин С.* На терапевтический эффект витамина С при рвоте беременных указывают также Г. А. Бакшт и М. К. Махмудбекова.

Методика лечения заключается в слудующем. Ежедневно вводят 300 мг аскорбиновой кислоты до насыщения ею организма (при легких формах заболевания для этого требуется в среднем 3210 мг, при формах средней

тяжести — 3659 мг, при тяжелых — от 5400 до 6300 мг). Достигнутое насыщение поддерживают ежедневным введением требующейся для беременных профилактической дозы аскорбиновой кислоты (100—150 мг); в первые 5 дней лечения аскорбиновой кислотой одновременно вводят ежедневно до 75 мг цитрина (препарат витамина Р), который добывается из натурального лимонного сока (в последнем предварительно растворяют цельное сырое куриное яйцо вместе со скорлупой и сахар).

В связи с насыщением организма аскорбиновой кислотой общее самочувствие беременных, страдающих рвотой, улучшается и клинические симптомы недостаточности витамина С исчезают.

Витамин В₁. Применяемая методика лечения состоит в следующем. Больной ежедневно вводят 50—100 мг (в зависимости от тяжести заболевания) тиамин 10—14 (в среднем 12) дней. После этого тиамин по 10 мг вводят ежедневно профилактически для поддержания необходимого его количества в организме беременной.

Р и б о ф л а в и н. Лучшие терапевтические результаты получаются тогда, когда рибофлавин дают одновременно с витамином В₁. Поэтому применяется следующая методика. Ежедневно одновременно с витамином В₁ больной вводят 25—50 мг рибофлавина (в зависимости от тяжести заболевания) в среднем в течение 12 дней; после этого дозу рибофлавина уменьшают до 5 мг и вводят препарат ежедневно.

При выздоровлении у страдающих рвотой беременных отмечается нормализация обмена углеводов, жиров, белков и пигментов, желудочной секреции, а также исчезают явления специфического хелойзиса и глоссита.

Н и к о т и н о в а я к и с л о т а (н и а ц и н). Недостаток никотиновой кислоты ведет к развитию пеллагры, которая является следствием рвоты беременных. У таких больных отмечается дефицит и других витаминов (А₁, В₁, С, рибофлавина), а также железа и белка. Кроме того, не исключена возможность дефицита пиридоксина и пантотеновой кислоты (В. Н. Смотров). Поэтому для полного выздоровления требуется пища, богатая всеми витаминами, минеральными веществами и достаточным количеством полноценных белков. При обезвоживании организма и низком уровне хлоридов в крови, а также для предупреждения коллапса вводится ежедневно 5% раствор глюкозы в физиологическом растворе Тироде в количестве 1500 мл с добавлением к этой смеси 100 мг никотиновой кислоты (ниацина), 100 мг тиамин, 50 мг рибофлавина, 50 мг пиридоксина и 300 мг аскорбиновой кислоты. Такую терапию проводят до тех пор, пока у больной не восстановится удовлетворительное общее состояние, после чего никотиновую кислоту продолжают вводить в количестве 100 мг для поддержания насыщения ею организма. В. Ф. Горват в легких случаях заболевания вводит больным никотиновую кислоту внутрь (по 50 мг 3 раза в день), а в тяжелых — внутривенно (по 30—50 мг 2 раза в день).

Никотиновая кислота вскоре приводит к полному исчезновению наиболее существенных проявлений пеллагры у страдающих рвотой беременных. Полное излечение (устранение гипопротеинемии, анемии) наступает только тогда, когда больной назначают одновременно печеночный экстракт или дрожжи, содержащие другие витамины комплекса В, производят повторные переливания крови, применяют препараты железа, кальция.

В и т а м и н В₆ (п и р и д о к с и н). Применяется этот витамин при наличии у больных синдрома, характеризующегося крайней нервностью, бессонницей, раздражительностью, слабостью и невралгическими симптомами. Этот синдром исчезает при введении синтетического витамина В₆ (гексабиона) в количестве 50 мг ежедневно, в среднем в течение 5 дней. О. Н. Шляхтина (1957, 1959) вводит этим больным 25—50—100 мг ежедневно в зависимости от тяжести заболевания.

В и т а м и н М. С недостатком витамина М у страдающих рвотой беременных, быть может, связано нарушение трофики и кроветворения. Для устранения этого нарушения назначаются большим печеночный экстракт и пивные дрожжи (пиво).

Пр о т и в о а н е м и ч е с к и й ф а к т о р. С недостатком противонаемического фактора связано развитие картины спру, большинство клинических симптомов которой можно объяснить нарушением всасывания жира, крахмала, минеральных веществ, витаминов и гемопоэтического начала, образующегося в результате взаимодействия внутреннего желудочного фактора Касла (гастромукопротеина) и внешнего (пищевого) фактора.

Внешний фактор — в основном это в и т а м и н B_{12} — имеется в ряде продуктов, богатых витаминами комплекса В, например в печени и дрожжах. Поэтому при наличии симптомов спру назначаются беременным, кроме перечисленных выше витаминов комплекса В, также препараты печени (печеночный экстракт по 50 г, камполон или гепалон по 2 г ежедневно). В печени содержится в большом количестве витамин B_2 (рибофлавин), который усиливает эффективность никотиновой кислоты при лечении спру. Кроме того, с функцией рибофлавина тесно связана функция пантотеновой (вездесущей) кислоты. Недостаток последней может быть причиной геморрагии, а также атрофии и некроза надпочечников у страдающих рвотой беременных. Таким образом, применение препаратов печени для лечения рвоты беременных является оправданным со многих точек зрения. В настоящее время применяют и чистый витамин B_{12} .

Хестерман (Hestermann) назначает больным в зависимости от тяжести заболевания витамин B_{12} (цитобин) в каплях 3 раза в день по 10 капель, внутримышечно от 30 до 200 γ 2 раза в неделю и внутривенно по 200 мг.

В связи с успешным лечением рвоты беременных препаратами печени возникает также вопрос и об использовании для этой цели х о л и н а. Недостаточность холина отмечается при тяжелой форме рвоты беременных, с ней связывается жировая дегенерация печени.

Холин мало токсичен: при приеме 50 мг холина ежедневно в течение недели токсического эффекта не наблюдается.

В и т а м и н К. Больным назначается витамин К (викасол) в количестве 0,05 г. Этот препарат вызывает нормализацию протромбинового времени в течение ближайших после приема 10—12 часов, что проявляется у страдающих рвотой беременных устранением симптомов геморрагического диатеза. Для достижения этой цели витамин К приходится назначать повторно в течение 3—5 дней.

В и т а м и н А. Последний может быть назначен в готовом виде или в виде его провитамина — каротина. Превращение в организме каротина в витамин А при заболеваниях печени у страдающих рвотой беременных замедленно, а потому им рекомендуется назначать препараты не каротина, а готового витамина А — концентрат витамина А, практически свободный от каротина, в количестве 1 г, содержащий 100 000 ИЕ витамина в масляном растворе, ежедневно, в среднем в течение 12 дней. При переходе заболевания в легкую форму больной вводится каротин уже по 5 мг ежедневно, что соответствует требующейся организму беременной профилактической дозе витамина А.

В и т а м и н D. При переходе заболевания в легкую форму, когда больная начинает есть, назначается ей профилактически один раз в день перед едой по 25 капель препарата витамина D — витаминола.

В и т а м и н E. Больной вводят ежедневно по 8 мг концентрата E (4 чайные ложки), в среднем в течение 12 дней. При переходе заболевания в легкую форму, когда больная начинает есть, ей назначают с профилактической целью ежедневно 4 мг концентрата витамина E (2 чайные ложки).

Г о р м о н о т е р а п и я. Гормонотерапия рвоты беременных имеет близкое отношение к витаминотерапии ввиду существующих тесных функциональных взаимоотношений между гормонами и витаминами. Нарушения со стороны эндокринной системы при рвоте беременных имеют характер плюригландулярной дисфункции со смещением в сторону повышения функции гипофиза.

У беременных, страдающих рвотой, имеется прогестероновая и кортикостероидная недостаточность, о чем говорят исследования Чермена (Shermann), а также Келлера, Ерба и Тшуми (Keller, Erb, Tschumi). Это послужило поводом для применения АКТГ при рвоте беременных с целью стимуляции коркового вещества надпочечников (Келлер, Ерба и Тшуми), назначавших его по 5—10 мг с промежутками в 2—3 дня.

После применения АКТГ у больных восстанавливался нормальный уровень 17-кетостероидов. Изаковио и Изаковиева (Izakoviö, Izakoviöva) вводили больным с тяжелой формой рвоты АКТГ внутривенно в дозе 25 единиц в течение 8 часов с постепенным снижением суточной дозы до 3 единиц.

По-видимому, близко к этому стоит и терапия спленином, предложенным для лечения рвоты беременных В. П. Комиссаренко (1958). Выделенный им из селезенки крупного рогатого скота в очищенном виде биологически активный, гормонального типа препарат—спленин—по своему действию стоит близко к соматотропному гормону гипофиза (А. И. Корнилова и Э. З. Юфина). Спленин вводится подкожно или внутримышечно по 1 мл ежедневно в течение 8—10 дней; в более тяжелых случаях доза увеличивается. Он оказался эффективным терапевтическим средством при рвоте беременных (В. П. Комиссаренко, 1959, А. И. Корнилова, 1959).

А. И. Вылегжанин и О. П. Бондарь назначают больным дезоксикортикостерон-ацетат одновременно с аскорбиновой кислотой, которая способствует превращению дезоксикортикостерона в гормоны группы кортизона в коре надпочечников. В такой комбинации действие 5 мг дезоксикортикостерона равно примерно действию 100 мг кортизона (И. Н. Назаров и Л. Д. Бергельсон).

Ввиду тесной функциональной связи между желтым телом и корковым веществом надпочечников для лечения рвоты беременных можно применять одновременно прогестерон и кортизон. Масляный раствор каждого из них вводят ежедневно по 50 мг в течение 12 дней.

Об успешном применении препарата коркового вещества надпочечников при лечении рвоты беременных сообщали М. А. Бренер, Бандштруп, Лангезундерман, Реппети, Позатти (Posatti), Науйоке (Naujoks), Россенбек (Rossenbeck), Харт, Мак-Коннель, Пикетт.

Терапевтический эффект препаратов желтого тела при этом заболевании отмечал Шэт.

М. С. Найдич и О. М. Коссовская лечили рвоту беременных ургормоном, приготовленным из мочи беременных. Полученные ими успешные результаты можно объяснить содержанием в этом препарате эстрогенных гормонов, которые способны при достаточно большом накоплении в крови угнетать продукцию фолликулостимулирующего гормона и стимулировать выделение лютеинизирующего гормона (А. П. Преображенский, 1948).

Приводятся примеры излечения неукротимой рвоты адреналином и рекомендуется применение его во всех случаях рвоты беременных (С. А. Селлицкий, 1924). Однако с этим предложением нельзя согласиться, особенно в случаях тяжелой рвоты беременных, когда и без того имеет место усиленное функционирование мозгового слоя надпочечников. Применять адреналин для лечения рвоты беременных можно лишь при легком или средней тяжести заболевании, когда у больных преобладают симптомы парасимпатикотропной настроенности. Только в этом смысле можно понять также

терапевтическое значение симпатомиметина, предложенного И. П. Чукичевым и испытанного для лечения рвоты беременных с переменным успехом В. Я. Илькевичем и Ф. А. Опером. Учитывая функциональное состояние надпочечников, применение симпатомиметина при тяжелой форме рвоты беременных нужно признать противопоказанным, но его можно оправдать при менее тяжелых формах, когда превалирует парасимпатикотропная настроенность.

Нельзя применять для лечения рвоты беременных и экстракт щитовидной железы. При тяжелой форме этого заболевания всегда имеется реактивное повышение функции щитовидной железы: введение ее экстракта при этом могло бы только еще больше усилить тиреотоксический и симпатико-адреналовый эффект в организме. Зато заслуживает внимания применение препаратов йода, снижающих тиреотоксическое действие щитовидной железы.

Восстановить нарушения механизма регуляции углеводного обмена при рвоте беременных можно или путем стимуляции ваго-инсулярной фазы, или путем торможения симпатико-адреналовой фазы углеводного обмена. О лечебном значении препаратов коркового вещества надпочечников и желтого тела сказано выше. В связи с этим следует подчеркнуть также лечебное значение аскорбиновой кислоты и особенно тиамин (витамина В₁) как кофермента, играющего важную роль в интермедиарном обмене глюкозы, способствующего уменьшению потребности организма в инсулине. Имеется указание на то, что при поражении коры надпочечников больные обнаруживают повышенную чувствительность к инсулину при введении даже очень небольших его количеств: у них быстро наступают симптомы гипогликемии. Особенно это бывает выражено у больных пеллагрой при недостаточности никотиновой кислоты (В. Н. Смотров). Такие нарушения имеются и у страдающих рвотой беременных. У этих больных нередко наблюдается отрицательная реакция на введение инсулина, чем можно объяснить неодинаковое отношение различных авторов к применению его для лечения рвоты беременных. Разногласия заключаются в том, что в то время как одни считают полезным применение только одного инсулина [Хофбауер (Hofbauer), Ратери (Rathery)], другие находят, что во избежание гипогликемии инсулин следует применять одновременно с глюкозой [Дикман и Гроссен (Dieckmann u. Grossen), Бокельман (Bokelmann)]. И. Я. Пинес вообще не считает целесообразным применять для лечения рвоты беременных инсулин ни в чистом виде, ни в сочетании с глюкозой.

Предпочтительнее для борьбы с нарушением регуляции углеводного обмена у страдающих рвотой беременных пользоваться препаратами желтого тела и коркового вещества надпочечников одновременно с витаминами (аскорбиновая кислота, тиамин, никотиновая кислота) и глюкозой. Лишь редко, при очень тяжелой форме заболевания, совместно с указанными выше препаратами применяется ежедневно не свыше 20 единиц инсулина. Инсулин обладает парасимпатикотропным действием, а потому применение его при рвоте легкой и средней тяжести, когда доминируют симптомы парасимпатикотропной настроенности, противопоказано. Оно может быть оправдано в какой-то мере только при тяжелых формах рвоты беременных, когда выражена симпатикотропная настроенность.

Лечение питательными растворами. Устрадающих рвотой беременных развиваются трофические нарушения не только в нервной ткани, но и в тканях внутренних органов и системы эндокринных желез.

Глюкоза. При ухудшении состояния больной и при тяжелой форме заболевания применяется введение раствора глюкозы. Ввиду того что усиленное потребление углеводов увеличивает потребность в витамине В₁, она должна покрываться усиленным поступлением витамина В₁ извне.

Поэтому, как правило, вводится раствор глюкозы в сочетании с витамином В₁.

Когда имеется значительное обезвоживание организма, применяют введение 5% раствора глюкозы до 1500 мл в день с добавлением витаминов комплекса В и аскорбиновой кислоты. Одновременно вводят гормоны желтого тела, коркового вещества надпочечников и инсулина. При менее тяжелой форме рвоты, без выраженного обезвоживания организма, глюкозу вводят в концентрированном растворе: 40% раствор в количестве 50 мл одновременно с витамином В₁. Это лечение проводят до устранения нарушений в регуляции углеводного обмена, в среднем около 12 дней. В дальнейшем потребность в углеводах обеспечивается нормальным питанием с учетом повышенных запросов организма беременной женщины.

Хлориды. Кислотно-щелочное равновесие в организме страдающих рвотой беременных изменяется при ухудшении состояния, и при тяжелой форме заболевания появляется ацидоз. В таких случаях вводят хлориды в составе физиологического раствора Тироде. Для тяжелобольных при значительном обезвоживании организма этот раствор готовят в сочетании с глюкозой (из расчета 5%) и витаминами (комплекса В и аскорбиновой кислоты, см. выше) и вводят в количестве 1500 мл. Одновременно применяют гормоны (желтого тела, коркового вещества надпочечников и инсулин). При отсутствии выраженного обезвоживания хлориды вводят в концентрированном виде, но также вместе с глюкозой (50 мл 20% раствора хлористого натрия на 40% растворе глюкозы). Одновременно вводят витамин В₁. Такое лечение проводят в течение времени, необходимого для устранения явлений ацидоза, что происходит наряду с улучшением общего состояния. В среднем лечение длится 12 дней.

Раствор Тироде. Изотонический раствор хлористого натрия (0,85%) не является в полной мере физиологическим, т. е. по своему составу и свойствам, соответствующим плазме крови. Гораздо ближе к плазме крови по физиологическим свойствам стоят растворы более сложного состава, содержащие, кроме хлористого натрия, еще ряд других солей, например растворы Рингера, Рингера—Локка, Тироде.

Для лечения рвоты беременных следует пользоваться не изотоническим физиологическим раствором хлористого натрия, а физиологическим раствором Тироде по следующей прописи: хлористый натрий 8 г, хлористый кальций 0,2 г, хлористый калий 0,2 г, бикарбонат натрия 1 г, хлористого магния 1 г, фосфорно-кислотного натрия 0,05 г, дистиллированной воды 1000 мл. В этот раствор входят все минеральные вещества плазмы крови: катионы Na, K, Ca, Mg и анионы Cl, HPO₄, HCO₃. Соли NaCl, Na₂CO₃ и NaH₂PO₄ играют важную роль в регуляции кислотно-щелочного равновесия.

Терапевтический эффект, наблюдающийся при применении раствора Тироде у страдающих рвотой беременных, заключается в уменьшении явлений ацидоза, восстановлении нормальных взаимоотношений между катионами (Na, K, Ca и Mg), с одной стороны, и функцией вегетативной нервной системы — с другой, в понижении возбудимости симпатической нервной системы, улучшении усвоения кальция в костной ткани и тем самым в уменьшении явлений «голодной» остеопатии.

К раствору Тироде следует добавлять еще глюкозу (из расчета 5%), а также витамины (комплекса В и аскорбиновую кислоту), как это было указано выше. Тяжелобольным при наличии значительного обезвоживания организма этот раствор вместе с раствором глюкозы и витаминами вводят в количестве 1500 мл ежедневно в среднем в течение 12 дней. Одновременно вводят гормоны (желтого тела, коркового вещества надпочечников и инсулин).

Переливание крови. Физиологические растворы не являются равноценными плазме крови прежде всего потому, что они не содержат коллоидных веществ. При использовании их в качестве кровезаменителей рекомендуют добавлять к ним различные коллоиды, например гуммиарабик или очищенные препараты белка молока — казеина. Даже и при этих условиях искусственные растворы нельзя считать в полной мере заменяющими кровь, так как в них нет кровяных телец и ряда физиологически важных веществ, содержащихся в плазме, — ферментов, антител. Истинным кровезаменяющим средством является сама кровь или плазма.

Что касается переливания цельной крови, то этот метод лечения рвоты беременных впервые был применен В. В. Сутугиным, а в последние годы снова испытан П. П. Сидоровым и И. Т. Мильченко. Переливание крови страдающим рвотой беременных может быть оправдано тем, что у них распад эритроцитов повышен больше, чем во время физиологической беременности, а продукты его не используются в достаточной мере для регенерации новых эритроцитов; поэтому количество эритроцитов и гемоглобина в крови падает относительно и абсолютно, если принять во внимание еще и абсолютное уменьшение массы крови при этом заболевании.

С этой точки зрения ни в коем случае нельзя согласиться с предложением С. С. Инденбаум и Е. Зельцерман лечить рвоту беременных кровопусканием.

А. А. Лебедев допускает возможность лечения страдающих рвотой беременных их собственной кровью, плазмой и ликвором.

Автором высказано предположение, что для лечения рвоты беременных может быть использован следующий метод «ауторегуляторной» терапии: 1) внутривенное введение ликвора, полученного от той же больной; 2) переливание крови, взятой от больной, страдающей рвотой в тяжелой форме, такой же больной, но страдающей рвотой средней тяжести, и наоборот; 3) переливание крови, взятой от реконвалесцента (беременной), у которой рвота прекратилась, или от небеременной после искусственного аборта по поводу рвоты, или от такой же больной, но страдающей рвотой в легкой форме. При переливании крови должна учитываться совместимость группы крови донора и реципиента.

Клинический опыт по проведению этого метода еще невелик, но тем не менее он говорит в пользу последнего. Дальнейшая разработка позволит должным образом его оценить.

Промывание желудка и кишечника и введение лечебных питательных растворов через дуоденальный зонд. Отражением разделяемого некоторыми авторами взгляда на рвоту как на отравление в результате всасывания ядовитых веществ из кишечника является предложение промывать таким больным желудок и кишечник (С. А. Селицкий). При промывании желудка удаляют желудочный сок и слизь, содержащие патологические примеси, и таким образом устраняют позыв к рвоте. Применяли и вливание в двенадцатиперстную кишку через тонкий зонд 1 л жидкости, содержащей 4—6 г сернокислого натрия. Отмечая, что заболевание прекращается уже после одного вливания, С. А. Селицкий указывает, кроме того, что жидкость эта быстро проходит через кишечник и через 30 минут удаляется при дефекации. Вводили также через дуоденальный зонд и 50 мл насыщенного раствора сернокислого магния.

Рвота у беременных, возможно, возникает вследствие возбуждения анатомических двигательных ауэрбаховских сплетений желудка веществами ацетилхолиновой природы, выделяющимися через стенку тонких кишок и желудка. При промывании желудка и кишечника вместе со слизью

и желудочно-кишечным соком удаляются, надо полагать, и эти вещества, а поэтому обусловленный ими акт рвоты прекращается. Естественно, что такое лечение может дать только временный эффект и поэтому должно проводиться повторно. Вместе с тем тот же эффект может получиться и вследствие рвоты, а также применения высоких очистительных клизм, в известной мере имитирующих промывание желудка и кишечника.

Пероральное питание у многих страдающих рвотой беременных невозможно. Безуспешно также и ректальное питание из-за нарушения всасывания вызванного дефицитом витаминов. При введении питательных растворов (глюкозы, физиологический) ректально установлено, что вводимая жидкость вскоре попадает в желудок, очевидно, антиперистальтическими движениями кишечника, особенно у тяжелобольных. Подкожное введение питательных растворов болезненно, плохо переносится больными и не обеспечивает хорошего всасывания. Поэтому заслуживают внимания попытки улучшить метод искусственного питания страдающих рвотой беременных.

Лечебные и питательные препараты, применяемые для лечения беременных, страдающих рвотой, можно вводить в растворе через дуоденальный зонд капельным методом. Введение зонда даже и при тяжелой форме рвоты беременных не представляет трудностей. Всасывание же через двенадцатиперстную кишку происходит хорошо.

При невозможности зондирования эти препараты следует вводить внутривенно, внутримышечно или подкожно, соответственно тому или иному препарату.

Приводим состав комбинированной питательной жидкости: хлористого натрия 8 г, хлористого кальция 0,2 г, хлористого калия 0,2 г, бикарбоната натрия 1 г, сернокислого магния 1 г, фосфорнокислого натрия 0,05 г, глюкозы 50 г, никотиновой кислоты 0,1 г, витамина В₁ 0,05 г, аскорбиновой кислоты 0,3 г, рибофлавина 0,05 г, дистиллированной воды 1000 мл (вводится по 500 мл).

П р о т е и н о т е р а п и я. В качестве протеинов может быть использована собственная кровь больной. Для лечения рвоты беременных этот метод был впервые предложен И. И. Линтваревым, а впоследствии применялся А. И. Малининым. Действие аутогемотерапии основано на введении в организм специфических протеинов (продуктов распада, образующихся в процессе собственного обмена веществ), адсорбированных на поверхности эритроцитов. Она применяется повторно в возрастающей дозировке (от 2 до 10 мл).

Н о р м а л ь н а я л о ш а д и н а я с ы в о р о т к а. Этот метод лечения активно внедрялся в практику лечения рвоты беременных С. А. Селицким (1924), применялся Я. Н. Полонским, Н. Д. Брюхатовым, А. Я. Варнаковым. Нормальная лошадиная сыворотка оказывает на организм влияние, близкое к специфической протеинотерапии, хотя и менее выраженное, чем при аутогемотерапии. Сыворотку вводят повторно 2—3 раза через короткие промежутки времени (во избежание анафилактического шока), каждый раз после предварительной десенсибилизации по Безредке, в нарастающем количестве — от 10 до 30 мл.

М о л о к о. Лактотерапия применяется внутримышечно, повторно, в нарастающем количестве — от 2 до 5 мл. Е. А. Выренков предложил для лечения рвоты беременных применять женское грудное молоко. По своему влиянию на организм лактотерапия стоит близко к неспецифической протеинотерапии, а поэтому сильнее влияет на адсорбцию и пролиферацию ретикуло-эндотелиальных клеток и менее — на их ферментативную функцию (Н. М. Николаев). Лечение грудным молоком, содержащим специфический для организма беременных белок, может занимать

среднее положение между специфической и неспецифической протеинотерапией.

Метод «защитной» адсорбции. Те вещества, которые адсорбируются на поверхности эритроцитов или же создают относительную блокаду ретикуло-эндотелиальной системы, предупреждают анафилактический шок. Десенсибилизирующее влияние протеиновых веществ объясняется адсорбцией продуктов распада вводимого протеина на поверхности эритроцитов, препятствующей адсорбции на них того протеина, который вызывает анафилактические проявления. Здесь можно говорить о «защитной» адсорбции, и нужно думать, что чем ближе протеин, применяемый для лечения, к тому неизвестному белковому веществу, которое вызывает анафилактический симптомокомплекс, тем успешнее будет лечение. Для достижения указанной цели можно применять при лечении рвоты беременных продукты расщепления белковых веществ (10% раствор пептона по 1 мл подкожно через день 3—5 раз), действующие сильнее нативных белков, потому что они скорее, чем белки, расщепляются на аминокислоты и адсорбируются на поверхности эритроцитов.

Протеинотерапия применяется при наличии указаний на функциональную недостаточность мезенхимы (астенический и липоматозный тип по Богомолцу). При этом в случае менее тяжелых форм заболевания следует пользоваться неспецифической протеинотерапией (лактотерапия, серотерапия), а при более тяжелых — специфической (аутогемотерапия). Таким образом, ставится цель усиления в первом случае пролиферативной и адсорбционной, а во втором — ферментативной функции ретикуло-эндотелиальной системы. Что касается «защитной» адсорбции пептоном, то к ней можно прибегать для предотвращения анафилактического шока только при тяжелых формах рвоты беременных.

Лечение рвоты беременных должно быть направлено на восстановление нарушенной нейро-гуморальной регуляции путем воздействия на соответствующее регулирующее звено: кору мозга (активация), подкорку и нижележащие отделы вегетативной нервной системы (понижение возбудимости), внутренние органы (борьба с дистрофией).

Беременность не следует прерывать при легкой степени заболевания (I степень), соответствующей фазе невроза; в виде исключения, особенно при сопутствующих и осложняющих заболеваниях, беременность приходится прерывать при средней степени тяжести заболевания (II степень), соответствующей фазе токсикоза.

Беременность следует прерывать при тяжелой форме заболевания (III степень), соответствующей фазе дистрофии, если рациональная терапия не дает эффекта.

Искусственные аборт являются одним из этиологических факторов рвоты беременных. Значительное уменьшение числа искусственных абортов благодаря применению эффективной методики лечения рвоты беременных может оказать благоприятное влияние и на течение последующих беременностей в отношении предупреждения рецидива данного заболевания.

Наиболее благоприятное течение беременности при рвоте наблюдается, когда к лечению приступают в начальных стадиях заболевания. При этом лечение дает лучший результат в условиях стационара. Вот почему основным принципом организации помощи страдающим рвотой беременным должна быть ранняя госпитализация и возможно раннее проведение рационального лечения. Вместе с тем надо помнить, что выздоровление в стационаре еще не предохраняет больную от рецидива после выписки из стационара.

Окончательное выздоровление наступает лишь у 12,3% больных при сроке беременности около 13 недель, у 36,2% — в половине беременности и у 35,1% — только с окончанием беременности. Поэтому лечение больной

не должно прекращаться и после выписки из стационара. Выбирая методику лечения, необходимо исходить из тяжести заболевания и особенностей нарушений центральной нервной регуляции, питания и обмена веществ, а потому воздействие на больных должно быть индивидуализировано в зависимости от этих особенностей.

Что касается отдаленной профилактики (до беременности) рвоты беременных, т. е. предупреждения рецидива заболевания при следующих беременностях, то для осуществления ее лечение необходимо проводить также и вне беременности. Для устранения ирритации в периферических отделах вегетативной нервной системы брюшной полости и малого таза следует использовать метод физиотерапии, а именно ультрафиолетовое облучение гиперэрритемными дозами по типу «трусиков» с последующим применением кальцийионогальванодиатермии или проводниковой новокаиновой блокады. Во время лечения больная должна получать в большом количестве витамин С и витамины комплекса В. При необходимости лечение надо проводить повторно.

Кроме того, больные нуждаются в бром-кофеиновой терапии и в рациональной психотерапии, направленной на устранение отрицательных эмоций, на торможение отрицательных условных рефлексов, связанных с перенесенным заболеванием в течение предыдущей беременности, и на создание положительных эмоций и положительных условных рефлексов.

Для осуществления ближайшей профилактики (во время беременности) рвоты беременных, т. е. для предупреждения развития рвоты у предрасположенных к ней женщин, сразу же с наступлением беременности, не дожидаясь развития выраженных явлений заболевания, целесообразно проводить амбулаторное лечение по той же методике, что и вне беременности (ультрафиолетовое облучение по типу «трусиков» с последующей кальцийионогальванодиатермией или проводниковая новокаиновая блокада; бром-кофеиновая терапия; терапия витаминами С и В-комплекса, психотерапия, которую следует проводить в комплексе занятий по психопрофилактике родовой боли с начала беременности и повторно в ее конце).

При обнаружении выраженных явлений заболевания надлежащее лечение больной следует проводить только в стационаре. По выписке из стационара, чтобы предупредить рецидив заболевания при данной беременности, женщина должна находиться под постоянным наблюдением участкового акушера-гинеколога, повторяя в случае необходимости все указанное выше лечение. Особенно в этом периоде необходимо поддерживать на должном уровне психическое состояние беременной и насыщать ее организм витаминами.

Г Л А В А VII

ТОКСИКОЗЫ ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ

С. М. БЕККЕР

Под названием «токсикоз беременности» объединяется ряд заболеваний, возникающих при беременности, осложняющих ее течение и, как правило, прекращающихся с окончанием или ликвидацией беременности, а в отдельных случаях — в первые дни после родов.

Характерным для токсикозов второй половины беременности, или поздних токсикозов, является их возникновение после 20 недель беременности (крайне редко раньше) и преобладание в клинической картине болезни сосудистых нарушений.

Понятие «токсикоз беременных» при современном уровне наших знаний об этиологии и патогенезе этого осложнения беременности мало соответствует действительности. Многочисленные и настойчивые поиски токсинов, отравляющих организм и оправдывающих наименование данной болезни «токсикоз», оказались безуспешными. Отсюда возникли многочисленные попытки заменить название «токсикоз» беременных другим термином. Таково, например, предложение Б. А. Егорова именовать это заболевание «аллергозом», Д. Ф. Чеботарева — «нефритом беременных», С. М. Беккера — «неврозом» и т. д. К более старым названиям относятся «почка беременных» [Лейден (Leiden)], «гестоз» (сокращенный перевод с немецкого *gestationstoxicose*).

Все эти названия в той или иной степени отражают теоретические воззрения их авторов на происхождение разбираемого осложнения беременности. Однако большинство исследователей предпочитает пока сохранить прежнее понятие «токсикоз беременности», поскольку истинная причина болезни до последнего времени продолжает оставаться невыясненной.

Заболевает токсикозом женщина во время беременности, поэтому следовало бы называть это осложнение беременности «токсикозом беременных», а не «токсикозом беременности». Однако применение термина «токсикоз беременных» не всегда удобно в статистическом отношении.

ЧАСТОТА

Частота возникновения токсикоза второй половины беременности, по данным разных авторов, различна. При этом большинство из них учитывает только нефропатию и эклампсию.

По опубликованным работам разных авторов, процент больных нефропатией к общему числу стационарированных беременных различен:

Е. И. Гуревич указывает на 0,2—1,4%, В. С. Александровский — 0,7%, Т. И. Орлова — 0,96%, И. И. Яковлев — 1,008%, Е. А. Рыжкова 2,36—2,77% (к числу родов) и т. д.

Что касается эклампсии, то ее частота, вычисленная В. Н. Власовым-Денисовым на 1 020 877 родов, по данным 40 авторов за 1917—1947 гг., равняется 0,74%. Заболеваемость эклампсией в городах СССР в 1954 г. составляла 0,29% (О. К. Никончик и З. И. Скугаревская).

Частота поздних токсикозов за рубежом значительно выше, чем в Советском Союзе. Так, по данным Уэллена (Wellen), поздний токсикоз наблюдался в 3,7% случаев на 27 028 родов, проведенных в акушерской клинике больницы Бельвю в Нью-Йорке за 1936—1950 гг.

Гамильтон (Hamilton) указывает, что в Эдинбургской акушерско-гинекологической клинике «гипертонический токсикоз» на 39 407 беременных женщин встретился у 12,6%.

По данным Министерства здоровья (1949), частота поздних токсикозов в больницах Англии колеблется от 3,5 до 10% (цит. по А. П. Николаеву). Что касается частоты эклампсии, то, по Ленни (Lennie), она составляет 0,33% к числу родов, а по Поджеру (Podger) — 1 случай на 77 родов (1,3%).

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ

Для объяснения причины возникновения токсикозов второй половины беременности предложено много теорий, однако ни одна из них до последнего времени не может быть признана достаточно убедительной.

Нет необходимости останавливаться на всех сделанных предположениях и высказываниях, тем более что ряд из них в настоящее время представляет лишь исторический интерес (например, инфекционная теория).

В последние годы на основе современных достижений науки получила новое освещение одна из самых старых теорий происхождения токсикоза беременных — почечная теория. Этому предшествовали новые данные, полученные в эксперименте на животных.

Еще в 1880 г. Я. Я. Стольников из клиники, руководимой С. П. Боткиным, обратил внимание на роль обескровливания в развитии почечных заболеваний. Накладывая зажим на почечные артерии, он наблюдал склеротические изменения в почках — интерстициальный нефрит или сморщенную почку, сопровождавшиеся повышением артериального давления.

В дальнейшем Гольдблат (Goldblatt) расширил опыт Я. Я. Стольникова. Накладывая зажим на артерию одной из почек животного, он получил стойкое повышение артериального кровяного давления. Происходящее при этом уменьшение кровоснабжения почки вело к ее ишемии и выделению почечной тканью в кровь фермента ренина. Последний, поступая в общий ток крови, соединялся с белком крови (α_2 -глобулином), образуя новое вещество — гипертензин, который и обуславливал повышение артериального давления. Возникшая гипертония вела к изменению сосудов, гипертрофии сердца, поражению глазного дна и пр.

Спустя некоторое время (1938) появилось сообщение Дила и Эриксона (Dill a. Erickson) о результате экспериментальных исследований, проведенных ими на собаках, у которых была создана ишемия путем легкой перетяжки почечных артерий. Опыты показали, что у беременных животных через 48—122 часа после сужения сосудов развивались явления, напоминающие токсикоз (альбуминурия, гипертония, судороги, коматозное состояние). Если животные при этом вскоре не погибали (на 5—15-й день), то после родов происходило быстрое улучшение их состояния.

Авторы указывают, что они при вскрытии погибших животных находили изменения в печени, типичные для эклампсии. При постановке тех же исследований на небеременных собаках указанных выше явлений, характерных для токсикоза, обнаружено не было.

Появились сторонники «нового» взгляда на происхождение токсикоза. Ярким представителем является Уайли (Wylie), опубликовавший в 1953 г. в американском журнале статью под заглавием «Токсикоз беременности и расстройство почечного кровообращения» («болезнь положения тела»). Основываясь на экспериментальных данных Дила и Эриксона и др., Уайли считает, что основные проявления токсикоза (гипертония, альбуминурия, задержка соли и воды) могут быть вызваны нарушением почечного кровообращения. Возможность такого нарушения, по его мнению, связана с особым положением и строением почки. Всякое давление (внутреннее и внешнее), которому подвергается почка, неизбежно сказывается на ее кровообращении. При многочисленных физиологических и патологических условиях почка испытывает это давление, однако вызываемое им нарушение кровообращения, если оно не перешло какого-то предела, компенсируется организмом. Когда же этот предел нарушен, возникают явления, свойственные токсикозу. Исходя из такого механизма развития токсикоза, Уайли ставит перед собой вопрос: почему только у женщин беременность осложняется токсикозом и он не развивается у животных? Объяснение этому Уайли находит в вертикальном положении тела женщины.

У четвероногих почка лежит в верхней части брюшной полости, мочеточники расположены свободно. С увеличением беременности матка свисает, не давит на мочеточники и не прижимается к почке и ее сосудам, а отделяется от них. У женщин, наоборот, матка вследствие вертикального положения тела по мере увеличения давит на мочеточники и, поднимаясь кверху, отклоняется кзади, оказывая давление на почку и ее сосуды.

Указывая на необходимость направить лечебные мероприятия при токсикозе на улучшение почечного кровообращения, Уайли сетует на то, что не может быть осуществлена мера рациональной профилактики этого осложнения беременности — передвижение на четвереньках.

Несостоятельность теории Уайли доказывается рядом клинических наблюдений: а) отсутствием токсикоза при асците и больших опухолях брюшной полости, когда можно было бы ожидать сдавления почечных сосудов; б) возможностью появления токсикоза при матке, не достигшей большой величины или при пузырьном заносе; в) отсутствием нарушения почечного кровотока у беременных женщин при токсикозе, что установлено путем проведения соответствующих функциональных почечных проб.

Оказалась шаткой и экспериментальная база новой теории.

В противоположность Дилу и Эриксону, Пейдж, Паттон и Огден (Page, Patten a. Ogden) не наблюдали гипертонии у кроликов и крыс, если ишемизация почки вызывалась в период беременности. Гролман, Гаррисон и Вильямс (Grollman, Harrison a. Williams) отметили понижение артериального давления при экспериментальной гипертонии у беременных крыс за несколько дней до родов. Они считают, что плод вырабатывает антидепрессорные вещества, вызывающие падение артериального давления у матери. На депрессорное влияние беременности указывают П. Д. Горизонтов и Е. И. Андреева, получившие понижение артериального давления у кроликов при экспериментальной гипертонии, вызванной у животных до наступления беременности. Депрессорное влияние беременности при экспериментальной почечной гипертонии подтверждают также опыты А. Х. Когана, проведенные на крысах. Автор своей работой опровергает не только данные Дила и его сотрудников о возможности путем ишемизации почек у животных вызвать синдром, напоминающий эклампсию,

но и утверждение Гаррисона, Гролмана и Вильямса об антипрессорном влиянии плода. А. Х. Коган получил понижение артериального давления у крыс с экспериментальной гипертонией после трансплантации плацентарной ткани от здоровых беременных крыс и при развитии децидуальной ткани (при псевдобеременности).

К разновидностям почечной теории генеза токсикоза относится так называемая гемодинамическая теория этиологии и патогенеза позднего токсикоза Биниарца (Bieniarz). Отток крови из матки совершается преимущественно через маточные сосуды; во время беременности усиливается отток через овариальные сосуды. Последний процесс особенно выражен при позднем токсикозе, для которого характерно высокое расположение в матке плаценты и поэтому более высокий кровеносный дренаж. Усиленный отток крови через овариальные сосуды в свою очередь приводит к выраженному нарушению в почечном круге кровообращения, возникает ишемия почек, вызывающая симптомокомплекс позднего токсикоза. Биниарц в качестве доказательства указывает на тот факт, что при предлежании плаценты, когда последняя располагается низко и дренаж отекающей крови идет по преимуществу через маточные сосуды, поздний токсикоз не наблюдается.

Большое внимание уделено почечной теории происхождения токсикозов потому, что она получила значительное распространение за рубежом. Американский комитет охраны здоровья матерей объединил в одну группу «токсикозов» наряду с преэклампсией и эклампсией гипертоническую болезнь и болезнь почек. С теоретической точки зрения такая классификация отражает взгляды американских авторов на почечные происхождения указанных заболеваний. Так преломились в их сознании данные экспериментальной почечной гипертонии, полученные Гольдблатом и его сотрудниками. Эта точка зрения получила в США официальное признание в документе, называемом «Классификация токсикозов беременности Американского комитета охраны материнства» [Косгров и Чеслей (Cosgrove a. Chesley), Ли и Гринхил (Lee a. Greenhill)].

Затронутый вопрос вышел за пределы только теории. Ряд зарубежных ученых [Росс, Лембет, Томас и Картер (Ross, Lambeth, Thomax a. Carter)] сделал, например, заключение о «невозможности» и «отсутствии необходимости» дифференцировать гипертоническую болезнь при беременности от позднего токсикоза. Практически это означает отказ от отдельного изучения особенностей течения и ведения беременности и родов при токсикозе и гипертонической болезни, с чем согласиться нельзя.

В нашей стране последователем такой классификации оказался Г. М. Салганник, опубликовавший в 1950 г. работу под заглавием «К вопросу о классификации токсикозов беременности», где также под одной рубрикой «токсикозы» объединяются токсикозы беременных, почечные заболевания и гипертоническая болезнь.

Д. Ф. Чеботарев, исследуя функцию почек при позднем токсикозе беременных, пришел к заключению, что установленные им изменения характерны для начинающегося или развивающегося нефрита. Он считает, что термин «нефрит беременных» отвечает больше представлению о сущности патологического процесса при этом осложнении беременности, нежели название «токсикоз».

Неудовлетворенность теорией ишемии почек побудила голландского ученого ван Боувдийка (v. Bouw dij k) выдвинуть теорию, объясняющую возникновение токсикоза при беременности ишемией матки. Попытку экспериментального доказательства этого предположения произвел Мастбоом (Mastboom). Указанные авторы исходили из следующих соображений. Токсикозом обычно страдают те женщины, у которых при беременности

матка туго охватывает ее содержимое. Это наблюдается при многоплодии, многоводии и у первобеременных. Такое сдавление вызывает ишемию матки и плаценты, что приводит к выработке тканью последней гипертензивных веществ. Последние в свою очередь приводят в действие аналогичный механизм в почках, в результате чего возникают симптомы, характерные для токсикоза. Мастбоом в опытах на беременных собаках показал, что наложение зажимов на сосуды матки или на аорту, создавая ишемию матки, всегда приводило к медленному повышению артериального давления. При наложении зажимов на аорту у собак с удаленной маткой повышения артериального давления не наблюдалось. Возникновение токсикоза при пузырьном заносе Мастбоом объясняет тем, что при обильном развитии ворсин при этой патологии может оказаться недостаточно обеспеченным кровоснабжение.

Приведенная теория не является убедительной, так как не дает объяснения, почему возникает токсикоз у повторнобеременных при отсутствии многоводия или многоплодия. Кроме того, нельзя согласиться с тем, что возникновение только гипертонии в эксперименте является доказательством токсикоза. По данным Думонта (Dumont), в условиях пониженного кровоснабжения не только почки, но любой интенсивно функционирующий орган способен вырабатывать вещества, повышающие артериальное давление. Браун и Мак Клюр (Browne, McClure) сделали попытку изучить роль ишемии плаценты в этиологии эклампсии. С этой целью они определяли у беременных женщин во время операции кесарева сечения скорость кровотока в плаценте. Матери внутривенно вводился радиоактивный изотоп Na^{24} , который в дальнейшем определялся в крови плаценты, ретроплацентарной и пуповинной крови. Авторы установили, что при сроке беременности 38—40 недель нормальная скорость кровотока в плаценте составляет 600 мл в минуту. При гипертонической болезни у беременных и при преэклампсии эта цифра уменьшается до $\frac{1}{3}$. Таким образом, при этих осложнениях беременности действительно возникает ишемия плаценты на 60%. Однако, как указывают сами авторы, аналогичные данные получены не только при преэклампсии, но и при гипертонической болезни, что говорит против этиологической роли ишемии плаценты в происхождении токсикоза. К сказанному следует добавить, что эклампсия бывает без симптома гипертонии и возникает иногда после родов, когда плацента отсутствует.

Продолжает до последнего времени поддерживаться некоторыми авторами *аллергическая теория* происхождения позднего токсикоза (М. А. Петров-Маслаков, А. А. Никольская и др.). Критический разбор этой теории сделал П. Д. Горизонтов.

Рядом исследований было установлено, что ни плацента, ни белки плода не обнаруживают истинных антигенных свойств, которые в условиях гомосенсибилизации могли бы давать реакцию анафилаксии. Кроме того, известно (цит. по П. Д. Горизонтову), что при анафилаксии: 1) свертываемость крови понижается; 2) развивается лейкопения; 3) падает артериальное давление; 4) понижается температура. При эклампсии все эти показатели изменяются в другом направлении.

Исследования многих авторов [А. И. Вылегжанин, М. М. Патес, Феллендер (Fellender) и др.] не подтвердили данных, обосновывающих аллергическую теорию.

За последнее время аллергическая теория происхождения токсикозов приняла новые формы. На это указывают следующие две работы.

Японский ученый Михитака Каку (Michitaka Kaku) доказывает, что им из плаценты человека и кролика выделен полисахарид, обладающий антигенной активностью *in vivo* и *in vitro*. При его введении беременным кроликам возникают патологические явления, свойственные токсикозам.

Его антитела часто определяются в сыворотке больных токсикозом и крайне редко — при нормальной беременности.

Английский автор Кальмус (Kalmus) допускает возможность антигенной несовместимости между матерью и плодом подобно резус-конфликту, полагая, что это лежит в основе возникновения позднего токсикоза. Кальмус рекомендует изучать родословную больных токсикозом. Он считает, например, что женщине, которая, будучи плодом, вызвала у своей матери токсикоз, редко грозит токсикоз или что муж, который, будучи плодом, вызвал у своей матери токсикоз, вероятно, вызовет его появление у своей жены и т. п.

Нет надобности доказывать, как далеко последнее высказывание Кальмуса от павловской физиологии. Что касается исследований М. Каку, то они не получили дальнейшего развития.

У многих авторов пользуется популярностью *гормональная теория* происхождения токсикозов. Она не нова. Еще в 1935 г. в монографии «Токсикозы беременности и гормоны» А. Э. Мандельштам и Э. М. Каплун писали, что они на основании своих исследований «вправе рассматривать токсикоз беременности и эклампсию как заболевания, возникающие в результате нарушения деятельности эндокринной системы, в основе которого лежит некомпенсированная гиперпродукция гормонов задней доли гипофиза».

Ряд авторов, изучив при позднем токсикозе деятельность разных желез внутренней секреции (гипофиза, надпочечников, щитовидной железы и др.), делает попытку связать возникновение токсикоза с нарушением их функции. Особенно большое значение в этом аспекте за последнее время придается деятельности надпочечников.

Девис и Экудт (Devis et Eckhoudt) обосновали теорию, объясняющую возникновение токсикозов беременности усиленной выработкой надпочечниками кортикостероидов. Определяя у беременных женщин, страдающих токсикозом, содержание в моче продуктов обмена стероидов, они установили, что при преэклампсии количество кортикостероидов увеличивается по сравнению с нормальной беременностью почти в 2 раза, а непосредственно после припадка эклампсии — более чем в 7 раз.

На возможную роль повышения деятельности коры надпочечников в возникновении токсикоза указывают финские ученые Парвиайнен, Сойва и Вартиайнен (Parviainen, Soiva a. Vartiainen), а также Массон, Коркоран и Пейдж (Masson, Corcoran a. Page). Последние у крыс введением вначале дезоксикортикостерон-ацетата и в последующем ренина получили изменения, характерные для токсикоза (кроме изменений в печени).

В то же время Ассали и Суемото (Assali, Suyemoto), изучив влияние адренокортикотропного гормона на гемодинамику и выделение электролитов у беременных женщин, пришли к заключению, что нет оснований считать обоснованной гипотезу о зависимости токсемии беременных от повышенной активности коры надпочечников.

Основным недостатком гормональных теорий является то, что их авторы следствие принимают за причину. Нет сомнения, что при токсикозах происходят изменения в гормональном зеркале. Однако, если бы эти изменения являлись первичными, то они должны были бы иметь место при повторных беременностях, что бывает далеко не всегда. Самое же главное состоит в том, что в этих теориях игнорируется роль и значение нервной системы. Между тем павловская физиология учит, что гормоны играют не самостоятельную роль, а являются промежуточными звеньями в кортикальной регуляции обмена веществ (К. М. Быков).

Разновидностью надпочечниковой теории происхождения токсикоза, представляющей в настоящее время особый интерес, является теория

«общего синдрома адаптации», выдвинутая канадским ученым Селье (Selye).

Сущность этой теории, получившей большое распространение в англо-американских странах и породившей огромную литературу, состоит кратко в следующем.

По данным Селье, каждый организм на различные агенты внешней среды (так называемые стрессоры), будь то инфекция, травма, холод, жир, нервное перенапряжение, рентгеновское облучение и пр., всегда отвечает однотипным способом. Все эти различные по характеру факторы вызывают в организме гиперфункцию коры надпочечника и инволютивные изменения тимико-лимфатического аппарата. Селье полагает, что «пышный расцвет» коры надпочечника является «полезной частью в неспецифической реакции адаптации» и обозначает эту фазу как «стадию тревоги». Затем развертывается картина всего синдрома адаптации с последующими стадиями «защиты» и «истощения». В дальнейшем выяснилось, что гиперфункция коры надпочечника возможна только при наличии гипофиза. Это обстоятельство побудило Селье считать последний организатором неспецифической реакции организма на действие агентов внешней среды, т. е. «общего синдрома адаптации».

Таким образом, Селье рассматривает возникновение разных заболеваний (как гипертоническая болезнь, диабет, токсикоз беременных и др.) в одном патогенетическом аспекте.

Парвиайнен, Сойва и Эрнрут (Parviainen, Soiva a. Ehrnrooth) считают, что в свете теории синдрома общей адаптационной реакции токсемия беременности является ответом организма на неблагоприятные сдвиги обмена (в частности баланса электролитов) при беременности и выражается избытком некоторых гормонов, повышением активности коры надпочечников.

Как правильно указывает В. С. Смоленский, теория Селье не может быть принята, так как базируется на ряде положений, идущих в разрез с учением диалектического материализма и ленинской теории отражения.

Произвольный учет одних факторов и недоучет других, почти полное игнорирование специфического действия факторов внешней среды, а также механизмов нервной регуляции физиологических функций и, наконец, необоснованный перенос данных эксперимента в клинику позволяют утверждать, что автор этой теории находится в путах идеализма и локализма (В. С. Смоленский).

Близко к эндокринным теориям стоит **плацентарная теория**. На большую возможную роль плаценты в возникновении токсикоза указывает П. Д. Горизонтов. Он прямо пишет, что «сторонники любых направлений в понимании патогенеза эклампсии в конечном счете вынуждены будут считаться с патогенетической ролью плаценты в возникновении эклампсии». О значении ишемии плаценты в патогенезе токсикоза сказано выше.

Авторами одной из плацентарных теорий являются Смес и Смес (S. Smith a. O. Smith), которые пришли к заключению, что в этиологии поздних токсикозов беременности играет большую роль преждевременное старение плацентарного синцития и преждевременное исчезновение плацентарных стероидных гормонов (цит. по А. П. Николаеву). Эти изменения, по Смес и Смесу, служат, возможно, причиной образования в плаценте токсина, сходного с менструальным, который и обуславливает возникновение токсикоза.

По мнению Шнейдера (Schneider), токсическим фактором в плацентарном экстракте является тромбопластин. Шнейдер показал в опытах на животных, что возникновение у них токсических явлений под влиянием

плацентарного экстракта может быть предупреждено посредством инъекций гепарина.

Не касаясь других различных модификаций плацентарных теорий и не вдаваясь в их критический разбор, можно лишь повторить высказывание Эссен-Мюллера (Essen-Müller): «все беременные женщины имеют плаценту, но не все имеют эклампсию».

Кроме приведенных выше возможных причин возникновения позднего токсикоза, разными авторами сделаны многочисленные попытки связать происхождение этого осложнения беременности с целым рядом других факторов: конституциональным предрасположением, отравлением химическими ядами, пиелитом, недостатком в пище тех или иных веществ, групповой несовместимостью крови матери и плода, резус-фактором, особенностями климата и т. д. На возможную роль иммуногематологического конфликта между матерью и плодом в патогенезе позднего токсикоза указал М. А. Петров-Маслаков.

Широкое внедрение в медицину физиологического учения И. П. Павлова и его учеников породило новые взгляды на этиологию и патогенез токсикозов беременных. Ведущее значение в их возникновении стали придавать нервной системе. Появились новые концепции, в которых доказывается кортико-висцеральная природа токсикоза беременных. Это нашло отражение в решениях IV Пленума Совета по родовспоможению и гинекологической помощи Министерства здравоохранения СССР и РСФСР, где обращено внимание на «пересмотр существующих взглядов на этиологию и патогенез токсикозов беременности, в процессе которого все тверже устанавливается роль коры головного мозга в происхождении этих заболеваний».

На нарушения функции нервной системы при позднем токсикозе указывают многие авторы.

Н. В. Кобозева, применив методику определения безусловной спонтанной слюнной секреции по Красногорскому, установила, что при этом заболевании имеют место нарушения нормальных функциональных взаимоотношений коры головного мозга и подкорки. Те же изменения в центральной нервной системе были выявлены С. Н. Астаховым, Л. И. Ковалевой и А. Т. Пшонином у беременных женщин, больных преэклампсией и эклампсией, методом плетизмографии. Э. Н. Геккер и Б. И. Литвак показали, что при позднем токсикозе беременных условные рефлексы образуются медленнее, чем при нормальной беременности, имеют место небольшое понижение возбудимости коры головного мозга и значительное снижение подвижности нервных процессов. По данным экспериментальных исследований на собаках В. Я. Катичас, во вторую половину беременности при недостаточной силе и подвижности нервных процессов наступает быстрая истощаемость нервной системы, появляются парадоксальные реакции. Имеются наблюдения об уменьшении частоты позднего токсикоза у беременных женщин, подготовленных психопрофилактическим методом (Н. И. Бескровная, М. А. Петров-Маслаков).

Приведенные выше факты дали основание для предположения о возможной *кортико-висцеральной природе позднего токсикоза беременных* (С. М. Беккер, А. П. Николаев). Об этом же говорят факты излечения позднего токсикоза применением брома и терапии сном (Н. В. Кобозева, А. А. Полякова, М. А. Петров-Маслаков).

На роль центральной нервной системы в возникновении этого осложнения беременности указывает увеличение частоты эклампсии в период Отечественной войны. Особенно рельефно это наблюдалось в период блокады Ленинграда, где частота эклампсии достигла значительных цифр (Г. М. Шполянский, К. К. Скробанский, И. И. Богоров). Интересно отме-

тить, что в одних и тех же условиях существования в дни особенно сильных воздушных налетов и артиллерийских обстрелов частота эклампсии у рожениц особенно возрастала и сразу же снижалась в несколько раз при наступлении затишья в военных операциях.

Увеличение частоты эклампсии наблюдалось, по данным Фекете (Fekete), во время осады Будапешта с 2,5 на 1000 родов в мирное время до 10,6 на 1000 родов.

Если во время блокады Ленинграда в учащении эклампсии в какой-то степени могло иметь значение голодание населения, то при кратковременной осаде Будапешта это обстоятельство не могло играть существенной роли.

На увеличение частоты эклампсии во время Великой Отечественной войны указывают многие авторы (В. Н. Власов-Денисов, В. С. Александровский, Л. С. Павлова и др.). Так, по данным В. Н. Власова-Денисова (Москва), частота заболеваний эклампсией снизилась в 1941 г. до 0,4%, а в 1942 г. возросла до 2,6%.

Многие исследователи указывают на особенно большую частоту возникновения позднего токсикоза у тех беременных женщин, реактивность организма которых изменена хроническим недосыпанием (О. Д. Кручинина), хроническими заболеваниями, как гипертоническая болезнь, хронический нефрит, сахарный диабет [О. Ф. Матвеева, З. В. Светлова, Е. П. Романова, Барон и Бернардчикова (Baron, Bernardczykowa)]. Да и вся современная терапия поздних токсикозов беременных, основанная на методе В. В. Строганова с дополнением Д. П. Бровкина (серноокислая магnezия), по существу говоря, построена на применении мероприятий и средств, воздействующих на центральную нервную систему.

В настоящее время многие советские ученые начинают признавать ведущую роль нервной системы в этиологии и патогенезе позднего токсикоза беременных. Однако в представлениях имеются и некоторые различия.

Г. М. Салганник считает, что первым этапом в возникновении этого заболевания являются изменения в капиллярном кровообращении, в значительной степени определяющие ход дальнейшего развития процесса. Эти изменения являются наиболее общими и постоянными, и автор рассматривает механизм их развития как нервнотрофический или нервнорефлекторный процесс, начинающийся с периферического звена сосудистых анализаторов и анализаторов многих внутренних органов. Роли центральной нервной системы автор отводит второе место: она отвечает реакцией на сигналы, исходящие из сосудистых анализаторов. Что касается причин первичного нарушения капиллярного кровообращения, этот вопрос у Г. М. Салганника по существу остается открытым.

С. М. Беккер полагает, что возникновение позднего токсикоза связано с нарушениями, лежащими в центральной нервной системе, в результате которых возникают патологические рефлекторные реакции организма на импульсы со стороны развивающегося плодного яйца. Причины же патологических рефлекторных реакций могут быть различными у разных больных: изменения рецептивного аппарата матки под влиянием ее заболевания или травмы (например, выскабливания полости), нарушения нормальных гормональных соотношений, изменения в центральной нервной системе на почве перенесенных или имеющих заболевания или тяжелых переживаний, отрицательное отношение к беременности, особенности высшей нервной деятельности и пр. Этим взглядам не противоречит факт появления позднего токсикоза при пузырьном заносе. Происходящая при этом заболевании огромная гормональная продукция перерожденного плодного яйца изменяет возбудимость центральной нервной системы, создавая почву для развития болезни. Возникновение эклампсии после ро-

дов может быть объяснено перенапряжением нервной системы в родах на фоне других возможных неблагоприятных обстоятельств (затяжные роды, другие осложнения родов, оперативные вмешательства).

С неврозом сближает токсикоз установление при этом осложнении беременности нарушения нормальных соотношений возбудимости коры и нижележащих отделов мозга, а также случаи излечения при применении брома и кофеина и терапии сном.

Рассмотрение токсикоза беременных как кортико-висцерального заболевания, имеющего черты невроза, является новым пониманием этого осложнения беременности, требующим для своего подтверждения дальнейшего накопления фактов и разработки.

А. А. Лебедев при нефропатии различает три фазы в развитии заболевания: первая фаза — невроз, вторая — нарушения обмена веществ, третья — токсикоз.

Взгляда на кортикальную природу токсикоза придерживается А. П. Николаев. В одной из своих работ он пишет: «Кажется несомненной кортикальная природа по крайней мере некоторых токсикозов беременности, заключающаяся в нарушениях нормальных взаимоотношений между корой и подкоркой».

Заслуживают внимания высказывания Е. М. Тареева: «Нефропатия беременных имеет черты, сближающие ее с гипертонической болезнью, для которой твердо установлен кортико-висцеральный характер патологического процесса». На ведущее значение нервной системы в патогенезе токсикоза указывает в последнее время также И. Ф. Жордания. По его мнению, токсикоз беременности может рассматриваться как проявление особой, извращенной реакции организма на беременность, что может произойти тогда, когда в силу разных причин нарушена функция или коры головного мозга, или проводящих путей, или периферического органа.

Из всего изложенного выше видно, что вопрос об этиологии и патогенезе токсикоза второй половины беременности не может считаться законченной главой акушерства.

КЛАССИФИКАЦИЯ

До последнего времени нет общепризнанной классификации токсикозов второй половины беременности. Наиболее распространено их деление по клиническим признакам на следующие четыре формы: водянку, или отек, беременных, нефропатию беременных, преэклампсию, или эклампсизм, беременных и эклампсию. Однако практика показывает, что существует еще одна клиническая форма позднего токсикоза — гипертония беременных (С. М. Беккер, Э. С. Эстеркин), при которой у беременных имеется повышенное артериальное давление при отсутствии отека и альбуминурии.

Некоторые авторы с этим не согласны. Так, Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова относят такие заболевания у беременных к гипертонической болезни. Приведенная классификация поздних токсикозов беременных является условной, так как в процессе развития заболевания одна клиническая форма, в том числе и гипертония беременных, может перейти в другую.

Многие зарубежные авторы, главным образом англо-американские, указанную выше классификацию значительно упрощают, различая лишь две клинические формы токсикоза: преэклампсию и эклампсию. С этим согласиться трудно, так как внесение в одну группу «преэклампсии» отека беременных, с одной стороны, и нефропатии, с другой, является искусственным объединением двух клинических форм токсикоза, отличающихся по своему клиническому течению и особенно лечению и исходу.

В то же время ряд современных французских авторов излишне усложняют указанную выше классификацию токсикозов, различая три типа нефропатии: простую нефропатию с альбуминурией, нефропатию с отеками и нефропатию с гипертонией. Некоторые авторы, например Уеллен (Wellen), среди токсикозов с симптомом гипертонии различают заболевания «легкой степени» и «тяжелой степени». Преэклампсия признавалась тяжелой при наличии хотя бы одного из следующих явлений: диастолическое давление крови выше 110 мм ртутного столба, белок в моче не менее 2⁰/₀₀, значительная общая отечность, наличие в глазном дне отека, кровоизлияния или экссудаты, резкое усиление рефлексов, олигурия, а также субъективные проявления угрожающей эклампсии.

Следует в принципе согласиться с разделением каждой из клинических форм позднего токсикоза на более легкую и более тяжелую по своему течению, однако нельзя признать правильными все взятые Уелленом для этой оценки критерии. Например, значительная общая отечность или увеличение в моче белка более 2⁰/₀₀ еще не свидетельствуют о тяжелом течении токсикоза. Этот вопрос должен решаться в каждом отдельном случае не по одному какому-либо признаку, а по их совокупности с учетом также того, в какой мере заболевание поддается лечению.

В послевоенное время рядом авторов (С. М. Беккер, О. Ф. Матвеева, З. В. Светлова, Барон и Бернардчикова и др.) был заострен вопрос о необходимости разделения беременных женщин на две группы в зависимости от того, на каком фоне развился поздний токсикоз. В том случае, когда он возник у беременной женщины, страдающей хроническим заболеванием (например, гипертонической болезнью, хроническим нефритом и др.), такой токсикоз является «сочетанным», в противоположность «чистому» токсикозу, появившемуся у беременной женщины, до того здоровой. Польские ученые Барон и Бернардчикова предложили назвать первый «вторичным токсикозом», а последний — «первичным токсикозом».

Основанием для такого разделения токсикозов послужили накопившиеся в настоящее время в достаточном числе наблюдения, показавшие существенное различие в клиническом течении и исходе токсикозов первичных («чистых») и вторичных («сочетанных»). Течение и исход вторичных токсикозов для матери и плода оказались значительно менее благоприятными.

Следует признать обоснованной классификацию токсикозов второй половины беременности по клинической форме, по тяжести течения и по тому, являются ли они первичными или вторичными.

Требует особого рассмотрения вопрос о классификации токсикозов Американским комитетом по охране здоровья матери (1939). Основные деления этой классификации следующие: 1) гипертоническая болезнь, 2) болезни почек, 3) преэклампсия, 4) эклампсия, 5) рвота беременных, 6) острая желтая атрофия печени и 7) неклассифицированные токсикозы (Ли и Гринхил).

О порочности данной классификации сказано выше. Основанная в принципе на признании почечной природы как гипертонической болезни так и поздних токсикозов беременных, она объединяет по существу совершенно разные заболевания, с разной этиологией, клиническим течением, лечением и исходом. Многие зарубежные работы, касающиеся осложнений беременности, написаны на основе этой классификации, что на практике весьма затрудняет анализ полученных результатов [Уеллен (Wellen), Геррик и Тилман (Herrick a. Tillman)].

У Г. М. Салганика под общим наименованием «классификация токсикозов» объединены следующие основные группы: А — истинные токсикозы беременных (делящиеся на ранние и поздние); Б — заболевания беременных,

тракуемые как токсикоз (дерматопатия, гематопатия, гепатопатия, невропатия и психопатия, остеомаляция); В — болезни, по клинической картине близкие к истинным токсикозам (гипертоническая болезнь, нефриты острые и хронические, нефрозы и нефросклерозы); Г — сочетание истинных токсикозов с болезнями группы В.

Данную классификацию, копирующую в основном американскую, следует признать, по указанным выше мотивам, также неубедительной. Положительной ее стороной, если не касаться основного, является выделение в особую группу токсикозов, возникших на фоне гипертонической болезни или органических заболеваний почек (группа Г), что соответствует упомянутому выше «сочетанному» или «вторичному» токсикозу.

Г. М. Салганник также справедливо не признает слишком упрощенного деления американскими авторами поздних токсикозов на две группы (преэклампсию и эклампсию), предлагая более детальную их классификацию.

Нельзя также полностью согласиться с высказыванием А. И. Смирновой-Замковой, которая на основании морфолого-физиологических исследований пришла к заключению, что токсикоз беременности может быть приравнен к так называемой транзиторной, или функциональной, стадии гипертонической болезни. При такой формулировке можно сделать неправильный вывод об этиологической общности этих двух разных заболеваний.

КЛИНИКА

ВОДЯНКА БЕРЕМЕННЫХ (ОТЕК БЕРЕМЕННЫХ) (HYDROPS GRAVIDARUM)

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

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

Как показали исследования Ротгера (Röttger), в то время как при нормальной беременности в тканях организма задерживается до 4—5 л воды, помимо количества ее, содержащегося в обычных условиях, при позднем токсикозе беременных эта цифра достигает 8—10 л. Одновременно происходит уменьшение содержания воды в сосудах (по Ротгеру, на 12,4% среднего ее содержания).

При распознавании водянки беременных необходимо иметь в виду, что пастозность тканей и небольшая отечность на нижних конечностях могут быть и при нормальной беременности, в то же время развитие данного заболевания может не сопровождаться появлением видимых отеков. Отсюда вытекает, что руководствоваться при постановке диагноза водянки

беременных только наличием или отсутствием отеков нельзя. Поэтому важное значение приобретают данные систематического взвешивания беременных женщин (см. раннюю диагностику токсикоза).

Для распознавания водянки беременных имеет также значение уменьшение суточного диуреза мочи, которое иногда может оказаться значительным. Диагностическое значение имеет также волдырная проба Мак Кьюра — Олдрича.

Хемлин (Hamlin) предложил определять у беременных симптом отека пальцев. Он установил этот признак на 31-й неделе беременности почти у всех первородящих женщин, которые к 37-й неделе беременности имели выраженную гипертонию. Автор выявил отек с помощью обручального кольца самих беременных, которое они из-за отеков пальцев смогли надевать лишь на мизинец. В. М. Хмелевский рекомендует этот диагностический метод широко внедрить в практику работы женских консультаций. Последние должны быть обеспечены алюминиевыми кольцами разных размеров. Соответствующих размеров кольцо надевается на палец беременной женщине при первом посещении консультации. Если при последующих посещениях отбранное кольцо становится для пальца тесным, это свидетельствует о появлении водянки беременных.

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

При дифференциальной диагностике водянки беременных необходимо иметь в виду отеки сердечного и почечного происхождения. Провести соответствующее разграничение этих заболеваний не представляет особых трудностей, учитывая общеизвестные клинические признаки нефрита и органических заболеваний сердца. Труднее провести это разграничение при развитии токсикоза на фоне указанных заболеваний, что также надо иметь в виду.

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

ГИПЕРТОНИЯ БЕРЕМЕННЫХ (HYPERTONIA GRAVIDARUM)

Гипертония беременных является одной из клинических форм позднего токсикоза и встречается сравнительно редко. Е. С. Эстеркин определяет ее частоту по отношению ко всем случаям патологии беременности, когда производилось стационарирование, равной 5%. Наблюдения Института акушерства и гинекологии АМН СССР показывают, что эта разновидность токсикоза встречается примерно в 5—7% случаев всех поздних токсикозов.

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

По мнению Теобальда (Theobald), гипертония беременных имеет два своеобразных отличия:

- 1) она развивается во время беременности, часто достигая высокого уровня, и может затем исчезнуть или внезапно, или же на протяжении 1 года или более после родов;

2) гемодинамика гипертонии беременных характеризуется увеличением минутного объема левого желудочка сердца, нормальным кровотоком почки и увеличением кровотока в предплечье.

Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова, как сказано выше, данное осложнение беременности относят к гипертонической болезни. Теобальд высказывается более осторожно, отмечая что вопрос о том, отличается ли гипертония беременных в своей основе от эссенциальной гипертонии, остается открытым. Е. С. Эстеркин, описавший 178 случаев гипертонии беременных, называет ее «моносимптомным токсикозом беременности». При затяжном течении заболевания к гипертонии могут присоединиться отек и альбуминурия, означая переход гипертонии беременных в нефропатию. Клиническое течение гипертонии ничем особенным не отличается от течения нефропатии.

НЕФРОПАТИЯ БЕРЕМЕННЫХ (NEPHROPATHIA GRAVIDARUM)

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

Прежде всего это касается гипертонии, которую следует оценивать не по абсолютной величине артериального давления, а рассматривать в динамике (см. раннюю диагностику токсикоза). Известны случаи не только нефропатии, но даже эклампсии при «нормальном» артериальном давлении. Однако при ознакомлении с динамикой артериального давления в течение беременности у такой больной часто можно заметить, что эта «нормальная» величина на 20—30 мм превышает таковую в более ранние сроки беременности. Особенно это относится к женщинам, имевшим гипотонию. У них повышение артериального давления на 20—30 мм может быть выражением развившегося позднего токсикоза, и в то же время абсолютная цифра артериального давления остается в представлении наблюдающего ее врача «нормальной». А ведь у беременных женщин гипотония встречается в 15% случаев (А. П. Николаев). При оценке состояния больной А. Я. Братушик рекомендует учитывать височное (темпоральное) артериальное давление. В норме оно равно 0,5 брахиального (измеренного в плечевой артерии). Повышение височного давления на 0,6—0,7 и более по отношению к брахиальному указывает на повышение регионарного давления (А. Я. Братушик, В. К. Винницкая). А. П. Николаев указывает на возможность патологического повышения темпорального давления при нормальном брахиальном.

Для правильной оценки данных исследования мочи необходимо брать мочу катетером, так как примесь к ней выделений из влагалища может привести к обнаружению белка за счет форменных элементов влагалищных выделений (см. раннюю диагностику токсикоза).

Что касается отеков, то они, как указано выше, могут быть скрытыми, и представление о них можно получить лишь проследя за данными повторного взвешивания в процессе развития беременности, а также за суточным диурезом, который иногда бывает значительно пониженным.

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

Нельзя не согласиться с В. Р. Крайчик, которая указывает на то, что ранняя диагностика сосудистых изменений глаза может явиться и ранней диагностикой позднего токсикоза беременности. Она наблюдала 140 больных поздним токсикозом беременных и обнаружила изменения в глазном дне у 104 (74,3%). При этом характерной патологией была так называемая гипертоническая ангиопатия, выражающаяся в сужении артерий и расширении вен. В некоторых случаях обнаруживаются отек сетчатки и мелкие кровоизлияния.

Редким осложнением нефропатии является отслойка сетчатки [Вутер (Vouters), Ярвинен и Куннунен (Jarvinen, Kunnunen)]. Однако, как показала А. А. Додор, частота обнаружения патологических изменений в глазном дне при позднем токсикозе, по данным разных авторов, необычайно колеблется (Н. Ф. Рыбина — 5%, И. И. Яковлев — 6,3%, Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова — 30%, У. Х. Мусабейли — 70%, Э. И. Бухшан — 87,6%). Частота изменений глазного дна зависит, по данным А. А. Додор, от высоты артериального давления, частоты более легких или более тяжелых клинических форм токсикоза, а также от того, развился ли токсикоз у беременной женщины, до того здоровой или имеющей хроническое сосудистое заболевание, в первую очередь гипертоническую болезнь. Поэтому на практике приобретает положительное значение обнаружение изменений глазного дна, ибо отсутствие этих изменений не говорит еще за отсутствие токсикоза. Иногда при весьма тяжелом течении токсикоза глазное дно оказывается нормальным.

Барон и Бернардчикова установили, что при токсикозе, возникшем у женщин, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в глазном дне преобладают органические изменения в сосудах сетчатки, в то время как при «чистом», неосложненном токсикозе изменения функциональные.

Талас, Хечко и Васкова (Talas, Heszko, Vaskowa) считают целесообразным с целью раннего распознавания угрожающего токсикоза беременных исследовать, начиная с 7 месяца беременности, один раз в месяц артериальное давление в сетчатке глаза (по методу Дейль-Бейра). Повышение артериального давления сетчатки происходит еще до повышения общего артериального давления.

Сосудистые изменения находят свои отражения и на периферии в капилляроскопической картине. Капилляроскопия при поздних токсикозах изучалась разными авторами (Г. М. Салганник, И. П. Иванов и др.). При этом были выявлены характерные изменения: спазм артериальных колен капилляров и расширение венозных колен, мутноватый фон, то бледно-розовый, то бледно-желтый, замедление тока крови, иногда экстравазаты. Капилляроскопия может быть использована в качестве вспомогательного диагностического метода при нефропатии.

Таким же вспомогательным методом диагностики может служить оксигемометрия, производимая с помощью специального прибора — оксигемометра. Этим путем можно определить кислородную насыщенность крови матери. Как показала В. К. Пророкова, у беременных женщин, страдающих поздним токсикозом, при задержке дыхания снижение уровня кислорода в крови происходит значительно быстрее, чем у здоровых беременных.

При этом гипоксемия достигает более значительных цифр и ее компенсирование происходит более медленно.

Д. А. Пальчик с помощью специального метода исследования установила, что при токсикозе беременности отечно-нефротического ряда имеет место повышение сосудисто-тканевой проницаемости. Увеличение проницаемости тканей идет параллельно тяжести заболевания.

При нефропатии особых изменений со стороны сердца не отмечено. Пульс при высоком давлении становится напряженным, иногда замедленным. Что касается состояния периферической крови при токсикозах, то, по данным В. И. Бодяжиной, при наличии значительных индивидуальных колебаний все же можно обнаружить сравнительно однотипные изменения: анемию, лейкоцитоз, нейтрофилез, лимфопению, нарастание числа моноцитов, уменьшение эозинофилов и ускорение РОЭ.

В моче иногда можно наблюдать гиалиновые цилиндры, редко единичные зернистые, иногда появляются в небольшом количестве свежие эритроциты. Удельный вес мочи повышен. Функциональные почечные пробы (Зимницкого, Фольгарда и др.) не показывают особых отклонений. Величина почечного кровотока не претерпевает при токсикозе существенных изменений и бывает даже повышена [Альварес и Ригардс (Alvarez a. Richards), Тейлор, Уеллен и Уэлч (Taylor, Wellen a. Welsh)]. Не обнаруживаются особых изменений и функции печени. Особых нарушений со стороны нервной системы также не отмечается. Иногда можно констатировать нарушение обмена веществ, что находит выражение в уменьшении резервной щелочности крови и развитии ацидоза, уменьшении общего содержания белков в сыворотке крови и их сдвиге в сторону глобулинов, задержке в организме воды и хлоридов. Остаточный азот крови и азот мочевины в пределах нормы (по Г. М. Салганнику — низкий).

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

Признаками, которые могут дать основание предполагать наличие нефрита, являются следующие: наличие этого заболевания в прошлом, до беременности, появление симптомов заболевания в ранние сроки беременности, обнаружение отеков прежде всего на лице, особенности артериального давления, повышение которого может или отсутствовать, или быть слабо выраженным, или, наоборот, держаться на очень высоких цифрах и носить постоянный характер. Имеют значение для распознавания нефрита положительные результаты функциональных проб, нормальный или низкий удельный вес мочи, содержание в моче гиалиновых, зернистых и восковидных цилиндров, обнаружение лейкоцитов и эритроцитов, свежих или выщелоченных. Со стороны сердца отмечается гипертрофия левого желудочка и акцент второго тона на аорте, остаточный азот крови повышен (выше 40 мг %), так же как и азот мочевины (более 50 % остаточного азота). При исследовании глазного дна иногда обнаруживается альбуминурический ретинит.

Приведенные признаки являются лишь основой для постановки диагноза нефрита, так как клиническая картина болезни может иметь особенности в зависимости от того, является ли нефрит острым или хроническим, разлитым или очаговым.

Следует добавить, что при нефрите часто наблюдаются преждевременное прерывание беременности, отставание в развитии плода и антенатальная его гибель.

Что касается распознавания гипертонической болезни при беременности, об этом сказано в соответствующей главе.

Нефропатия беременных у разных больных бывает в разной степени выражена. Лишь отчасти тяжесть болезни может быть охарактеризована степенью проявления тех или иных ее симптомов, тем более, что не все из них бывают налицо. Иногда оказываются малозаметными или отсутствуют отеки или альбуминурия, а уровень артериального давления может быть относительно невысоким. Конечно, если эти основные симптомы бывают значительно выраженными, они в известной мере характеризуют тяжесть

заболевания. Однако практика показала, что гораздо более важным для оценки тяжести нефропатии является срок ее появления при беременности, стойкость симптомов болезни и ее продолжительность. Чем раньше по сроку беременности возникает нефропатия, тем хуже прогноз. В таких случаях течение токсикоза осложняется тем, что часто более раннее (раньше 30 недель) его возникновение происходит на фоне имеющихся у беременной других заболеваний, особенно гипертонической болезни и нефрита (О. Ф. Матвеева, З. В. Майсурадзе). Стойкость симптомов токсикоза у разных больных бывает весьма различна, даже без проведения специального лечения. Артериальное давление у большинства больных отличается неустойчивостью, давая иногда значительные размахи. Подвержены колебаниям содержание белка в моче, суточный диурез, степень выраженности отеков. Если все эти симптомы приобретают стойкий характер и артериальное давление держится на относительно высоком уровне, не снижаясь, несмотря на проводимое лечение, а тем более, если оно имеет тенденцию к повышению, это свидетельствует о тяжести нефропатии. Равным образом, неблагоприятный прогноз имеют те случаи заболевания нефропатией, когда болезнь затягивается, несмотря на проводимое лечение.

Интересное наблюдение описано Говеном и Мекером (Govan a. Mukherjee). Проведя гистологическое исследование яичников мертворожденных детей, родившихся от матерей, страдающих поздним токсикозом, авторы установили наличие в них созревания фолликулов, чего не наблюдалось у детей, родившихся от здоровых матерей. На основании этого авторы утверждают, что степень созревания фолликулов прямо пропорциональна тяжести токсикоза матери.

При нефропатии, особенно если она принимает тяжелое течение, иногда наблюдается самопроизвольное преждевременное прерывание беременности. Отставание в развитии внутриутробного плода и антенатальная его гибель бывают редко, если токсикоз не сочетается с гипертонической болезнью или хроническим нефритом.

ПРЕЭКЛАМПСИЯ (PRAECLAMPSIA, ЭКЛАМПСИЗМ)

Симптоматология преэклампсии обусловлена возникновением нарушения мозгового кровообращения, в результате чего происходит отек мозга, повышение внутричерепного давления и выявляются функциональные нарушения со стороны центральной нервной системы.

Главными признаками преэклампсии являются головная боль, нарушение зрения (мельканье в глазах, «туман» в глазах, редко временная потеря зрения) и боль в подложечной области. Иногда появляются тошнота и рвота, боли по всему животу, позыв на дефекацию, понос, ослабление памяти, сонливость. Всем этим симптомам в особо тяжелых случаях сопутствует общее возбужденное состояние, повышенная дыхательная реакция. Пульс во многих случаях становится замедленным, реже — учащенным, кожный покров лица часто краснеет, иногда имеет место небольшое повышение температуры. Изменения в глазном дне бывают более резко выражены. Помимо резкого сужения артериол и расширения вен глазного дна может быть отек соска зрительного нерва и сетчатки. ●

Преэклампсия чаще возникает на почве нефропатии, но она может появиться и при других формах токсикоза. Не всегда имеется связь преэклампсии со степенью выраженности предшествующей ей клинической формы токсикоза. Иногда преэклампсия возникает на фоне, казалось, благоприятного течения болезни, но чаще появляется при более тяжелой форме токсикоза. Г. М. Салганник считает, что не будет ошибкой относить к преэклампсии случаи тяжелых форм нефропатии, когда артериальное давление

доходит до 200 мм рт. ст. и выше, имеются большие отеки и высокая степень альбуминурии.

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

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

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

ЭКЛАМПСИЯ (ECLAMPSIA)

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

Весь припадок эклампсии содержит три следующих один за другим периода. Первый из них характеризуется появлением мелких фибриллярных подергиваний, главным образом мышц лица, с дальнейшим распространением на верхние конечности. Продолжительность его от нескольких секунд до полминуты. Во втором периоде, наиболее опасном как для матери, так и для внутриутробного плода, наступает тоническое сокращение всей скелетной мускулатуры, потеря сознания, остановка дыхания, возникает резкий цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, происходит расширение зрачков, иногда прикусывается язык. Этот период у разных больных продолжается от 20 до 25 секунд. В третьем периоде возникают следующие одна за другой клонические судороги, охватывающие туловище, затем верхние и нижние конечности. Дыхание становится затрудненным, изо рта появляется пена, а если язык был прикушен, то с примесью крови. Затем судороги постепенно ослабевают и исчезают. Продолжительность этого периода колеблется от 40 секунд до 1½—2 минут. По окончании припадков больная впадает в коматозное состояние. Она лежит неподвижно, сознание у нее отсутствует, дыхание громкое, хриплое. Коматозное состояние может сменяться наступлением нового припадков эклампсии. Если этого не происходит, больная постепенно приходит в сознание (по И. Ф. Жордана, четвертый период — разрешение припадков), восстанавливается нормальное дыхание и чувствительность, длительно может остаться общая разбитость и головная боль. Продолжительность коматозного состояния у разных лиц различна, иногда может длиться часами, что значительно омрачает прогноз. По окончании припадков больная ничего не помнит о том, что с ней случилось.

Иногда припадок эклампсии происходит без судорог, и больная сразу впадает в коматозное состояние. Такие случаи бывают редко, и прогноз

при них особенно неблагоприятен. Бывают случаи, когда припадок ограничивается лишь появлением фибриллярного подергивания мышц, т. е. первым периодом его развития.

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

Число припадков у разных беременных женщин различно: от одного до нескольких десятков (описан случай, когда у больной было 207 припадков), в большинстве случаев 1—2. В настоящее время благодаря широким лечебно-профилактическим мероприятиям в СССР большого числа припадков при эклампсии не отмечается. Эклампсия может наступить как при беременности, так и при родах и в послеродовом периоде. По данным разных авторов (цит. по И. И. Яковлеву), частота эклампсии при беременности колеблется от 8,5 до 24,2% к общему числу эклампсий, частота во время родов — от 47,6 до 62,8% и после родов — от 22,6 до 28,5%. Прогноз для больной хуже, если припадки наступают во время беременности, лучше, если они впервые появляются после родов. Если припадки эклампсии возникают во время родов и продолжаются после родов, прогноз неблагоприятен. Также менее благоприятен прогноз при большой частоте припадков, особенно если они наступают повторно, несмотря на проводимое лечение.

Каждый припадок эклампсии чреват опасностью гибели беременной от кровоизлияния или тяжелой интоксикации. В 1—3% случаев как осложнение эклампсии, по литературным данным, наступает слепота (Ярвинен и Куннунен).

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

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

Коматозное состояние при эклампсии следует отличать от диабетической и уремической комы. Кроме того, надо иметь в виду возможное кровоизлияние в мозг.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА

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

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

По материалам Уеллена, при позднем токсикозе с симптомом гипертонии при более тяжелой степени болезни по сравнению с более легкой наблюдается в 3 раза чаще недонашивание беременности, в 5 раз чаще эклампсия, в $3\frac{1}{2}$ раза чаще преждевременная отслойка плаценты и в 4 раза чаще гибель детей.

Таким образом, в ранней диагностике позднего токсикоза кроются резервы для дальнейшего значительного улучшения качественных показателей лечения этого осложнения беременности.

В значительной степени ранняя диагностика токсикоза зависит от правильной организации работы женских консультаций.

Созданная в СССР разветвленная сеть последних позволяет охватить медицинской помощью всех беременных женщин начиная с ранних сроков беременности и систематически их обследовать при повторных посещениях. Если до 30 недель беременности можно удовлетвориться явкой беременных женщин в консультации один раз в месяц, то после указанного срока она должна быть не реже 2 раз в месяц. При каждом посещении женской консультации беременная женщина должна быть полноценно обследована (взвешивание, измерение артериального давления, исследование мочи и пр.).

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

Давно известно, что поздний токсикоз чаще встречается у женщин в возрасте 21—30 лет, первобеременных, пикнического телосложения, блондинок, при наличии многоводия, многоплодия, узкого таза и у лиц, перенесших это осложнение при предшествовавших беременностях. Ряд авторов не без основания причисляют сюда пожилых первобеременных (Г. И. Орлова), женщин, страдающих эндокринными расстройствами [Волимер, Фишберг, Лангрок и Рапппорт (Volimer, Fischberg, Langrook a. Rapoport)], имеющих пузырный занос [В. М. Штернберг, Чеслей, Косгров и Прис (Chesley, Cosgrove a. Preece)], гиповитаминоз С (М. А. Петров-Маслаков), а также лиц, болевших острыми инфекциями, повреждающими печень и почки (Браун).

Поздний токсикоз при пузырном заносе Чеслей, Косгров и Прис обнаружили в 9 случаях из 25 при сроке беременности ранее 16 недель. Авторы отмечают, что появление позднего токсикоза ранее 16 недель беременности с большой вероятностью указывает на наличие пузырного заноса. Частоту позднего токсикоза при многоводии Иордан (Jordan) определяет в 15,6%, Финк (Fink) — в 20% и Макафи (Macaffe) — в 24% (цит. по В. В. Ивановой). Л. И. Бастанова, на 285 случаев многоплодия отмечала поздний токсикоз в 17,9%, причем нефропатию — в 12,6%, преэклампсию — в 4% и эклампсию — в 1,4%. В. И. Бодяжина, Е. М. Вихляева и Ю. Ф. Ефимова при многоплодии на материале в 300 родов эклампсию наблюдали в 1%, нефропатию — в 15,3% и отеки беременных — в 31% случаев. Повторная эклампсия, по Д. П. Бровкину, имеет место в 5,5% случаев.

За последнее время был выявлен ряд новых фактов, дающих возможность расширить наше представление о том фоне, на котором чаще возникает поздний токсикоз. Исследованиями З. В. Майсурадзе было установлено, что поздний токсикоз часто наблюдается у женщин, страдающих хроническими заболеваниями (по данным автора, они обнаруживаются у 46,2%

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

Э. Н. Геккер и Б. И. Литвак отмечают частое возникновение токсикоза при беременности у женщин, страдающих зубной болезнью. Часто поздний токсикоз развивается у беременных на фоне хронического нефрита (З. В. Майсурадзе, В. К. Пророкова), болезней печени [Додерлейн и Шмидт (Döderlein u. Schmidt)] и т. д.

По Барону и Бернадчиковой, на 201 случай позднего токсикоза имелось в 26,3% развитие этого осложнения беременности на фоне сердечно-сосудистой патологии.

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

По данным Н. А. Панченко, из 100 умерших от поздних токсикозов беременных по УССР 20 имели до беременности гипертоническую болезнь и 24 — органические заболевания почек. Часто встречались также пороки сердца и поражения печени. П. А. Белошапко и Н. В. Кобозева, на основании анализа причин смерти 26 женщин в Ленинграде, страдавших поздним токсикозом, установили, что у 16, т. е. более чем у половины беременных женщин, были хронические заболевания (у 8 больных — заболевания почек, у 3 — гипертоническая болезнь, у 2 — органические заболевания сердца, у 3 — прочие заболевания). Важно при этом отметить, что во всех 3 случаях, когда было установлено кровоизлияние в мозг, токсикоз сочетался с гипертонической болезнью.

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

Вместе с тем, говоря о фоне, на котором возникает поздний токсикоз, нельзя согласиться с некоторыми высказываниями зарубежных ученых, например Брауна, рекомендующего обратить внимание на тех беременных женщин, у которых в семье были больные судорогами какого бы то ни было происхождения.

Для ранней диагностики позднего токсикоза имеет значение срок беременности, при котором он развивается. Если раньше появление нефропатии до 30 недель беременности считалось сравнительно редким яв-

лением (И. И. Яковлев, Г. Г. Гентер), то после второй мировой войны, особенно в последние годы, ее возникновение в более ранние сроки беременности стало наблюдаться довольно часто. По данным З. В. Майсурадзе, при хронических заболеваниях присоединение токсикоза при 25—30 неделях беременности было в 17,4%, а по материалам О. Ф. Матвеевой при гипертонической болезни — в 30% случаев.

Одновременно ряд авторов подметил большую частоту появления в военное и послевоенное время атипических по клинической симптоматологии случаев позднего токсикоза и более тяжелое его течение при возникновении на фоне хронических заболеваний. Так, например, Л. С. Павлова, анализируя клиническое течение 370 случаев эклампсии, установила, что в 1938—1941 гг. атипическое течение эклампсии имело место в 43,1% случаев, а в 1942—1945 гг. — в 67,3%, т. е. в 1½ раза чаще. Е. А. Рыжкова на большом материале наблюдала при позднем токсикозе в 1951 г. по сравнению с 1940 г. в 3 раза чаще преэклампсию и в 1½ раза — мертворождение (3,13 и 4,94%).

На более тяжелое течение позднего токсикоза при его сочетании с другими заболеваниями указали З. В. Майсурадзе, Барон и Бернгардчикова.

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

Руководствоваться при распознавании позднего токсикоза беременных только абсолютной цифрой высоты артериального давления неправильно. Артериальное давление необходимо оценивать по его динамике в течение беременности. На это справедливо указывают ряд авторов (Д. Ф. Чеботарев, С. М. Беккер, П. А. Нитиш и др.). Д. Ф. Чеботарев считает, что повышение уровня артериального давления на 30—40% по отношению к его величине до беременности или в первые 3 месяца беременности следует расценивать как патологический процесс. Однако согласиться полностью с этим в принципе правильным положением нельзя. Д. Ф. Чеботарев не учитывает не только то, что высоту артериального давления до беременности женщины, почти как правило, не знают, но и возможного депрессорного влияния беременности на артериальное давление. Последнее было доказано как в эксперименте (А. Х. Коган, П. Д. Горизонтов и Е. И. Андреева), так и в клинике (О. Ф. Матвеева, А. И. Вылегжанин, Н. Л. Стодик и Т. И. Орлова, Л. Ф. Антонова) по отношению к животным и людям, имевшим до беременности повышенное артериальное давление. Имеются основания полагать, что эта закономерность приложима и к здоровым беременным.

Исследования Л. Л. Окинчица, Г. Г. Гентера, Л. И. Езиеашвили, П. Л. Сухининой, Л. С. Павловой и З. М. Мельбарда показали, что у здоровых женщин во время беременности артериальное давление подвержено колебаниям, снижаясь в первую половину и повышаясь во вторую. Ф. М. Шварцман, изучив величины артериального давления у беременных женщин с сердечно-сосудистой патологией (органические заболевания и невроз сердца), нашел умеренное его повышение во второй половине беременности в

26,5% случаев. При этом большинство исследователей считают, что повышение максимального артериального давления во вторую половину беременности, особенно к ее концу, до 135 мм рт. ст. и минимального — до 90 мм находится в пределах нормы.

Из сказанного вытекает, что динамику артериального давления для целей ранней диагностики токсикоза следует изучать начиная со второй половины беременности, т. е. после 20 недель или с начала беременности, если точно известна величина артериального давления до зачатия.

При рассмотрении артериального давления в динамике нельзя согласиться с постулированием определенных цифр его повышения как явления патологического. Так, например, Ф. М. Шварцман указывает, что повышение максимального артериального давления на 12 мм рт. ст. говорит за наличие токсикоза, в то время когда никаких других его симптомов еще нет. При этом следует учитывать, является ли повышение давления переходящим или стойким, изолированным или сочетающимся с наличием других симптомов токсикоза. Если имеются другие его признаки, как отек или альбуминурия или оба вместе, тогда повышение артериального давления даже на 10 мм рт. ст. следует расценивать как патологический процесс.

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

Е. П. Федорова, установив на основании массового обследования населения Москвы нормативы артериального давления в разном возрасте, в графу «опасная зона» (в отношении наличия гипертонической болезни) внесла также повышение максимального артериального давления на 10 мм рт. ст. (табл. 12).

Таблица 12

Нормативы артериального давления в миллиметрах ртутного столба
(по Е. П. Федоровой)

Возраст в годах	Систолическое артериальное давление			Диастолическое артериальное давление			Артери- альное давление
	нижняя граница нормы	верхняя граница нормы	опасная зона	нижняя граница нормы	верхняя граница нормы	опасная зона	
15	80	120	120—129	50	80	80—89	120/80
16—29	90	130	130—139	60	85	85—90	130/85
30—39	90	130	130—139	60	90	90—94	130/90
40—49	90	140	140—149	60	90	90—94	140/90

В тех случаях, когда повышение артериального давления не сопровождается другими объективными признаками токсикоза, оно может быть признано симптомом развивающегося токсикоза лишь тогда, когда имеет тенденцию к дальнейшему повышению или с самого начала является достаточно большим или относительно небольшим, но стойким. Опыт показывает, что в последнем случае следует учитывать повышение артериального давления более чем на 10 мм рт. ст.

Н. И. Туроверова обращает внимание на значение лабильного артериального давления при беременности для последующего прогноза родов. Она наблюдала 31 беременную женщину с таким неустойчивым давлением. В последующих родах у 2 из них была диагностирована эклампсия и у 5 — нефропатия.

Давая правильную оценку изменения артериального давления, не следует забывать, что этот симптом, даже при его рассмотрении в динамике, может отсутствовать, несмотря на наличие у беременной позднего токсикоза. Н. И. Туроверова, изучившая симптоматику данного заболевания у 106 женщин, у которых в дальнейшем отмечалась эклампсия, выяснила, что до того артериальное давление было повышенным до 140 мм и более у 23,8% лиц, имело тенденцию к повышению у 37%, оставалось неизменным у 29% и имело тенденцию к понижению у 9,5% женщин. Во время блокады Ленинграда при эклампсии гипертония наблюдалась редко. По данным Г. М. Шполянского, в 30—40% артериальное давление было даже пониженным.

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

Наблюдения, проведенные в Институтах акушерства и гинекологии АМН СССР и МЗ СССР показали, что для ранней диагностики позднего токсикоза большое значение имеет измерение артериального давления на обеих руках. Если в норме асимметрия максимального артериального давления находится в пределах 10 мм рт. ст., то при возникновении токсикоза она может достигать 30 мм и более (О. Г. Баранова), причем на одной руке абсолютная величина его может быть нормальной.

Не меньшее значение для ранней диагностики позднего токсикоза имеет изучение динамики веса беременных женщин. Выше уже было указано, что развитие токсикоза может не сопровождаться появлением видимых отеков и что поэтому важное значение приобретают данные систематического взвешивания беременных. Считается, что прибавление в весе после 20 недель и особенно после 30 недель беременности более чем на 300—350 г в неделю указывает на появление отека тканей, даже если они незаметны на глаз (скрытые отеки). По данным Томкинса и Уила (Tomkins a. Wielhe), о развитии токсикоза может сигнализировать прибавка веса за всю беременность, превышающая на 2,5—3 кг «нормальную» физиологическую прибавку (11 кг), и особенно увеличение веса во второй трети беременности на 2—4 кг сверх нормальной прибавки, составляющей примерно 360 г в неделю. Однако наблюдения показывают, что такое необычное нарастание веса может быть и у здоровых беременных. Н. И. Туроверова прибавку в весе более 400 г в неделю отмечала у 35% здоровых беременных, причем у 21% однократную и у 14% многократную.

Можно предположить, что часть так называемых здоровых беременных женщин имела поздний токсикоз, и их отнесение к «здоровым» было ошибочным. Однако такой безоговорочный подход может привести к необоснованному увеличению контингентов больных токсикозом, тем более что у таких лиц ни при беременности, ни при последующих родах никаких других проявлений токсикоза не было установлено.

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

Известно, что часть беременных женщин значительно теряет в весе в первую половину беременности. Восполнение этой потери веса во вторую половину беременности может быть проявлением не токсикоза, а изменившегося в благоприятную сторону обмена веществ. Поэтому, сопоставляя вес беременных женщин во вторую половину беременности с таковым до или в начале беременности и в ее первую половину, можно иногда объяснить причину «патологического» его нарастания. Имеет значение, является ли наблюдаемая необычная прибавка в весе систематической, нарастающей или однократной, чередующейся с нормальной. В последнем случае ее нельзя рассматривать как симптом токсикоза. Во всех сомнительных случаях вспомогательным методом диагностики может служить сравнение суточного количества выделенной мочи с количеством выпитой жидкости и прибавлением веса беременной.

Пониженный диурез при большой прибавке веса является дополнительным указанием на развитие отека тканей. Наконец, имеет значение сочетание необычного прибавления веса с другими симптомами токсикоза. Если изолированное необычное прибавление веса в качестве раннего симптома токсикоза может подвергнуться сомнению, то при наличии других признаков токсикоза этот симптом приобретает характер достоверного.

Известные трудности представляет правильная оценка содержания в моче белка. По литературным данным, имеются разногласия, какое количество белка в моче следует считать признаком позднего токсикоза. По Н. Л. Стоцику и Т. И. Орловой, эта цифра определена в $0,1^0/_{00}$ и даже ниже, по И. И. Яковлеву — $0,5^0/_{00}$ и более, по К. К. Скробанскому — в $1^0/_{00}$. Лишь в том случае, если моча взята катетером, можно получить истинное представление о количестве белка в моче. Примеси к моче выделений из влагалища (например, кровянистых выделений при трихомонадном кольпите) могут дать значительные цифры количества белка в моче за счет белков этих выделений. Если в моче, взятой катетером, наряду с наличием белка обнаруживается большое количество лейкоцитов или эритроцитов (например, при пиелите или цистите), эти примеси сами по себе могут обусловить появление альбуминурии, что должно быть соответствующим образом учтено и оценено. Если исключить все эти возможные ошибки, тогда обнаружение в моче даже небольшого количества белка (больше чем «следы»), а тем более его нарастание при последующих исследованиях приобретают диагностическое значение.

О других симптомах, которые могут иметь значение для ранней диагностики токсикоза, как исследование глазного дна, оксигеметрия и капилляроскопия, сказано выше.

Таким образом, ранняя клиническая диагностика токсикоза второй половины беременности должна базироваться в основном на своевременном выявлении начальных клинических проявлений болезни. При этом решающее значение имеет следующее: 1) правильная организация работы женской консультации; 2) учет заболеваний, сопутствующих беременности и создающих благоприятные условия для развития токсикоза; 3) оценка артериального давления, веса беременной и данных исследования мочи в их динамике.

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

Имеется огромная литература, касающаяся поисков в организме беременной женщины, большой токсикозом, различных веществ, которые имели бы диагностическое или прогностическое значение, а в ряде случаев могли бы обосновать ту или иную концепцию автора о природе данного осложнения беременности.

В результате этих исследований были обнаружены различные нарушения обменных процессов. Хотя показатели этих нарушений не характеризуют специфику заболевания токсикозом, тем не менее они имеют известное вспомогательное значение как при его распознавании, так и при оценке тяжести течения и эффективности проводимого лечения.

Теобальд (Theobald) приводит в суммированном виде следующие данные об изменениях крови больных токсикозом во второй половине беременности (табл. 13).

Таблица 13

Изменение крови при токсикозе второй половины беременности
(по Теобальду)

	Здоровые небеременные женщины	Здоровые беременные женщины	При осложнении беремен- ности преэклампсией и эклампсией
Мочевина в мг%	20—40	18—25	12—80
Весь азот в г%	7—8	6,5—7	5—6,7
Сывороточный альбумин в г%	4,5—5,5	3—4	2,6—3,8
Сывороточный глобулин в г%	1,5—3,0	2,8—3,8	1,8—4,5
Отношение альбумина к гло- булинам	1,2—1,8	0,8(0,75—1,8)	Может падать до 0,2
Мочевая кислота в мг%	2,5—5	2,5—5	5—6,5
Аминокислоты в мг%	5—8	6,5—9	12—28 при преэклампсии и снижается при эк- лампсии
Фибриноген в г%	0,26	0,48	1
Эстрогены	—	+	Часто снижены
Прогестерон	—	+	Часто снижен
Хориальные гонадотропины	—	+	Часто повышены
Гистаминаза	+	+++	Иногда меньше, чем в норме
Билирубин в мг%	0,1—0,8	Следы	Следы
Кетоновые тела в мг%	1—2	1—2	2,98
Общее количество жиров в мг%	617	920	1,018
Общее количество жирных кис- лот в мг%	362	595	613
Нейтральный жир в мг%	154	353	342
Фосфолипиды в мг%	195	245	345
Холестерин в мг%	181	205	216
			734 Дикман (Dickman, 1941)
Медь в мг%	106	230	277
Магний в мг%	1,8—2,2	1,7—2,3	1,8
Отношение магния к кальцию		Повышено	Понижено
Отношение фосфора к кальцию	3,51	2,53	1,87 Стаудер (Stauder, 1929)
Активность глюкуроксидазы сыворотки		+	++

При рассмотрении данных табл. 13 заслуживают внимания наблюдающиеся при токсикозе гипопротейнемия, сдвиг сывороточных белков в сторону глобулинов, сдвиг щелочного резерва и явления ацидоза, повышение содержания в крови липидов и холестерина. Все наблюдаемые сдвиги в крови имеют по существу аналогичный характер и при нормальной беременности. При позднем токсикозе происходит лишь усиление и углубление этих процессов. В частности, это касается нарушения кислотно-щелочного равновесия. Если при нормальной беременности имеет место легкий компенсированный ацидоз, то при беременности, осложненной токсикозом, он становится более выраженным и при тяжелом течении — некомпенсированным. Одним из ранних признаков развивающегося ацидоза явля-

ется понижение альвеолярного напряжения углекислоты; в дальнейшем в моче появляются кетоновые тела, ее реакция становится кислой, увеличивается в моче количество аммиака, уменьшается щелочный резерв крови и увеличивается содержание в ней количества органических кислот.

П. П. Сидоров и И. Т. Мильченко считают, что по степени ациidotических сдвигов в показателях кислотно-щелочного равновесия можно судить о тяжести токсикоза. Это видно из следующих данных (табл. 14).

Таблица 14

Показатели кислотно-щелочного равновесия при позднем токсикозе
(по П. П. Сидорову и И. Т. Мильченко)

	Резервная щелочность в об. %	Среднеарифметические показатели		
		NH ₃ в моче в мг %	титруемая кислотность в моче	pH мочи
Небеременные женщины	57,4	53,4	326,5	5,78
Здоровые беременные	53	63,45	285	5,66
Отек беременных	53	Норма	Норма	
Нефропатия	Ниже нормы	Выше нормы	Выше нормы	
Преэклампсия и эклампсия	Значительное падение	Повышено	Повышено	Понижено

По Брауну, характерным для эклампсии является: а) в моче — уменьшение фракции азота мочевины, пониженное выведение хлоридов и относительное повышение глобулиновой фракции в белке мочи; б) в крови — повышенное содержание мочевой кислоты, уменьшение емкости углекислоты, значительное понижение pH и непосредственно перед судорогами резкое падение сахара.

Альварес и Ричардс установили, что при токсикозе концентрация мочевины в крови более чем в $\frac{2}{3}$ случаев находится на нижней границе нормы. Низкий уровень мочевины авторы объясняют поражением печени. Антитоксическая функция печени (проба Квика — Пытеля) при позднем токсикозе понижена (С. В. Кисин). В то время как при нормально протекающей беременности после дачи внутрь 4 г бензойнокислого натрия количество выделяемой за 3 часа гипшуровой кислоты равно 1,65—3,85 г, при позднем токсикозе эта цифра в среднем равна 0,4 г.

На возможность вовлечения печени в патологический процесс при эклампсии указывает М. С. Малиновский. По его данным, в 8—10% случаев эклампсии наблюдается желтуха. Об этом же свидетельствует повышение содержания при эклампсии билирубина в крови (А. Л. Мясников).

Остаточный азот крови обычно не повышается и не отмечается никаких проявлений азотемической уремии, за исключением редких случаев кортикальных некрозов почек (М. С. Вовси и Г. Ф. Благман).

По данным Г. М. Салганика и С. М. Беккера, при позднем токсикозе величина остаточного азота крови не превышает обычно 40 мг%, а количество азота мочевины — 50% остаточного азота. При обнаружении большего их количества всегда следует исключить прежде всего нефрит.

В. И. Бодяжина наблюдала при токсикозе непостоянное повышение концентрации остаточного азота в сыворотке крови, что она объясняет задержкой его в организме, возможно, в результате нарушения выделительной функции почек в связи с усиленным распадом белка.

Потребление кислорода при позднем токсикозе увеличено, а артерио-венозная разница кислорода обычно понижена (Теобальд). На наличие

гипоксии при этом заболевании указывают В. К. Пророкова и Д. Ф. Чеботарев.

Исследование содержания молочной кислоты в крови беременных, страдающих поздним токсикозом, было проведено Д. Ф. Чеботаревым, который установил, что при сравнительно легком течении заболевания оно обычно повышено незначительно (при нормальной беременности в среднем 16 мг%), при более тяжелом течении, особенно при эклампсии, лактацидемия становится значительной (до 76 мг%).

Наблюдаемая при токсикозе задержка в организме воды и хлоридов указывает на нарушение водно-солевого обмена. Концентрация хлора в цельной венозной крови, по данным Д. Ф. Чеботарева, при токсикозе имеет тенденцию увеличиваться по мере увеличения тяжести заболевания (от 277 в среднем при нормальной беременности до 293 мг% при токсикозе). Задержка хлористого натрия в тканях оказывается значительной. Так, после приема 9—10 г поваренной соли с пищей в течение суток с мочой выделяется при нормальной беременности в среднем 7,43 г, а при токсикозе эта цифра может снизиться до 6,7 г (Д. Ф. Чеботарев).

Представляют интерес исследования Грея и Плентла (Gray a. Plentle). Исходя из того, что задержка натрия в организме беременных женщин рассматривается как первичный или сопутствующий фактор в этиологии преэклампсического состояния, авторы методом изотопного разведения изучили обменяемость натрия в организме и определили так называемое натриевое внеклеточное пространство. Они пришли к заключению, что общее количество обменяющегося натрия превышало границы нормы вначале последней трети беременности тогда, когда еще отсутствовали клинические симптомы позднего токсикоза.

О. Н. Шляхтина установила при позднем токсикозе беременных дефицит витамина В₆. У здоровых беременных это также имело место, но реже.

О. И. Яхонтова наблюдала при позднем токсикозе у большинства беременных значительное повышение основного обмена.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Наиболее характерными патологоанатомическими изменениями, обнаруживаемыми почти во всех органах при токсикозах второй половины беременности, являются поражения сосудистой системы. Они выражаются в виде кровоизлияний и тромбозов. Эти изменения обычно тем сильнее выражены, чем тяжелее клиническая форма токсикоза. В редких случаях такого параллелизма нет. Иногда при наличии клинически типичной эклампсии патологоанатомические изменения оказываются небольшими. Чаще всего и в большей степени бывают выражены патологические изменения в печени, мозгу, почках и в плаценте. В набухшей печени обнаруживаются характерные геморрагические некрозы, тромбозы и эмболии. Размеры печени большей частью не увеличены, но внешний вид ее довольно типичен: пестрый вследствие рассеянных темно-коричневых пятен, обусловленных кровоизлияниями под капсулой. На разрезе печени также можно увидеть очаги кровоизлияния темно-красного цвета. Часто встречаются мелкие белые инфаркты, окруженные геморрагическим ободком, что создает вид мраморности печени при обширных геморрагиях, чередующихся с инфарктами (А. А. Смирнов).

При микроскопическом исследовании ткани печени находят участки дегенерации и некрозов печеночных клеток и геморрагический инфильтрат между последними. Иногда наблюдается участками гиперплазия эпителиальных элементов.

Ткань мозга у большинства погибших от эклампсии оказывается отеочной, часто встречаются мелкие кровоизлияния и очаги размягчения. Кровоизлияние в мозг иногда носит столь выраженный характер, что является непосредственной причиной смерти. Независимо от состояния сосудов мозга, находятся ли они в состоянии спазма или оказываются переполненными кровью, всегда при эклампсии имеет место периваскулярный и перипеллюлярный отек (А. А. Смирнов).

Почки могут при токсикозе оказываться неизмененными. Однако чаще та или иная патология, в той или иной степени выраженная, в ней обнаруживается. Внешне почки представляются бледноватыми, нормальными по величине или несколько увеличенными. На разрезе видны бледная окраска коркового слоя и цианотичная окраска пирамид. При микроскопическом исследовании находят набухание эпителия канальцев, сужение просвета последних, набухание мальпигиевых клубочков. Сосуды почек переполнены кровью, иногда тромбированы.

Патоморфологические изменения плаценты при поздних токсикозах хорошо изучены. В ней обнаруживаются выраженные деструктивные изменения в децидуальной оболочке в виде кровоизлияний, некрозов, мелкоклеточной инфильтрации. Одновременно имеется усиленная пролиферация эпителия ворсин, нарастающая по мере тяжести токсикоза (К. Н. Сызганова). Все эти выраженные патоморфологические изменения приводят к глубокому расстройству плацентарного кровообращения: резкому полнокровию в сосудах ворсин, кровенаполнению в межворсинчатых пространствах, некрозу ворсин, кровоизлиянию в их строуму и т. д. (З. Ф. Дробеня). Т. В. Борима обнаружила при токсикозах беременности резкое утолщение и уплотнение аргирофильных волокон плаценты. Такое уплотнение и коллагенизация волокон снижают проницаемость плаценты для разных веществ.

Уислок и Демпси (Wislocki a. Dempsey), изучив гистохимические изменения плаценты при преэклампсии и эклампсии, нашли, что ворсин хориона имеют постаревший синцитий. Это выражается в утончении, потере базофилии, увеличении восприимчивости к кислым краскам и повреждению ядер. В некоторых маленьких ворсинах имеет место полный некроз строумы и синцития. Количество рибонуклеопротеидов уменьшено, а количество кислой и щелочной фосфатазы значительно увеличено. Обнаруживаются значительные изменения в количестве и распределении кальция и гликогена. Указанное выше, по мнению авторов, свидетельствует о нарушении нуклеопротеинового метаболизма.

В сердце, легких, селезенке, эндокринных железах при позднем токсикозе изменения носят обычно характер мелких кровоизлияний и тромбозов. Иногда наблюдаются набухание ткани селезенки и жировая дегенерация мышцы сердца.

Описанные выше патологоанатомические изменения свойственны поздним токсикозам, главным образом эклампсии. Однако в действительности при аутопсии умерших женщин, страдавших поздним токсикозом, часто обнаруживаются в различных органах глубокие нарушения, не характерные для токсикоза, а свидетельствующие о сочетании последнего с другими хроническими заболеваниями. Последние, к сожалению, прижизненно часто не распознаются, хотя играют огромную роль в неблагоприятном исходе беременности для матери.

Об этом свидетельствуют приведенные ранее данные П. А. Белошапка и Н. В. Кобозевой, а также Н. А. Панченко, согласно которым при аутопсии умерших «от токсикоза» часто обнаруживаются органические поражения других органов и систем, свидетельствующие о наличии серьезных хронических заболеваний, на фоне которых развился токсикоз второй половины беременности.

Барт, Доннели и Флеминг (Burt, Donnely a. Fleming) сообщают, что при анализе материнской смертности Комитетом охраны материнства Северной Каролины на 393 случая смерти от токсемии в 61 (15,6%) смерть наступила непосредственно от болезни сердца.

ЛЕЧЕНИЕ

Независимо от взглядов разных авторов на происхождение токсикоза второй половины беременности его лечение по существу построено на тех же принципах, которые были положены В. В. Строгановым в основу разработанного им и получившего всеобщее признание «усовершенствованного профилактического метода лечения эклампсии».

Как известно, главным в лечении по Строганову было воздействие на нервную систему, что нашло отражение в следующих двух положениях его учения:

- 1) возможное устранение всяких раздражений и успокоение больной;
- 2) планомерное введение наркотиков.

Первое из приведенных положений, по современным представлениям, отвечает понятию «лечебно-охранительный режим». Что касается второго положения, то за последние годы делается попытка, главным образом зарубежными исследователями, заменить наркотики гипотензивными средствами, в первую очередь нейроплегиками.

Независимо от клинической формы токсикоза все беременные женщины, у которых в женской консультации выявлены признаки этого заболевания, даже самые начальные, должны обязательно быть госпитализированы в родовые палаты родильного дома. Ранняя госпитализация обеспечивает раннее начало лечения и улучшает его качественные показатели. Кроме того, это мероприятие дает возможным образом оценить тяжесть токсикоза и особенности его клинического течения, что безразлично для выбора правильного метода терапии.

В родильном доме, начиная с первого его звена — приемного покоя, должны строго соблюдаться установленные правила охранительного режима. В стационаре такие больные должны помещаться в затемненную палату (кроме лиц, страдающих водянкой беременных), им должен быть обеспечен в полном смысле слова физический и эмотивный покой. Обслуживание должно быть бесшумным, уход за больными — тщательным, с точным и своевременным выполнением всех назначений. При преэклампсии и эклампсии все инъекции (сернокислой магнезии и других средств), кровопускание, катетеризация, при необходимости влагалищное исследование должны производиться под легким эфирным наркозом.

Диета должна быть молочно-растительной, витаминизированной, с ограничением поваренной соли и жидкости. За последние годы ряд авторов стал вводить в диету беременных женщин, больных поздним токсикозом, белки. Г. М. Салганник отмечает, что отказ от безбелковой диеты и переход к столам, содержащим 80—90 г животного белка, не только не принесли вреда, но, наоборот, обеспечили более благоприятные результаты лечения. А. И. Корнилова и Е. Р. Кратинава рекомендуют назначать больным токсикозом в первые 7 дней лечения молочно-растительную диету, бедную белками, а в дальнейшем добавлять белок в виде творога из расчета 2 г белка на 1 кг веса тела беременной женщины. Н. Е. Логинова, считая, что строгое ограничение белков при токсикозе у беременных нерационально, включает в состав пищевого режима 100 г мяса и 2 яйца. Такая диета назначалась 5 дней. О. Д. Мацпанова советует давать больным при токсикозе белок в виде творога и резко ограничивать яичный

белок, содержащий пуриновые основания. Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова полагают, что пища при позднем токсикозе должна включать не менее 100 г белка, главным образом за счет молочного белка (творога). Кроме того, не противопоказано тощее отварное мясо, так же как и отварная свежая рыба. В пищевой рацион Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова включают также жиры в количестве, не превышающем 50 г в день (сливочное и растительное масло). По Г. Г. Педанову, в диете должно содержаться достаточное количество разнообразных белков (из расчета 2 г на 1 кг веса в сутки). Д. Ф. Чеботарев является сторонником творожно-сахарной диеты при «бессудорожном периоде» токсикоза. По мнению Теобальда, «рыба безопаснее мяса» в диете больных преэклампсией.

Из приведенного краткого, далеко не полного обзора того, что рекомендуют сторонники включения белка в диету беременных женщин, страдающих токсикозом, нетрудно заметить отсутствие у них единства мнений. Одни из них (Г. М. Салганник) рекомендуют животный белок, другие (А. Н. Корнилова и Е. Р. Крафинова, Д. Ф. Чеботарев) — молочный белок или сочетание последнего с животным белком (Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова, Г. Г. Педанов), О. Д. Мацпанова призывает исключить из рациона яичный белок, а Н. Е. Логинова включает в него 2 яйца и т. п.

В то же время раздаются голоса, предостерегающие от введения в пищевой режим больных токсикозом белков. Так, Л. Е. Белецкая, установив, что при нормальной беременности антитоксическая функция печени понижена, призывает не допускать перегрузки белковыми веществами беременных женщин. Теобальд, констатируя, что в Северной Америке включают белки в диету при беременности, в то же время отмечает, что «в тех местностях, где мало в пище белка, процент эклампсии низок». Г. А. Соловьева, изучая возможность влияния диеты на частоту возникновения и тяжесть течения эклампсии, приходит к выводу, что более благоприятные данные имеют место при соблюдении беременными женщинами вегетарианского пищевого режима.

Основанием для включения в диету больных токсикозом белка является установление при этом осложнении беременности гипопроотеинемии, главным образом за счет уменьшения в крови количества альбумина. В то же время многочисленными исследованиями установлено, что гипопроотеинемия представляет физиологическое явление при беременности, причем она также идет в основном за счет снижения количества альбуминов. В приведенной выше табл. 13 изменений состава крови (по Теобальду) показано, что, в то время как вне беременности соотношение альбуминов и глобулинов равно в среднем 1,2 — 1,8, при нормальной беременности оно соответствует 0,8. Браун, исследуя белковый состав крови при нормальной беременности методом электрофореза, отмечает прогрессирующее снижение белков сыворотки крови, особенно резко выраженное в конце беременности. Снижение характеризуется гипоальбуминемией и частично гипогаммаглобулинемией. Наряду с этим отмечается повышение концентрации α -, β - и особенно α_2 -фракций глобулинов. По данным Брауна, до 6 месяцев беременности на белковый состав крови оказывает значительное влияние разведение крови (гидремия), а в дальнейшем изменение белкового состава становится не только относительным, но и абсолютным.

Пфау (Pfaу), отмечая также, что в конце беременности концентрация белка в сыворотке крови понижается, в то же время указывает, что абсолютные цифры циркулирующего в сосудистой системе сывороточного белка увеличиваются в среднем на 50 г, поэтому абсолютное содержание альбумина остается прежним, несмотря на то что относительное содержание его уменьшается.

При позднем токсикозе отмечено лишь более сильно выраженная гипопротейнемия, чем при нормальной беременности, однако зависимости между степенью нарушения белкового состава сыворотки крови и тяжестью течения осложненной беременности не обнаружено (Пфау). Жель, Лагрю и Бусье (Jayle, Lagrue, Boussier), на основании исследования белков плазмы крови при нефропатии методом электрофореза на бумаге, высказывают предположение, что изменения белков плазмы наступают вследствие потери белка с мочой.

З. С. Чулкова, И. И. Гумина и И. Н. Желоховцева отмечают, что при нефропатии происходит значительное увеличение выведения с мочой аминокислот, причем, в то время как при нормальной беременности качественный состав их не меняется, при токсикозе их ассортимент изменяется как качественно, так и количественно. Это обстоятельство заставило авторов фиксировать внимание на пищевом факторе при поздних токсикозах беременности, так как имеются указания о зависимости изменений в выделении аминокислот от качества аминокислот, вводимых с пищей.

Сообщенное выше показывает, что вопрос о причинах изменений белкового состава крови как при нормальной, так и при осложненной токсикозом беременности остается невыясненным.

Вопрос о диете при токсикозе беременных имеет важное значение, и при его решении должны быть учтены следующие два обстоятельства.

1. Согласно данным академика И. П. Разенкова, различные пищевые режимы оказывают различное влияние на нервную систему и в особенности на деятельность коры полушарий головного мозга. Углеводный режим ценен тем, что он понижает раздражительный процесс в коре больших полушарий головного мозга и уменьшает величину безусловных и условных рефлексов.

2. Молочно-растительная диета, которая до последних лет была принята в нашей стране при лечении токсикозов, не лишена белков и содержит их в достаточном количестве в виде молочного белка. Именно при этой диете были достигнуты в СССР огромные успехи при лечении токсикозов второй половины беременности.

Практика показывает, что целесообразно при токсикозе ограничиться дачей молочно-растительной диеты (с включением творога). Лишь в тех случаях, когда токсикоз принимает затяжное течение или имеет место значительная протеинурия, следует дополнить пищевой рацион включением животных белков в виде отварного мяса или свежей отварной рыбы в количестве 80—100 г в сутки. При малейшем подозрении на наличие нефрита, а также в тех случаях, когда поздний токсикоз развивается на фоне органического заболевания почек, белки должны быть исключены из пищевого рациона.

Лечение отдельных клинических форм позднего токсикоза беременных имеет свои отличия.

ЛЕЧЕНИЕ ВОДЯНКИ БЕРЕМЕННЫХ

В легких случаях водянки беременных лечение может ограничиться постельным режимом и назначением диеты с ограничением поваренной соли и жидкости. При более выраженных формах болезни назначается бессолевая диета и прием жидкости ограничивается до 300—500 мл в сутки. Пища должна содержать достаточное количество витаминов за счет свежих овощей, фруктов, фруктовых соков, препаратов синтезированных витаминов и др. При данной форме токсикоза можно разрешить введение в рацион небольшого количества нежирного отварного мяса или свежей отварной рыбы (80—100 г). Назначаются 1—2 раза в неделю разгрузочные

дни, когда больной дается свежий творог (до 1 кг) с сахаром (150—200 г) или яблоки (1—1½ кг). Полезно ежедневное внутривенное введение 20—40 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой (300—400 мг); а также назначение хлористого аммония (в 10% растворе по столовой ложке 3—4 раза в день, а по Н. Л. Стоцику и Т. И. Орловой — до 5—6 раз в день) или хлористого кальция (по Н. Л. Стоцику и Т. И. Орловой по столовой ложке 10—20% раствора 5 раз в день или 2 раза в день по 50 мл). При значительно выраженных отеках этого иногда оказывается недостаточно. В таких случаях рекомендуется внутримышечное введение сернокислого магния (12—24 мл 25% раствора 1 раз в день) или дача его внутрь (15% раствор по 1 столовой ложке 2—3 раза в день или 1—2 раза в неделю 25 г сухого вещества). При резких отеках наружных половых органов применяется скарификация.

За последнее время за рубежом получили распространение при лечении водянки беременных так называемые обменные смолы [Кери (Carey), Одел, Дженсен, Ноуэл и Ралстон (Odell, Janssen, Nowell a. Ralston)]. Эти смолы действуют путем связывания ионов электролитов. В отличие от других способов выведения хлоридов через почки они их выводят через кишечник.

Применяются смолы двух видов: сульфоны с молекулой, несущей SO_3H , и карбоксильные с молекулой $COOH$. Теобальд указывает, что лечение смолами безопасно. Ими можно нарушить баланс калия, вызвать или обострить заболевание почек и пр. Поэтому их применение требует контроля за содержанием калия и натрия в крови.

Хорошим мочегонным средством, основанным на угнетении активности карбонгидразы (фермента, участвующего в процессе гидратации и дегидратации угольной кислоты), является фонурит (синонимы — диакарб, диамокс, ацетазоламид). Применяя это средство внутрь по 0,25 г один раз в день в течение 2—4 дней, можно быстро и резко повысить суточный диурез и снять отеки (М. А. Петров-Маслаков).

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

ЛЕЧЕНИЕ НЕФРОПАТИИ БЕРЕМЕННЫХ

Лечение нефропатии проводится в условиях строго постельного режима. Назначается бессолевая молочно-растительная диета с ограничением жидкости и достаточным количеством витаминов. Введение в диету животных белков в небольшом количестве (80—100 г) допускается, как сказано выше, при затянувшемся течении болезни и при значительно выраженной альбуминурии.

Из медикаментозных средств ежедневно вводится внутривенно 40% раствор глюкозы (20—40 мл) с аскорбиновой кислотой (300—500 мг). Г. Г. Педанов рекомендует внутривенное введение больших доз глюкозы (200—300 мл 40% раствора) с аскорбиновой кислотой. Внутривенные массивные вливания гипертонического раствора глюкозы (20—40%) применяет также Д. Ф. Чеботарев при значительных отеках в сочетании с гипертонией и альбуминурией, при олигурии или анурии, наличии «предвестников» эклампсии, а также во всех случаях судорожного периода гипертонического синдрома беременных и особенно при коматозном состоянии. Введение раствора в количестве 150—300 мл производится медленно, в течение 30—40 минут.

Основным медикаментозным средством лечения нефропатии является сернокислая магнезия, которая назначается по прописи, рекомендовав-

ной Д. П. Бровкиным: 4 раза с промежутком в 4 часа в количестве 24 мл 25% раствора внутримышечно. В первые сутки эта доза сернокислого магния дается полностью, а во вторые и последующие — в зависимости от состояния больной от 2 до 4 раз, а иногда с перерывом в отдельные дни. После четырехкратного введения этого вещества повторное его введение следует производить после перерыва в 12 часов.

Учитывая болезненность, возникающую у больных в месте введения сернокислой магнезии, а также в целях профилактики инфекции, Д. П. Бровкин рекомендует сочетать введение этого средства с пенициллином и новокаином. Перед каждым введением сернокислой магнезии внутримышечно вводится 25 000 ЕД пенициллина, разведенного в 0,5% растворе новокаина, из расчета 100 000 ЕД пенициллина на 20 мл новокаина. На каждое введение берется 5 мл данной смеси, после чего через ту же иглу, спустя 1—2 минуты, вводят 24 мл 25% раствора сернокислой магнезии.

Число инъекций сернокислой магнезии в разные дни (кроме первого) должно варьировать в зависимости от полученного эффекта: при ухудшении течения болезни оно увеличивается (но не свыше 4 раз в сутки), при улучшении следует уменьшить вплоть до полного прекращения. Индивидуализировать можно и количество сернокислой магнезии, вводимой при каждой инъекции (10—24 мл 25% раствора).

Если сернокислая магнезия дается 2 раза или более в сутки, пауза между каждым введением должна быть в 4 часа. Общее количество вводимой сернокислой магнезии у разных больных различное. Обычно оно ограничивается 60—100 г сухого вещества, но в единичных случаях может быть увеличено. Никакой особой опасности от введения больших количеств сернокислой магнезии не имеется. Однако практика показала, что дача этого средства более 100 г сухого вещества нецелесообразна потому, что если при таком количестве не было достигнуто достаточно благоприятного результата лечения, нет оснований ожидать успеха от дальнейшего его введения.

Надо также учесть, что хотя и сравнительно редко, но имеют место случаи индивидуальной непереносимости сернокислой магнезии некоторыми лицами. Это выражается в появлении или сразу после введения или спустя короткий срок чувства жара, общего плохого самочувствия, иногда чувства стеснения в груди, беспокойства и головной боли. В таких случаях повторного введения сернокислой магнезии делать не следует, а для снятия у больной указанных выше явлений нужно ввести внутривенно 5—10 мл 10% раствора хлористого кальция или дать его внутрь (10% раствор по столовой ложке 3—4 раза в день). Хлористый кальций является антитоксом сернокислой магнезии и быстро нейтрализует токсическое действие последней.

Некоторые авторы применяют внутривенное введение сернокислой магнезии. Лазард (Lazard) пользовался 10% раствором, который вводил в количестве 20 мл, Г. М. Салганник (при преэклампсии) — 25% раствором в дозе 5 мл в смеси с раствором глюкозы. Эффект при внутривенном введении сернокислой магнезии наступает быстро, однако действие оказывается кратковременным, что не всегда выгодно. Кроме того, при внутривенном введении чаще наблюдается выраженное токсическое действие сернокислой магнезии.

Имеются попытки применения сернокислой магнезии подкожно по 10 мл 5% раствора (Н. Н. Захарченко). А. А. Лебедев считает, что лучший эффект при длительном применении сернокислой магнезии получается от дачи ее в виде 6% раствора по столовой ложке 6 раз в день, чем при ее введении в концентрированном виде внутримышечно.

Применение сернокислой магнезии полезно сочетать с дачей внутрь люминала (0,03—0,05 г 2—3 раза в день или по 0,1 г 1—2 раза в день) или амитал-натрия (0,1—0,2 г 1—2 раза в день).

В тех случаях, когда сернокислая магнезия оказывается недостаточно эффективной или вовсе неэффективной, рекомендуется внутривенное введение ежедневно по 10 мл 10% раствора бромистого натрия (Н. В. Кобозева), который часто дает хороший результат (всего до 10—12 инъекций). Лечение бромом должно предшествовать проведению так называемой бромистой пробы по Беккеру для выявления индивидуальной реакции сосудодвигательного центра на вводимый бром. Она производится следующим образом: беременным женщинам измеряется артериальное давление до введения брома, сразу после внутривенного введения 10 мл 10% раствора бромистого натрия и затем каждые 15—30 минут в течение ближайших 2 часов. Смысл этой пробы состоит в том, чтобы выявить, в какой степени и как долго (при длительном наблюдении) держится измененное после введения брома артериальное давление. В подавляющем большинстве случаев оно снижается, однако иногда не изменяется и даже повышается. В последних двух случаях повторное введение бромистого натрия нецелесообразно. Интересно отметить, что, согласно специальным исследованиям А. Д. Брауна и Н. В. Кобозевой, при лечении токсикоза бромистым натрием терапевтический эффект достигается при концентрации брома в крови в пределах 8—16 мг%.

Наряду с бромом при лечении позднего токсикоза в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР в течение ряда лет испытывался кофеин (Н. В. Кобозева). Из литературы известно своеобразное действие кофеина на артериальное давление. При нормальных его величинах и при гипотонии кофеин повышает артериальное давление, а при повышенном — в большинстве случаев снижает (Д. А. Коган). Поэтому особенно важно при назначении кофеина больным токсикозом предварительно провести кофеиновую пробу (С. М. Беккер). Она проводится точно так же, как и бромистая проба. Кофеин вводят подкожно в дозе 1 мл 10% раствора. Лишь в том случае, если будет установлено снижение артериального давления после его введения, последнее целесообразно. Для лечения кофеин назначают по 1 мл 1—2 раза в день подкожно, на курс лечения не более 10 дней.

Неплохие результаты получаются при лечении позднего токсикоза одновременно бромом в сочетании с кофеином (Н. В. Кобозева, Р. А. Белиц). При недостаточной эффективности присоединяют введение сернокислой магнезии. Р. А. Белиц предлагает в отдельных случаях при неполучении должного эффекта от обычной дозы бромистого натрия увеличивать ее в $1\frac{1}{2}$ —2 раза.

Иногда хорошо помогает дибазол, вводимый внутримышечно в 2% растворе по 1—2 мл 2 раза в день или по 0,05 г 4 раза в день (Е. Б. Деранкова). В отдельных случаях благоприятный результат достигается назначением карбохолина по 0,001 г (1 мг) 2 раза в день внутрь. Полезно назначение диатермии околопочечной области (0,6—1А, 20—30 минут ежедневно). Б. А. Тибилова отмечала благоприятные результаты лечения нефропатии беременных общим облучением ультрафиолетовыми лучами кварцевой лампы. Она сообщает также о положительном опыте аналогичного лечения, проведенного Гохенбихлером.

Имеются сообщения, в которых рекомендуется применять при лечении токсикоза повторные внутривенные введения раствора новокаина (И. И. Яковлев, М. В. Могилев, Н. С. Бакшеев, С. К. Барутчев). М. В. Могилев пользовался при этом 1% раствором по 10—12 мл, Н. С. Бакшеев — 0,5% раствором по 5—15 мл в смеси с 40% раствором глюкозы, С. К. Барут-

чев вводил капельно внутривенно 10—20 мл 0,5% раствора в смеси с 5% раствором глюкозы в количестве до 150 мл.

Следует подчеркнуть, что в случае недостаточной эффективности сернокислой магнезии назначение других указанных выше средств производится в порядке выбора. К сожалению, заранее нельзя сказать, какое из них окажется более эффективным или лучше переносимым. Поэтому в процессе лечения иногда приходится заменять одно средство другим.

Опыт Института акушерства и гинекологии АМН СССР с несомненностью показывает, что в тех случаях, когда нефропатия не была осложнена наличием других сопутствующих беременности заболеваний, лечение сернокислой магнезией в большинстве случаев оказывалось достаточно успешным. Оно часто было мало успешным или вовсе безуспешным у тех беременных, у которых токсикоз развился на фоне хронических заболеваний и особенно гипертонической болезни или хронического нефрита. Именно у таких больных приходится часто переходить на другое лечение. Если сочетание нефропатии с другими заболеваниями распознано, с самого начала следует проводить сочетанное лечение, например при сочетании гипертонической болезни с нефропатией — сернокислой магнезией с другими указанными выше средствами.

Особого внимания требует вопрос о целесообразности применения сернокислой магнезии при родах у женщин, больных токсикозом. Несомненно, что сернокислая магнезия ослабляет сокращения матки и иногда служит причиной упорной слабости родовой деятельности. Сказанное не относится к даче этого средства при беременности вследствие быстрого выведения сернокислой магнезии из организма без последствий в отношении будущих родов. Х. Е. Мурзалиева, исходя из указанных соображений, рекомендует дачу сернокислой магнезии в родах сочетать с назначением стимулирующих сократительную деятельность матки средств. Такой же точки зрения держится Е. С. Эстеркин. В качестве средств, возбуждающих сокращение матки и нейтрализующих ослабляющее действие сернокислой магнезии, он рекомендует назначение касторового масла, клизмы и хинина или инъекции пахикарпина. Опыт показал также целесообразность сочетания назначения сернокислой магнезии со стимулирующими средствами. Вместе с тем неплохой результат был получен также от полной замены в родах при нефропатии сернокислой магнезии внутривенным введением бромистого натрия.

Имеются попытки лечить нефропатию применением половых гормонов. С этой целью ван Гевен (v. Heven) и Петерсен (Petersen) вводили больным гормон желтого тела (прогестерон) по 5—10 мл внутримышечно ежедневно. Дальтон (Dalton) давал по 125 мг прогестерона в сутки. Теобальд существенной пользы от этого лечения не получил.

И. Я. Ромм отмечала благоприятные результаты от применения прогестерона (10 мг ежедневно внутримышечно) лишь при легких формах токсикоза. Бошан (Boschann) добился улучшения функции почек при позднем токсикозе беременных под влиянием лечения мужскими половыми гормонами.

Вопрос о целесообразности гормонального лечения токсикоза требует дальнейшего изучения. В имеющейся литературе сообщаются противоречивые результаты лечения этими препаратами.

Для борьбы с гипоксией, развивающейся при нефропатии, полезно назначение ингаляций кислорода из подушек или с помощью соответствующих кислородных аппаратов. Некоторые авторы прибегают к подкожному введению кислорода. Н. Н. Захарченко, например, рекомендует вводить подкожно по 200—250 см³ кислорода (в подлопаточную область). Подкожное введение кислорода с успехом применяли Н. С. Башкеев и И. П. Иванов.

Особого рассмотрения требует вопрос о кровопускании при позднем токсикозе беременных. В настоящее время отношение к этому мероприятию значительно изменилось. При обсуждении проблемы эклампсии на симпозиуме в Ростове (1956) Рунге (Runge) на вопрос о том, почему во время дискуссии никто не упоминал о кровопускании, ответил, что кровопускание теперь считается противопоказанным по той причине, что плазма при нефропатии и так бедна белком. Специально этот вопрос был изучен В. И. Бодяжиной и Л. Л. Чижиковой. Они установили, что больные токсикозом особенно чувствительны к кровопотере. Поэтому даже умеренная кровопотеря может вызвать острые сосудистые расстройства. Кроме того, кровопускание усиливает степень анемии и гипопротейнемии, а уменьшение числа эритроцитов и гемоглобина понижает кислородную емкость крови, способствуя усилению гипоксии, существующей при тяжелых токсикозах. В. И. Бодяжина и Л. Л. Чижикова подчеркивают особенную нежелательность кровопускания в конце беременности и во время родов, учитывая часто наблюдающуюся у таких лиц патологическую кровопотерю в последовом и раннем послеродовом периодах.

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

Кровопускание производится с помощью венепункции. Количество выпускаемой крови зависит от степени выраженности токсикоза, процента гемоглобина крови, близости предстоящих родов, общего состояния больной и ее веса. Следует избегать больших кровопусканий. Рекомендуется ограничиваться выпуском 200—400 мл крови. Это количество оказывается достаточным для получения благоприятного результата. Ряд авторов предпочитают пользоваться для этой цели пиявками (М. А. Петров-Маслаков, В. И. Бодяжина и Л. Л. Чижикова). Однако при их назначении следует учитывать наступающее вследствие действия гирудина понижение свертываемости крови. Поэтому ими не рекомендуется пользоваться в тех случаях, когда нельзя исключить необходимости в ближайшее время, в связи с неуспехом лечения, прерывания беременности путем искусственного родоразрешения. В этих условиях понижение свертываемости крови является невыгодным.

К люмбальной пункции при нефропатии прибегать не приходится. Больным нефропатией полезно назначение грелки к области почек. Как показали исследования М. Т. Ковалевой, тепловое раздражение, приложенное к коже в области почек, вызывает рефлекторным путем снижение артериального давления.

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

За последние годы для лечения нефропатии многими зарубежными авторами предложен ряд новых средств. Одни из них рассчитаны на повышение обмена веществ в тканях путем расширения сосудов. Это так называемые гипотензивные средства. Другие представляют собой сочетание гипотермических и снотворных средств. Это так называемая гибернация, предложенная Лабори (Laborit).

Гипотензивные средства, применявшиеся при токсикозе, отличаются разнообразием: апрессолином и гексаметонием пользовались Аш и Томас (Asche a. Thomas), пуроверин (алкалоид из растения *Veratrum album*), непрессол (производное фталазина) и серпазил (алкалоид из растения *Rauwolfia serpentina*) применял Кезер (Köser). Апрессолином, непрессолом и серпазилом лечили больных токсикозом также Баласси и Посси (Balassi, Possi), Талас, Хечко и Васкова, вератроном — Ассали (Assali) и т. д. При методе гибернации авторы пользуются аминазином (другие его названия за рубежом: ларгактил, мегафен, гибернал, хлорпромазин, пропафенин, торадин, амплиактил). Это средство обладает многообразным влиянием на организм, причем одной из интересных особенностей является способность снижать температуру тела. Последнее сопровождается понижением обменных процессов и снижением реактивности организма. Аминазин применяли для лечения токсикозов беременности (главным образом эклампсии) Дюла и Жуделик (Dyula, L. Suguelik), Пижо, Гонне, Шарве и ла Сельв (Pigeand, Gonnet, Charvet et la Selve), Вартузек и Поспизил (Bartonsek, Pospisil), Крич и Никличек (Kriz, Nyklicek) и др.

Применение всех указанных выше средств при токсикозе в большинстве случаев основано на опыте их применения при других заболеваниях. В частности, это относится к группе гипотензивных веществ, которые были испытаны при гипертонической болезни.

Нельзя сказать, что всегда это было достаточно обосновано, равным образом еще преждевременно оценивать эффективность этих средств при позднем токсикозе. Для этого еще недостаточно накоплено опыта. Во всяком случае требуется известная осторожность при их применении. Об этом свидетельствует ряд следующих фактов. Аш и Томас, применив при токсикозе беременных гексаметоний, отмечали в 41% смертность плодов. Кезер, проводя лечение токсикоза упомянутыми выше средствами, наблюдал высокую нередуцированную детскую смертность (26 на 145 леченых случаев). М. Д. Машковский, разбирая фармакологические свойства аминазина, указывает на необходимость в связи с возможными осложнениями применять его под тщательным врачебным контролем. Он указывает также на противопоказания к применению аминазина: поражения печени и почек, нарушения кровотворной функции, коматозное состояние, выраженный артериосклероз.

Кроме того, следует признать ошибочным мнение многих авторов, полагающих, что основным в лечении нефропатии (и вообще позднего токсикоза) является снижение артериального давления. Принципы В. В. Строганова, положенные в основу современного комплексного лечения поздних токсикозов, выходят далеко за рамки такого узкого понимания задач, стоящих перед лечащим врачом.

Не совсем понятна также рекомендация широкого применения ряда гипотензивных средств при позднем токсикозе еще и потому, что их действие на артериальное давление, как о том сообщают врачи-терапевты, сказывается не сразу, а спустя тот или иной довольно длительный промежуток времени. С. К. Киселева, проводя лечение больных гипертонической болезнью серпазилом, указывает, что он действует медленно и гипотензивный эффект начинает проявляться лишь с 3—5-го дня лечения. Г. Г. Лебедева, исходя из своего опыта лечения больных гипертонической болезнью апрессином (аналог заграничного апрессолина), также отмечает, что снижение артериального давления происходит лишь на 3—5-й день лечения. О том же в отношении препаратов серпазила, резерпина, раузерпина и раудиксина сообщают Х. Кибаркис и И. Ступелис. Вряд ли целесообразно применение этих средств при тяжелых формах позднего токсикоза, если их гипотензивное действие начинается лишь на 3-й день лечения.

Нужно признать, что во всех отношениях сульфат магния имеет преимущество перед различными гипотензивными средствами вследствие широкого диапазона действия, включая благоприятное влияние на мозговое кровообращение и обмен веществ [Мак Келл и Сесс (Mc Call a. Sass)]. Вместе с тем некоторые из новых средств получили распространение при лечении позднего токсикоза.

Наибольшая литература имеется по аминазину, обладающему многосторонним действием (гипотермическим, адренолитическим, нейроплегическим, усиливающим действие наркотиков и противовоспалительным). Внедренный в практику родовспомогательных учреждений СССР Л. С. Персианиновым аминазин стал широко применяться для лечения позднего токсикоза. При нефропатии его следует применять внутримышечно по 1 мл 2,5% раствора (25 мг) вместе с 5 мл 0,25% раствора новокаина не более 3 раз в сутки с промежутком в 4—8 часов. В тяжелых случаях для получения более быстрого эффекта его вводят внутривенно в количестве 1—2 мл 2,5% раствора вместе с 50 мл 40% раствора глюкозы. Повторные инъекции производят по 1 мл 2,5% раствора 2—3 раза в день с промежутком в 4—8 часов (Л. С. Персианинов). В легких случаях нефропатии аминазин можно давать внутрь по 25 мг 2—3 раза в сутки.

После приема аминазина, особенно после внутривенного и внутримышечного введения, необходимо, чтобы беременная лежала в течение 3—4 часов во избежание ортостатического коллапса. Вводить аминазин внутривенно надо медленно. Кроме того, учитывая, что, хотя и редко, реакция организма больной на введение аминазина может быть парадоксальной, сопровождающейся не понижением, а повышением артериального давления, следует после первого его введения повторно, несколько раз, с промежутком в $1/2$ —1 час проверять величину артериального давления. Вообще контроль за динамикой артериального давления после введения аминазина имеет еще и тот смысл, что дает возможность уловить момент прекращения его гипотензивного действия и тем самым определить время повторного его введения.

Л. С. Персианинов рекомендует применять аминазин при токсикозе беременных перед родами и у рожениц, отказавшись полностью в таких случаях от сернокислой магнезии, угнетающей родовую деятельность. При нефропатии у беременных, а также при недостаточном эффекте от аминазина Л. С. Персианинов советует сочетать его применение с введением сернокислой магнезии в уменьшенной дозе (10 мл 20% раствора 1—2 раза).

Из производных раувольфии чаще всего для лечения нефропатии применяется резерпин. Однако мнения об его эффективности противоречивы. Большинство авторов считает, что резерпин полезен при нетяжелых формах токсикоза в сочетании с другими гипотензивными средствами. Его обычно назначают внутрь по 0,1—0,25 мг 2—3 раза в день в течение 1—2 (иногда дольше) недель в зависимости от индивидуальной переносимости и полученного эффекта. Резерпин противопоказан при язвенной болезни и при выраженном атеросклерозе. Он иногда вызывает сонливость и общую слабость (М. Д. Машковский). К числу новых средств, предложенных для лечения позднего токсикоза, в частности нефропатии, и требующих еще клинической проверки, относятся: заменное переливание крови при эклампсии [Фарраги (Farragi)], витамин В₁₂ [Маурицио (Maurizio)], тепловой пяс [Дольф (Dolf)], контролируемая гипотермия при эклампсии [Розенберг, Шейденшнур (Rosenberg, Scheidenschnur)], гамма-глобулин [Вестбрук, Олин, Браун (Westbrook, Olin, Brown)].

Заслуживает внимания методика лечения нефропатии, разработанная на основании большого клинического опыта М. А. Петровым-Маслаковым.

При легкой форме нефропатии он рекомендует дибазол в сочетании с глюкозой, аскорбиновой кислотой, витамином В₁; оксигенотерапию и гирудотерапию (пиявки на область сосцевидных отростков) 1 раз; при отсутствии эффекта или нарастании симптомов токсикоза—курс магнезиальной терапии. При нефропатии и преэклампсии с наличием высокой гипертонии и альбуминурии М. А. Петров-Маслаков советует применять магнезиальную терапию, гирудотерапию 2 раза с промежутками 3—4 дня, оксигенотерапию, глюкозу с аскорбиновой кислотой и внутримышечное введение аминазина (2,5% раствор 1 мл 2—3 раза) в течение 10—14 дней. Отсутствие эффекта в течение двух недель от применяемой терапии, при жизнеспособности плода, является показанием к родоразрешению, характер которого выбирается с учетом всех клинических данных.

Следует вообще сказать, что, несмотря на большой арсенал средств, которыми мы располагаем для лечения нефропатии, к сожалению, не всегда достигаются благоприятные результаты. Поэтому совет М. А. Петрова-Маслакова не затягивать в таких случаях лечения, а беременность прерывать досрочно, является особенно ценным как в интересах матери, так и внутриутробного плода.

Имеет практическое значение вопрос о возможности и целесообразности переливания крови больным нефропатией. Этот вопрос может возникнуть в связи с кровопотерей как при беременности (предлежание плаценты), так и в родах и в послеродовом периоде (последовое и раннее послеродовое кровотечение). Т. А. Корякина сообщает, что она с успехом перелила кровь 15 женщинам, страдавшим токсикозом второй половины беременности. Им было сделано 19 гемотрансфузий с целью или кровозамещения после тяжелой кровопотери, или стимуляции гемопоэза (в послеродовом периоде после тяжелой кровопотери в родах). Опыт Института акушерства и гинекологии АМН СССР (Е. И. Смолина) также показал, что переливание крови по жизненным показаниям в связи с кровопотерей в родах должно производиться. При этом не следует опасаться наличия в моче больших количеств белка. Известно, что уже давно многие терапевты с успехом применяют переливание крови при нефрозах. При переливании крови необходимо исследовать кровь больной на резус-фактор, чтобы избежать возможных серьезных осложнений, связанных с трансфузией крови, несовместимой по резус-фактору. Что касается переливания крови после родов с целью стимуляции гемопоэза при низком проценте гемоглобина, его можно рекомендовать лишь в тех случаях, когда обычные методы борьбы с малокровием оказались малоэффективными.

ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИИ БЕРЕМЕННЫХ

Лечение гипертонии беременных проводится в основном так же, как и нефропатии. Так как при этой клинической форме токсикоза отсутствуют отеки, явные и скрытые, нет необходимости в резком ограничении поваренной соли и жидкости. Диета дается молочно-растительная, с ограничением соли и добавлением животных белков. Постельный режим обязателен. Из лекарственных средств применяются все те, о которых говорилось при лечении нефропатии. Е. С. Эстеркин рекомендует люминал, сальсолин, папаверин и бромиды в разных комбинациях, а также магнезиальную терапию. Часто благоприятный эффект достигается внутривенным введением 10% раствора бромистого натрия или назначением дибазола.

Если артериальное давление не снижается, несмотря на проводимое лечение, почти как правило, наблюдается присоединение альбуминурии

или отеков, или того и другого. Гипертония беременных переходит в нефропатию.

Иногда без присоединения отеков или альбуминурии возникают симптомы преэклампсии и могут появиться типичные припадки эклампсии.

Следует подчеркнуть, что от одного постельного режима у некоторых больных наступает быстрое снижение артериального давления до нормальных цифр. Интересно по этому вопросу мнение Теобальда. Он также указывает, что от постельного режима артериальное давление может снизиться и объясняет это снижение не покоем, который создается постельным режимом, а горизонтальным положением тела. В качестве доказательства Теобальд ссылается на то, что даже энергичные упражнения в лежащем положении у этих больных вызывают лишь незначительное и кратковременное повышение артериального давления, в то время как переход в вертикальное положение ведет к стойкому повышению давления.

Это наблюдение Теобальда представляет интерес прежде всего потому, что дает основание для применения без особых опасений у беременных женщин, больных поздним токсикозом, лечебной физкультуры в положении лежа.

ЛЕЧЕНИЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Преэклампсия опасна возможностью возникновения в любой момент эклампсии. Предупредить последнюю является первой задачей лечащего врача. Лучше всего это достигается кровопусканием (200—400 мл). Назначается на 1—2 суток полуголодная диета (молоко, фруктовые соки). В остальном лечение проводится так же, как и при нефропатии. Г. М. Салганик рекомендует в первые 1—2 дня сернокислую магнезию вводить внутривенно по 5 мл 25% раствора в смеси с 15—20 мл 40% раствора глюкозы; вводить следует медленно (первые 10 мл смеси в течение 3 минут). Н. Е. Починков получил благоприятный результат от лечения сном, сернокислой магнезией и кровопусканием. Л. С. Персианинов рекомендует внутривенное введение 2 мл 2,5% раствора аминазина в сочетании с 50 мл 40% раствора глюкозы.

ЛЕЧЕНИЕ ЭКЛАМПСИИ

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

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

Больную надо поместить в затемненную палату, отдельную и хорошо изолированную от остальных помещений родильного блока. Комната должна хорошо проветриваться и температура в ней поддерживаться на уровне 15—16°. Обслуживание медицинским персоналом должно быть тихим, бережным и безотлучным. Постель должна быть согрета грелками еще до помещения на нее беременной женщины. Грелки кладутся также к ногам и к поясничной области. В. В. Строганов придавал большое значение согреванию больной, считая, что оно ведет к потению, ослаблению сосудистого спазма, улучшению деятельности всех органов, успокоению нервной системы, а при прогревании поясничной области — к повышению

диуреза. Грелки не должны быть очень горячими, их следует обернуть полотенцем во избежание ожога тела больной, имея в виду повышенную чувствительность ее кожных покровов. Туловище больной немного приподнимают с помощью подушек или подголовника. При необходимости производства тех или иных манипуляций (инъекции, катетеризация, влагалитное исследование и пр.) их выполняют под легким эфирным наркозом. Последний применяют также при возникновении первых признаков начинающегося припадка. В таких случаях удается иногда предупредить дальнейшее его развитие. При наступлении судорог наркоз следует оставить, ибо в этот период он не только не полезен, но даже вреден. Во время судорог организм беременной нуждается в подаче кислорода для устранения возникшей асфиксии. Наркоз же будет способствовать усилению кислородного голодания. Эфирный наркоз может быть полезен лишь в случае затянувшегося периода клонических судорог, для их более быстрого купирования. Кратковременный эфирный наркоз уместен также сразу после прекращения припадка. Если припадок эклампсии произошел дома, в санитарном транспорте или в приемном покое, перевод больной на койку в родильном доме должен производиться под эфирным наркозом или после однократного введения морфина (0,01—0,015 г) или пантопона (0,01—0,02 г).

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

В отношении введения медикаментозных средств имеются разные схемы.

Схема В. В. Строганова, которой он пользовался в течение 40 лет, описана им следующим образом:

1. Начало лечения: 0,015 г (0,02—0,01 г) *morphii muriatici* под кожу под легким хлороформным наркозом.

2. Через час от начала лечения: 2 г (2,5—1,5 г) хлоралгидрата (при наличии сознания — *per os*) с молоком, при бессознательном состоянии — в клизме с молоком и физиологическим раствором по 75 мл под хлороформом.

3. Через 3 часа от начала лечения: то же, что при начале лечения под хлороформом.

4. Через 7 часов от начала лечения: то же, что в 1-й час от начала лечения, без хлороформа только при очень хорошем состоянии.

5. Через 13 часов от начала лечения: 1,5 г (2—1 г) хлоралгидрата с молоком и физиологическим раствором по 75 мл, а при сознании — *per os* с молоком.

6. Через 21 час от начала лечения: то же, что через 13 часов.

В последние годы жизни В. В. Строганов опубликовал новую «схему усовершенствованного профилактического метода» лечения эклампсии. Она имеет следующий вид.

1. После припадка, когда больная начала дышать, вводится солянокислый морфин в дозе 0,015—0,02 г под кожу. В первое время после рождения ребенка и последа (1—2 часа) до хорошего сокращения матки—0,01 г.

2. Через полчаса после введения морфина вводится под кожу 40 мл 15% раствора сернокислой магнезии в подогретом виде, а при лечении хлоралом — 2—2,5 г хлоралгидрата в 150 мл теплого молока per rectum, а при сознании per os в 100 мл молока.

П р и м е ч а н и е. В случае недавнего введения морфина вне учреждения сразу впрыскивается сернокислая магнезия или вводится хлоралгидрат.

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

4. Через 3½ часа (т. е. через 5½ часов от начала лечения) снова вводится сернокислая магнезия в дозе 20—25 мл указанного раствора, если припадков не было и нет признаков грозящего припадка, и в дозе 40 мл, если таковые имелись, а при лечении хлоралом — хлоралгидрат, как в п. 2.

5. Через следующие 6 часов снова вводится сернокислая магнезия, как в п. 4, а при лечении хлоралом—хлоралгидрат в дозе 1—1,5 г.

6. То же через 8 часов (т. е. через 19½ часов от начала лечения). При длительном отсутствии припадков и их предвестников доза сернокислой магнезии и хлоралгидрата может быть уменьшена или даже заменена 0,5—0,6 г веронала. То же в п. 5.

7. В течение первых двух промежутков при лечении хлоралгидратом нередко хлороформируют 3—5 минут при предвестниках припадка (от 2 до 5 г). Неразрешившимся больным без припадков на 2-й день дают 1—1,5 г хлоралгидрата раза три в сутки. При хорошем состоянии больной и отсутствии припадков в течение 12 часов можно уменьшить дозу наркотиков.

При лечении магнезией на 2-е сутки при высоком давлении вводят 2—3 раза в сутки средние дозы магнезии, а при низком—веронал по 0,3—0,6 г.

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

9. Как только можно, следует приступить к родоразрешению больной эклампсией без вреда для матери и ребенка. Родоразрешение производится типичными щипцами, извлечением, редко поворотом. Если нет противопоказаний, — разорвать пузырь в родах, начиная с открытия зева на 1 палец.

10. При послеродовой эклампсии лечение проводится по этой же схеме с той лишь разницей, что при благоприятном течении болезни (отсутствие повторных припадков, общее хорошее состояние) дозы вводимых наркотиков можно уменьшить и прекратить лечение уже через 12 часов после последнего припадка. В тех случаях, когда болезнь принимает очень тяжелое течение, указанные выше средства вводят в более короткий промежуток времени (в течение 12—14 часов). При этом следует учесть, что общая суточная доза не должна превышать 0,04 г морфина, 9 г хлоралгидрата и 24 г сухого вещества сернокислой магнезии.

Накопившийся опыт применения для лечения эклампсии схемы В. В. Строганова позволил внести в нее ряд изменений. Учитывая неблагоприятное влияние на организм беременной женщины ингаляций хлороформа, он был заменен эфиром. Было установлено антидиуретическое действие морфина, вследствие чего большинство авторов заменили его пантоном. Было признано целесообразным внутривенное введение 2—3 раза

в сутки 40—50 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой (200—400 мг), что способствует повышению диуреза, уменьшению внутричерепного давления, компенсации потери сахара во время припадков и улучшению деятельности сердца. Д. Ф. Чеботарев рекомендует медленное (в течение 30 минут) внутривенное введение больших количеств 40% раствора глюкозы (150—300 мл 1—3 раза в сутки).

В. Н. Власов-Денисов (1954), придерживаясь, как он пишет, принципиально профилактического метода В. В. Строганова (в первом варианте с хлоралгидратом), видоизменил его в части наркотических средств, заменив хлороформный наркоз эфирным, применил люминал и пользовался обильными кровопусканиями. На основании своего 20-летнего опыта лечения 506 больных эклампсией он дает высокую оценку этому методу. Нельзя, однако, согласиться с теми массивными кровопусканиями, которые он производил (у 5 больных однократное извлечение более 1 л крови, у 118—1 л крови, у 349 — от 500 мл и лишь у 34 — ниже 500 мл).

Д. П. Бровкин, введя в практику лечения эклампсии сернокислую магнезию, нашедшую место в усовершенствованном методе лечения эклампсии по Строганову, предложил свою схему лечения этого осложнения беременности. Она заключается в отказе от морфина и хлоралгидрата и широком применении сернокислой магнезии. Последняя вводится сразу же после окончания припадков в количестве 24 г 25% раствора внутримышечно, и это введение повторяется в первые сутки 4 раза каждые 4 часа. Затем делается перерыв на 12 часов, после чего введение сернокислой магнезии повторяется на вторые сутки опять 4 раза с промежутками в 4 часа между введениями. В последующие дни лечение сернокислой магнезией проводится в зависимости от общего состояния больной. В тех же разовых дозах ее вводят 2 раза в сутки с промежутком в 4 часа, лучше к вечеру — в 18 часов и в 22 часа.

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

Лечение эклампсии сернокислой магнезией, по Бровкину, сочетается с ежедневным введением 40% раствора глюкозы по 40 мл с аскорбиновой кислотой (300 мг). При беспокойном состоянии больной после припадков эклампсии автор рекомендует применять клизмы с паральдегидом (паральдегида 5 г, винного спирта 5 мл, дистиллированной воды 50 мл). Клизмы повторяют 2—3 раза в сутки в зависимости от состояния больной, в течение 3—4 дней.

А. И. Петченко для лечения тяжелых коматозных форм эклампсии предлагает свой метод лечения с помощью следующей «триады»: введение внутримышечно 20% раствора сернокислой магнезии 30 мл, внутривенно — аскорбиновой кислоты 500—600 мг и люмбальной пункции с выпусканьем 30—50 мл жидкости.

Нужно сказать, что спинномозговая пункция как метод лечения тяжело протекающей эклампсии может иметь место. Однако не следует возлагать на нее особых надежд. Дело в том что ее применение основано на концепции Цангейстера и его школы, согласно которой припадки эклампсии объясняются повышением спинномозгового давления. Однако исследованиями А. Б. Шейнберга было показано, что спинномозговое давление не всегда повышено при эклампсии. Его данные приводятся в табл. 15.

Таблица 15

Величина спинномозгового давления (в миллиметрах водяного столба) при нормальной беременности и при токеникозе (по А. Б. Шейнбергу)

Группа	Спинномозговое давление	
	колебания	в среднем
Здоровые небеременные женщины	40—190	130
Нормальная беременность	70—180	130,6
В родах	90—140	117
В пуэрпериальном периоде	70—220	129
Отек и нефропатия	70—220	157,9
Эклампсия	80—340	—

А. Б. Шейнберг получил благоприятный результат от спинномозговой пункции только у 2 больных. Он считает, что пункция показана лишь в тяжелых случаях, сопровождающихся значительным повышением спинномозгового давления. Судить о высоте последнего можно по венозному давлению, которое, по А. Б. Шейнбергу, повышается соответственно повышению спинномозгового давления. Так, например, при спинномозговом давлении, равном 110 мм водяного столба, венозное давление было 25 мм, при давлении 150 мм — 80 мм, при давлении 200 мм — 110 мм, при давлении 340 мм — 195 мм.

Имеет свои особенности схема лечения эклампсии, предложенная Г. М. Салганником. Основанная на тех же принципах, что и усовершенствованный метод Строганова, она предусматривает введение сернистой магнезии через каждые 4—5 часов по 20 мл 25% раствора (не более 5 раз в сутки), дачу глюкозы 2—3 раза в сутки по 50 мл 40% раствора с аскорбиновой кислотой (0,2 г), кровоупускание после поступления больной в палату в количестве не более 500—600 мл под контролем тонометра (добиваясь снижения давления на 30—40 мм). Кровоупускание не делается при гипотонии, низких цифрах гемоглобина, а также в случаях тяжелой комы со слабым и частым пульсом. Автор отказался при лечении эклампсии от морфина и хлоралгидрата. В отношении диеты и ухода Г. М. Салганник придерживается указанных выше установок.

В Институте акушерства и гинекологии АМН СССР при лечении эклампсии также не пользуются ни морфином, ни хлоралгидратом, придерживаясь в основном схемы лечения этого заболевания по Д. П. Бровкину. При этом строго соблюдаются все описанные правила охранительного режима, а также приведенные выше указания в отношении диеты, оксигенотерапии, применения эфирного наркоза и глюкозы с аскорбиновой кислотой. Вместе с тем нельзя возражать против однократного введения морфина (0,01—0,015 г) или пантопона (0,01—0,02 г) в начале лечения сразу после припадка эклампсии. Кровоупускание рекомендуется производить после первого припадка с соблюдением тех же правил, которые указаны в схеме Г. М. Салганника. К люмбальной пункции прибегают крайне редко, в особо тяжелых случаях при недостаточной эффективности проводимого лечения. Г. М. Салганник рекомендует спинномозговую пункцию у тех больных, у которых в течение нескольких часов припадки не прекращаются или когда они с самого начала носят тяжелый и длительный характер.

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

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

Л. С. Персианинов, рекомендуя применение аминазина в системе лечения поздних токсикозов беременности, особенно преэклампсии и эклампсии, исходит из того, что прежде всего необходимо устранить или резко ослабить восприятие всяких раздражений, успокоить больную, предупредить судорожные припадки и снизить высокое артериальное давление. Аминазин, обладая седативным, противосудорожным, гипотензивным и другими свойствами, отвечает указанным выше требованиям и позволяет заменять различные наркотики в схеме В. В. Строганова, не нарушая принципов его метода.

Придерживаясь консервативного метода лечения эклампсии, все авторы предусматривают при его неэффективности необходимость ускоренного родоразрешения. Это достигается ранним вскрытием плодного пузыря, назначением медикаментозных родостимулирующих средств (хинин, пахикарпин, прозерин и др.), а при наличии соответствующих условий — родоразрешением путем наложения щипцов, внутреннего поворота и извлечения плода за тазовый конец, экстракции плода при ножных и ягодичных предлежаниях, перфорации головки мертвого плода или с помощью перинеотомии. Мец (Mauzy) считает, что при наличии показаний к прерыванию беременности одним из лучших методов является стимуляция родовой деятельности питоцином.

Операция кесарева сечения должна производиться в исключительных случаях при наличии показаний к немедленному родоразрешению и при отсутствии условий для родоразрешения другим путем. К таким показаниям относятся случаи непрекращающегося повторения припадков, появление симптомов угрожающего кровоизлияния в мозг (органических микросимптомов со стороны центральной нервной системы), наступление анурии, амавроза, ретинита или отслойки сетчатки, а также длительное коматозное состояние больной.

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

БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ТОКСИКОЗОВ

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

В этом отношении в СССР достигнуты огромные успехи. Только за период с 1947 по 1953 г. по городам Советского Союза заболеваемость эклампсией снизилась почти в 2 раза — с 0,52 до 0,29% (О. К. Никончик и З. И. Скугаревская). Это снижение было достигнуто благодаря раннему выявлению больных поздним токсикозом, своевременной их госпитализации и раннему и рациональному лечению. Как указано выше, эти цифры частоты заболеваемости эклампсией не идут ни в какое сравнение с частотой данной акушерской патологии за рубежом.

Материнская летальность, по данным Д. П. Бровкина, на 1940 г. составляла по сборной статистике в 967 случаев эклампсии, леченных консервативно, 3,5%. В. В. Строганов в этом же году опубликовал результаты лечения 836 случаев эклампсии в Ленинграде, Мурманске и Ташкенте. Лечение проводилось по его усовершенствованному методу с применением сернокислой магнезии. Материнская летальность составляла 2,9%. В. Н. Власов-Денисов в своей диссертации, относящейся к 1954 г., сообщил, что на 506 больных эклампсией, леченных по методу В. В. Строганова с модификацией автора, он отмечал 1,9% материнской летальности.

В то же время Браун (1946) сообщает, что летальность от эклампсии в больницах США составляет в среднем 13%, Теобальд (1955) пишет, что в Англии в первые два десятилетия этого столетия летальность от эклампсии превышала 20%.

Лишь после того как на III конгрессе (1924), учтя данные В. В. Строганова, пришли к заключению, что консервативное лечение эклампсии наиболее успешное, были за последние 25 лет получены «поразительные результаты». Автор указывает, что, например, в Бродфорде материнская смертность составила 7%.

Наряду со снижением материнской смертности от эклампсии в СССР снизилась также частота мертворождения. К 1940 г., по данным Д. П. Бровкина, при лечении больных эклампсией сернокислой магнезией, она составила 8%. По В. В. Строганову, мертворождаемость равнялась 7,5%. Ряд других авторов отмечали несколько повышенную мертворождаемость: Я. Н. Волков — 7,3%, И. А. Покровский — 14%, В. Н. Власов-Денисов — 16,6%. В то же время зарубежные авторы приводят следующие данные: по Брауну, в США в среднем гибнет при эклампсии 40%, по Дикману (Dieckman, 1945), потеря детей составляет около 45%, по Уэллену (1952) — 40%, по Неувейлеру (Neuweiler, 1948) — 18,09%.

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

Заслуживает особого рассмотрения вопрос о состоянии родившихся при позднем токсикозе новорожденных. В этом отношении мнения разных ученых расходятся.

По данным М. Н. Мусабековой, у 23% детей, родившихся у женщин, страдавших поздним токсикозом, отмечается гипотрофия. О. Н. Широкинская считает, что такие дети при рождении меньше в весе на 216—218 г и короче на 0,3—0,4 см. Л. С. Павлова утверждает, что родившиеся при эклампсии дети отличаются непропорциональностью развития, несоответствием между ростом и весом, у них наблюдается более длительное снижение веса и более медленное выравнивание.

Между тем Н. Ф. Рыбкина отмечает, что дети, рожденные от матерей, страдавших поздним токсикозом беременных, по весу ничем не отличаются от детей, родившихся от здоровых матерей. В. Н. Власов-Денисов приходит к выводу, что эклампсия не влияет на развитие детей. И. И. Яковлев подчеркивает, что у беременных, страдавших поздним токсикозом, рождаются крупного веса, здоровые дети.

Как показала З. В. Светлова, причиной такого расхождения является то, что многие авторы при анализе своего материала не учитывают, был ли поздний токсикоз «чистым», неосложненным или развился на фоне хронических заболеваний, прежде всего гипертонической болезни или хронического нефрита. При сочетании токсикоза с этими заболеваниями довольно часто наблюдается отставание в развитии плода и новорожденного, а также повышенная потеря детей. Вместе с тем при неосложненном, «чистом» токсикозе, как правило, дети рождаются вполне здоровые, с весом, соответствующим сроку беременности.

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

За последние 20 лет был опубликован ряд работ, в которых доказываются, что у многих женщин после перенесенного позднего токсикоза беременных в дальнейшем, через несколько лет, выявляется заболевание гипертонической болезнью или хроническим нефритом (М. Н. Малкова, Е. М. Тареев, Н. Ф. Рыбкина, Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова, Геррик и Тиллман, Уэллен, Браун и др.).

Частота возникновения этих осложнений (по преимуществу гипертонической болезни), по данным разных авторов, различна — от 15 до 60%. Время их выявления также различно — от 1½ до 11 лет. Е. А. Рыжкова считает, что вообще около 10% родильниц после родов, осложненных поздним токсикозом, выписываются из стационара с повышенным артериальным давлением или с давлением «в опасной зоне». По Н. Ф. Рыбкиной, только у 66% этого контингента лиц имеет место нормальное артериальное давление.

С такими взглядами, однако, согласны не все. М. С. Вовси и Г. Ф. Благман справедливо указывают, что те случаи, когда после окончания или искусственного прерывания беременности остаются явления со стороны почек, могут относиться к хроническому нефриту, ошибочно принятому за нефропатию беременных. Теобальд сообщает, что его наблюдения не подтверждают мнения, что беременность является одной из причин гипертонии или хронического нефрита. Келлер (Kellar) прямо указывает, что можно считать почти бесспорно установленным, что токсикоз не вызывает эссенциальной гипертонии и не ускоряет течения этого заболевания.

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

На это обстоятельство указывают Дедерлейн и Шмидт, которые, поставив перед собой задачу выяснить вопрос, приводит ли эклампсический симптомокомплекс к органическим повреждениям, пришли к заключению, что поздние токсикозы не оставляют после себя стойких органических повреждений ни сосудистой, ни печеночно-почечной системы. Они обращают внимание на токсикозы, наслоившиеся на ранее существовавшие заболевания. При этом Дедерлейн и Шмидт пишут, что они присоединяются к мнению Вимхофера, который после выяснения точного анамнеза все заболевания почек, обнаруженные после эклампсии, относит к ранее существовавшим заболеваниям.

Д. Ф. Чеботарев также считает, что во многих случаях повышение артериального давления после беременности, осложненной гипертоническим синдромом, расценивающееся как остаточное явление этого заболевания, в действительности есть проявление гипертонической болезни, существовавшей до беременности. Вместе с тем он допускает, что гипертония, появившаяся во второй половине беременности как симптом токсикоза, нередко в последующие месяцы или годы может расцениваться как симптом гипертонической болезни. Кроме того, Д. Ф. Чеботарев допускает развитие в дальнейшем после перенесенного токсикоза необратимых процессов как в почках, так и в других паренхиматозных органах.

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

Клеес (Klees) установил, что после перенесенной эклампсии у женщин в дальнейшем нередко возникают разнообразные психические и неврологические нарушения. На возможность появления таких осложнений после эклампсии указывает также Е. Я. Барановский. Вместе с тем В. Н. Власов-Денисов, обследовав через несколько лет 236 женщин, имевших в родах эклампсию, пришел к заключению, что никаких заболеваний, связанных с перенесенной эклампсией, не отмечается.

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

Клеес считает возможным при токсикозе у матери развитие поражений центральной нервной системы у плодов, что в дальнейшем проявляется нарушениями интеллекта, физического развития, аномалиями рефлексов. О. А. Иванова указывает на возможность появления у детей, родившихся у матерей, страдавших эклампсией, дебильности. Автор считает, что дебильность не есть специфика эклампсии, а результат рождения ребенка раньше срока, применения тех или иных вмешательств и связанных с ними осложнений.

Однако большинство авторов не отмечает вредного влияния токсикоза на последующее развитие детей.

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

ПРОФИЛАКТИКА ТОКСИКОЗОВ

В профилактике токсикозов второй половины беременности имеет значение максимальный учет беременных женщин в консультации с ранних сроков беременности и систематическое за ними наблюдение. Посещение консультации должно быть в первую половину беременности не реже одного раза в месяц, во вторую ее половину — не реже 2 раз в месяц и в последний месяц беременности — еженедельно. При каждом посещении консультации должно быть измерено артериальное давление, исследована моча и произведено взвешивание беременной. Эти данные при рассмотрении их в динамике позволяют своевременно распознать появление первых признаков токсикоза. Ранняя диагностика позднего токсикоза дает возможность вовремя госпитализировать больных, рано начать лечение и тем самым предупредить у большинства из них развитие более тяжелых форм токсикоза со всеми неблагоприятными последствиями для матери и плода. По наблюдениям А. А. Лебедева, эклампсия была в 7 раз реже у тех больных поздним токсикозом, которые помещались в стационар задолго до родов, по сравнению с лицами, имевшими то же осложнение беременности и помещенными в стационар незадолго до родов.

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

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

Необходимо взять на особый учет тех беременных женщин, которые особенно расположены к возникновению у них позднего токсикоза (см. раннюю диагностику токсикоза). Особое внимание должно быть уделено своевременному лечению хронических заболеваний, которые изменяют реактивность женского организма, создают условия, благоприятствующие присоединению токсикоза. Необходимо соблюдение беременными женщинами правильного режима отдыха, избегать укороченного сна.

Большое профилактическое значение имеет рациональная диета беременных женщин. Пища должна быть полноценной, содержащей достаточно витаминов и белков. Прием последних, так как же и жиров, жидкости и поваренной соли, должен быть ограничен в последние 2—3 месяца беременности. В зимнее время при недостатке натуральных витаминов следует пользоваться витаминами синтетическими. В. М. Хмельевский рекомендует следующую пропись: аскорбиновой кислоты 0,2 г, витамина В₁ 0,01 г, рибофлавина 0,005 г, глюкозы 0,5 г (по 1 порожку 2—3 раза в день).

По мнению М. А. Петрова-Маслакова, широкое применение витаминов с малых сроков беременности при наличии самых ранних симптомов гиповитаминоза является одним из методов профилактики токсикозов. Автор рекомендует витамины по следующей прописи: витамина В₁ 0,02 г, никотиновой кислоты 0,005 г, аскорбиновой кислоты 0,1 г, глюкозы 0,5 г (2 раза в день перед едой).

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

Должна получить более широкое применение при беременности лечебная физкультура, хорошо разработанная советскими учеными (С. А. Ягунов, Ш. Я. Микеладзе).

Необходимо усилить борьбу с абортми. Травма периферических отделов нервной системы при операции выскабливания матки или при других внутриматочных вмешательствах создает условия для возникновения патологических реакций материнского организма на раздражения, идущие от матки (плодного яйца).

С. Г. Боярская рекомендует ускорять роды у женщин, имеющих несколько повышенное артериальное давление. Считая такое артериальное давление «потенциально токсическим», С. Г. Боярская пришла к заключению, что ускорение родов у таких лиц сокращает длительность родовых болей и количество схваток и тем самым предотвращает переход в активную форму токсикоза.



ГЛАВА VIII

ПРОЧИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННОСТИ

С. М. БЕККЕР

Многочисленность теорий, предложенных для обоснования причины и патогенеза токсикоза беременности, и отсутствие точного определения этого понятия дали основание ряду исследователей включить в группу токсемий некоторые заболевания, возникновение которых связано с беременностью, а истинная природа до последнего времени не установлена. К их числу прежде всего относится в а р и к о з н о е р а с ш и р е н и е в е н у беременных. Это осложнение беременности встречается часто, по данным большинства авторов, у 25—40% всех беременных женщин и наблюдается главным образом на нижних конечностях, иногда в области наружных половых органов, влагалища, в органах малого таза, на коже живота, молочных желез, ягодиц.

Причина и патогенез варикозного расширения вен при беременности разными авторами трактуются по-разному. То обстоятельство, что оно у $\frac{1}{3}$ беременных возникает в первые месяцы беременности (в 37,3% случаев, по данным Муллена (Mullane), в значительной степени подрывает прежнее представление о происхождении данной патологии. В настоящее время в механизме появления варикозного расширения вен у беременных все большее значение придается эндокринным нарушениям [Гожье, Муллен, Турней и Валуа (Gaugier, Mullane, Tournay et Wallois) и др.].

Гормональная теория удовлетворительно объясняет такие факты, как раннее появление при беременности варикозного расширения вен, склонность к этому заболеванию после двустороннего удаления яичников, во время менструаций, при менопаузе, а также благоприятные результаты лечения эстрогенными гормонами [Агерио и Беклер (Aguero, Beclere)]. Применение последних основано на предположении, что варикозное расширение вен есть результат понижения тонуса венозных стенок, вызванного недостатком эстрогенных гормонов (абсолютным или относительным) и превалярованием гормона желтого тела. Именно этим Косленд (Causland) объясняет сравнительную редкость самопроизвольного прерывания беременности у женщин с варикозным расширением вен.

С. О. Нааритс, специально изучившая на большом клиническом материале особенности течения и ведения беременности и родов у лиц с выраженным варикозным расширением вен, подтвердила наблюдения Косленда и установила большую частоту при этой патологии аномалий прикрепления плаценты, слабости родовой деятельности, отслойки нормально расположенной плаценты, обвития пуповины и кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах.

С. О. Нааритс с успехом лечила варикозное расширение вен у беременных синестролом (по 1 таблетке, содержащей 10 000 МЕ гормона, 1—2 раза в день) или диэтилстильбестролом (по полтаблетке, содержащей 20 000 МЕ гормона, 1—2 раза в день). Наиболее благоприятные результаты были

достигнуты при общей дозе полученных гормонов от 200 000 до 400 000 МЕ, что соответствует примерно 2—3 неделям лечения. Преждевременного прерывания беременности не было отмечено ни в одном случае. Эффект лечения сказывался в уменьшении степени выраженности варикозного расширения вен, уменьшении и исчезновении болей в ногах, судорог, утомляемости, а также в уменьшении частоты упомянутых выше осложнений беременности и родов.

К другим средствам терапии варикозного расширения вен относятся ношение эластических чулок и подвязок, возвышенное положение ног при лежании, устранение круговых подвязок для чулок, ношение стелек при плоскостопии. Вейтце (Weitze) рекомендует лечение веностазином — препаратом, содержащим витамин В₁. По мнению И. Ф. Жордания, лечение этого осложнения беременности должно проводиться по тем же принципам, что и при других формах раннего токсикоза беременности. Хирургическое лечение при беременности не рекомендуется, учитывая, что в большинстве случаев варикозное расширение вен по окончании беременности в значительной степени уменьшается, иногда вплоть до полного исчезновения.

К числу токсикозов беременности относят так называемую с т е р т у ю ф о р м у о с т е о м а л я ц и и. Это понятие в акушерство было введено Г. М. Шполянским. Клиническая картина сходна с таковой, описанной под названием «симфизеопатия» (И. Ф. Жордания), «остеопатия» [Зейтц (Seitz)], «симфизит» (Е. С. Кушницкая). С. Н. Астахов не видит существенной разницы между данным заболеванием и настоящей остеомаляцией. Л. И. Ковалева, специально изучившая этот вопрос, пришла к выводу, что «стертая форма остеомаляции» является проявлением г и п о в и т а м и н о з а D б е р е м е н н ы х. Клиническими симптомами этого осложнения беременности, возникающего в разные сроки беременности, являются боли в ногах, костях таза, изменение походки, общая утомляемость, боли в мышцах, парестезии, повышение сухожильных рефлексов. Особенно характерным является болезненность при пальпации лонного сочленения и «утиная» походка. При рентгенографии костей таза иногда обнаруживается расхождение лонного сочленения. В отличие от настоящей остеомаляции деструктивные изменения в костях таза отсутствуют. Несмотря на то что данное заболевание встречается нередко, оно обычно не распознается и фигурирует под разными диагнозами (радикулит, остеомиелит, симфизит, тромбфлебит, угрожающее прерывание беременности и др.). Болезнь хорошо поддается сочетанному лечению витамином D (15—20 капель 3 раза в день), рыбьим жиром (по 1 столовой ложке 2 раза в день), общим облучением кварцем, внутримышечным введением прогестерона (по 10 мг). Следует избегать назначения фосфора, что рекомендуют некоторые авторы при «стертой форме остеомаляции» (Н. А. Воскресенский). Л. И. Ковалева в таких случаях наблюдала 2 мертворождения, причем на аутопсии новорожденных было обнаружено жировое перерождение печени, возможно послужившее причиной смерти. Попытки указанным способом лечить настоящую о с т е о м а л я ц и ю (osteomalacia) не увенчались успехом. Беременность при остеомаляции подлежит немедленному прерыванию, что, однако, не всегда останавливает развитие патологического процесса. Для лечения предложено много разных средств (фосфор, гормоны, витамины) вплоть до кастрации (Фелинг).

К числу редких осложнений беременности относится о с т р а я ж е л т а я а т р о ф и я п е ч е н и (atrophia hepatis flava acuta). Заболевание может развиваться в разные сроки беременности, но чаще встречается как осложнение тяжелой формы рвоты беременных. Беременность подлежит немедленному прерыванию, хотя это обычно не спасает больную.

В основе болезни лежит жировое и белковое перерождение печени с распадом и рассасыванием печеночных клеток. При постановке диагноза надо учесть, что появление у беременной желтухи может быть выражением болезни Боткина. Кроме того, следует иметь в виду, что беременность может выявить хронический гепатит, до того протекавший латентно. По данным Н. Г. Груздевой (1959), у 30% женщин, перенесших в прошлом болезнь Боткина, наблюдается при беременности повторная желтуха, обусловленная заболеванием печени.

Так же редко беременность осложняется т е т а н и е й (*tetania gravidarum*). Заболевание характеризуется синдромом повышения возбудимости нервной системы. Появляются, сопровождающиеся болевой реакцией, тетанические судороги верхних и нижних конечностей, причем особенно типичными для болезни являются «рука акушера» и «нога балерины» — судороги, возникшие в мышечных группах кисти и стопы. Тетания является заболеванием, обусловленным поражением паразитовидных желез. Применение паратиреокина (паратиреоидного гормона), хлористого кальция, витамина D и молочно-растительной диеты дает обычно быстрый благоприятный эффект. Однако в очень тяжелых случаях, сопровождающихся ларингоспазмом, исход может быть неблагоприятным и беременность должна быть прервана.

При установлении заболевания х о р е и й (*chorea gravidarum*) надо иметь в виду, что беременность может способствовать выявлению болезни, которая у беременной была распознана в детстве. Хорея характеризуется появлением судорожных некоординированных подергиваний скелетной мускулатуры. Считается, что в основе заболевания лежит ревматическая инфекция. Это объясняет частое сочетание хореи с эндокардитом. Лечение состоит в назначении постельного режима, пирамидона, салицилатов, бутадиона, антибиотиков. В тяжелых случаях беременность рекомендуется прервать.

К числу клинических форм токсикоза относятся слюнотечение и некоторые заболевания кожи. Слюнотечение, или п т и а л и з м (*ptyalismus*), обычно сопровождает рвоту беременных и как резко выраженная самостоятельная форма токсикоза наблюдается редко. Лечение то же, что и рвоты беременных. Заболевание кожи может выявиться в виде зуда (*pruritus*), экземы, крапивницы (*urticaria*), высыпаний типа *herpes* (*herpes zoster, simplex, gestationes*). Лечение проводится так же, как и при рвоте беременных. При зуде у отдельных больных благоприятный эффект может быть достигнут от общего облучения ультрафиолетовыми лучами кварцевой лампы, димедрола, витамина B₁, B₆. Наиболее тяжелой формой поражения кожи является *impetigo herpetiformis*, которое иногда сочетается с тетанией или остеомаляцией. Заболевание редкое и требует прерывания беременности.

Как проявление спазмофилии (Г. М. Шполянский) у беременной могут возникнуть приступы б р о н х и а л ь н о й а с т м ы. Лечение индивидуальное. Разные авторы получали благоприятные результаты от общего облучения кварцем, от витамина B₁, кальция, витамина D, брома с кофеином и др. И. Ф. Жордания относит к числу токсикозов п и е л и т б е р е м е н н ы х.

Широко распространенное мнение о том, что беременность может обусловить разрушение зубов вследствие кариеса, в последнее время пересматривается. С. Н. Астахов отмечает, что даже повторные, нормально протекающие беременности не оказывают серьезного влияния на распространение кариеса зубов. По его мнению, нельзя исключить возможного влияния на развитие кариеса зубов патологически протекающей беременности, при которой возможно возникновение ряда трофических нарушений.

Г Л А В А IX

НЕПРАВИЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ПЛОДНОГО ЯЙЦА

А. Ю. ЛУРЬЕ

АНОМАЛИИ ОТПАДАЮЩЕЙ ОБОЛОЧКИ

Если у беременной в прошлом наблюдался воспалительный процесс в слизистой оболочке матки, то у нее может развиваться так называемый *endometritis decidualis*, что, однако, признается не всеми авторами.

При осмотре отпадающей оболочки она представляется резко утолщенной на большом пространстве, на ней обнаруживаются полипозные разрастания, иногда можно видеть кистовидные полости. Наряду с децидуальными клетками выявляется большое количество расширенных желез (*endometritis decidualis tuberosa*), между ними имеются расширенные кровеносные сосуды, из которых нередко происходит кровоизлияние. В этих случаях эндометрит носит название *endometritis decidualis haemorrhagica*. При этом состоянии выделяется большое количество жидкости из слизистой оболочки матки (*hydrops uteri gravidi decidualis*). Накопившаяся жидкость в промежутке между *decidua capsularis et parietalis* на VI—VII месяце прорывается и выделяется или постепенно, или периодически. Периодическое ее истечение вызывает схваткообразные боли. Считается, что может истекать до 1 л жидкости. Иногда заболевание начинается с III месяца. Жидкость выталкивается, когда матка значительно ею заполняется, после чего матка значительно уменьшается в размере, а зев матки закрывается. Эта жидкость более вязкая в противоположность той, которая наблюдается при амниальной гидрорее.

Если истечение жидкости начинается рано, то более вероятна возможность аборта. При более поздних сроках беременности последняя может быть доведена до конца. Матка крайне быстро опорожняется от излившейся жидкости, что может вызвать схватки. Количество изливающейся жидкости доходит иногда до 100 мл.

Существование децидуального эндометрита в поздние сроки беременности подвергается значительному сомнению, ибо более вероятно его развитие в первые месяцы беременности, когда децидуальная оболочка бывает особо развита. Тем не менее децидуальная гидрорея особенно часто наблюдается на VII—VIII месяце беременности. Указанную гидрорею описывали главным образом старые авторы до того времени, пока не стала известна амниальная гидрорея. Есть все основания предполагать, что те единичные случаи децидуальной гидрореи, которые описаны, также относились к амниальной, ибо ни кровянистые выделения, ни характер жидкости, ни даже нахождение полостей в пространстве соприкосновения листков децидуальной оболочки не могут служить дифференциально-диаг-

ностическим признаком, отличающим децидуальную гидрорею от амниальной, и лишь после рождения плодного яйца при исследовании децидуальной оболочки можно говорить об ее заболевании. В то же время наличие больших изменений со стороны эндометрия часто не вызывает клинической картины децидуального эндометрита. При подозрении на наличие децидуального эндометрита назначаются антибиотики.

МАЛОВОДИЕ (OLYGOHYDRAMNION)

Маловодием называется такое состояние во время беременности, когда количество околоплодных вод менее 0,5 л и иногда составляет только несколько миллилитров. Полное отсутствие околоплодной жидкости обозначают термином *anhydramion*.

При маловодии величина матки относительно срока беременности уменьшена. Одни авторы различают первичное маловодие, когда оно развивается с самого начала, и вторичное, когда оно возникает в более поздние сроки беременности. Другие делят маловодие на идиопатическое (первичное) и травматическое (вторичное). При выраженной форме маловодия воды бывают тягучими, содержат меконий и тянутся в виде нитей.

Маловодие встречается в 0,3—0,4% случаев к числу родов, т. е. значительно реже, чем многоводие.

Первичное (идиопатическое) маловодие. Причину этого маловодия следует видеть в первичном поражении эпителия водной оболочки. Возможно, что процесс заключается в недостаточном развитии выстилающего водную оболочку эпителия, который не продуцирует амниальной жидкости в достаточном количестве. Может быть, играет роль повышенная всасываемость водной оболочки, ибо описаны случаи исчезновения околоплодных вод после того, как они были ясно диагностированы.

В случаях *missed abortion* также происходит исчезновение или резкое уменьшение околоплодных вод. Эти случаи следует объяснить повышенной их резорбцией. Таким образом, возможно вначале нормальное образование вод, а затем их исчезновение.

Причина маловодия при однойяцевой двойне ставится в связь с расстройством кровообращения в плаценте. Наблюдались случаи маловодия при холере, которое можно объяснить огромной потерей матерью жидкости, гибелью плода и некрозом амниона. Вопрос о резорбции вод также заслуживает внимания. Может происходить заглатывание плодом вод и проникновение их в легкие плода и желудок. В дальнейшем воды всасываются и через вены пуповины попадают в организм матери. В силу этого при наличии маловодия могут наблюдаться отеки матери. К повышению резорбции вод может приводить нарушение солевого обмена плода при травматическом маловодии. Не исключена возможность, что разрыв оболочек, приводящий к маловодию, если он произошел высоко, может зарубцеваться и воды вновь могут накапливаться.

Маловодие оказывает значительное влияние на течение беременности и родов у матери, на плод и его оболочки.

При маловодии плод сильно страдает. Иногда наблюдаются многочисленные деформации костей плода, самоампутации конечностей. У плода отмечается резко выгнутый позвоночник с запрокинутой назад головой.

Малое количество вод ограничивает движение плода, изменяет направление роста его костей. Нередко наблюдается развитие косолопастости.

Отсутствие вод и неподвижность плода приводят к тому, что движения его становятся невозможными. Постоянная внутриутробная фиксация позвоночника делает скелет новорожденного неподвижным. При этом

плод резко отстает в развитии. Кожа бледная, подкожная клетчатка сухая, негладкая, морщинистая, местами утолщенная или истонченная.

Материнская поверхность плаценты напоминает по сухости кожу, покрытую утолщенным амнионом, сквозь которую просвечивают сосуды; пуповина деформирована, сдавлена и имеет уплощенную, а не округлую форму.

При маловодии образуются так называемые симонартовские связки или амниотические нити, связки или спайки, что объясняется малым количеством вод в раннем периоде эмбриональной жизни плода. Эти образования в полости амниона происходят в такой стадии развития яйца, когда оно сплошь заполнено клеточной массой. Водная оболочка, тесно прилегая к плоду, срастается с ним. При дальнейшем росте плода эти сращения вытягиваются в виде нитей, идущих к плоду от водной оболочки. Не исключена возможность развития этих нитей в связи с аномалией развития эктодермы, а также ее воспаления, а не только за счет ее сращения с амнионом. Они могут вызвать атрофию конечностей, а в отдельных случаях — ампутации конечностей пальцев рук и ног, а также трещины лица, губ, челюсти, эвентерацию, гемицефалию, дефекты кожи. Амниальные нити могут наблюдаться и при травматическом маловодии, когда во время беременности происходит разрыв водной оболочки при сохранении целостности ворсистой оболочки. В этих случаях амниальная оболочка, отслоившись от хориона, свертывается в виде тяжа, что также может повлечь последующую травму плода вплоть до ампутации конечностей.

При маловодии наблюдается отек плода и плаценты, причем причины этого явления неизвестны. В этих случаях плод бывает значительно большим, чем в норме, а плацента в 3—4 раза больше нормальной. Плод в этих случаях, как правило, гибнет.

При маловодии беременность протекает с болями в области матки. Особенно резко болезненны движения плода. Роды протекают по типу «сухих», болезненно. Продолжительное время происходит раскрытие цервикального канала. Нередко наблюдается частичная отслойка нормально прикрепленного детского места, которая сопровождается кровотечением, чаще во время почти полного раскрытия. Крайне продолжительным бывает период изгнания. Ранний разрыв плодного пузыря при маловодии ускоряет роды и прекращает болезненность схваток, а также способствует быстрому раскрытию шейки матки. Средняя продолжительность родов при маловодии для первобеременных 31 час 8 минут, для рожавших — 18 часов 37 минут (А. И. Петченко). При маловодии часто наблюдаются преждевременные роды и выкидыши, а также кровотечение в последовом периоде.

Вторичное (травматическое) маловодие (hydro-rhea amnialis). При травматическом маловодии наблюдается амниальная гидрорея, представляющая собой заболевание, при котором на протяжении продолжительного времени происходит истечение околоплодных вод в связи с высоким разрывом на малом пространстве плодного пузыря. Околоплодные воды вытекают в небольшом количестве, ибо щель между разорвавшимися оболочками и маткой небольшая и пропускает немного жидкости. Обычно беременность все же прерывается вследствие инфекции, которая проникает в плодный мешок. В то же время при соблюдении постельного режима и назначении антибиотиков возможны случаи доношивания беременности до срока (экстраовулярное развитие яйца).

Такое продолжительное сохранение беременности при отошедших водах объясняется тем, что сократительная деятельность матки не развивается, тогда как обычно через известный промежуток времени при тех же условиях наступают преждевременные роды.

При разрыве водной и ворсистой оболочек после рождения плода можно установить, что они в виде мешка собрались вокруг пуповины и свернулись вокруг нее. Когда наступил разрыв обеих оболочек, плод оказывается лежащим внеоболочечно, экстрамембранозно. Такая плацента и носит название *placenta pseudomembranosa*, ибо получается впечатление прикрепления пуповины к оболочкам, которые теперь тесно примыкают к пуповине.

При внеоболочечном развитии плода отмечается отхождение небольшого количества околоплодных вод, иногда смешанных с кровью, матка становится меньше в размерах и не соответствует сроку беременности, сердцебиение плода начинает прослушиваться весьма отчетливо. Здесь так же, как и при обычном маловодии, плод, будучи сдавленным и лишенным околоплодных вод, носит явные следы сдавления, имеет уродливые искривления костей и нередко быстро погибает после рождения.

Другой причиной травматического маловодия является внеамниальное развитие плода, когда рвется одна околоплодная оболочка и плод лежит, окруженный хорионом, причем не происходит наружного истечения вод. Водная оболочка, свернувшись в виде мешочка, свисает у корня пуповины. Края мешочка утолщены. После рождения детского места ворсистая оболочка ясно видна при рассмотрении препарата.

При внеамниальном развитии плода, как правило, наблюдается маловодие, развитие амниальных тяжей и различные пороки развития плода (от кожных дефектов до ампутации конечностей).

Амниальную гидрорею как один из видов маловодия следует отличать от истечения амниально-хориальной жидкости (ложные воды). Между хорионом и амнионом происходит накопление жидкости, причем эта жидкость может межоболочечно оставаться до самых родов и изливаться во время родов деятельности. Эта жидкость не содержит ни жировых капелек, ни эпидермиса, ни элементов первородного пушка плода. Обычно клинически удается установить наличие ложных вод в тех случаях, когда во время родов или во время беременности происходит истечение вод, а плодный пузырь сохраняется и хорошо наливается во время схваток. Диагноз также может быть поставлен на основании того, что соединительнотканый слой амниона представляется не гладким, а шероховатым, тяжистым (А. В. Викулов). Наблюдаемые кисти амниона и пуповины А. В. Викулов также трактует как скопление жидкости в амниально-хориальном пространстве. Нередко можно обнаружить большие водные пространства, расположенные между амнионом и подлежащей поверхностью хориальной оболочки. Наличие ложных вод большого клинического значения не имеет и не отзываясь ни на течении беременности, ни на течении родов.

АНОМАЛИИ ПЛАЦЕНТЫ

Форма плаценты зависит от многих факторов, в первую очередь от места развития хориона и его взаимоотношения с *decidua reflexa*. Наиболее частыми формами плаценты являются округлая, овальная, удлинённая, вытянутая, наконец, плацента с добавочными долями и почкообразная.

Вес плаценты к весу плода отосится как 1:5. Чем больше плод, тем больше плацента. При доношенной беременности вес плаценты равен 500 г. Толщина ее колеблется от 1,5 до 2 см, диаметр — от 15 до 20 см. Размер плаценты бывает обратно пропорционален ее толщине.

При многоводии, двойнях плацента может быть сильно истонченной. Она иногда достигает очень большого веса и объема при мацерированных

плодах и сифилисе. Виллиамс (Williams) при отечной форме эритроblastоза сообщил о плаценте весом 1140 г. Вес плаценты при гидрамнионе, нефрите, водянке плода увеличивается за счет развития в ней эмбриональной соединительной ткани. После смерти плода плацента гибнет не сразу и кровоснабжение ее идет за счет децидуальных сосудов.

Добавочная плацента (*placenta succenturiata*) — это такая разновидность, при которой, помимо главного скопления плацентарной ткани, имеется и ее добавочная доля на отдаленном участке оболочки. Таких добавочных плацент может быть несколько. Они соединяются с главной долькой сосудами или через узкий тканевой мостик из плаценты, хотя в редких случаях такого мостика не существует (*placenta spuria*). Дольки бывают различной величины: от горошины до крупной дольки. Образование долек объясняется тем, что в *decidua reflexa* сохранились ворсинки, вступившие в контакт с *decidua vera*.

Множественная плацента (*placenta mida, tritartaata multiloba*) — такая разновидность, при которой плацента разделена на две, три или много частей. Указанные плаценты, встречаясь в 1% случаев, представляют значительную опасность в послеродовом периоде, так как отдельные дольки могут отрываться и оставаться в полости матки, вызывая последующее кровотечение. В развитии такого детского места, похожего на плаценту обезьян, возможно, играют роль явления наследственности, атавизма или, наконец, характер нидации яйцевой клетки. Во всех случаях добавочных плацент имеется единая система пупочного кровоснабжения, хотя иногда встречается и раздельное кровообращение.

Окончатая плацента (*placenta fenestrata*) встречается крайне редко. Что касается плаценты перепончатой (*placenta membranacea*), то в ее образовании, по-видимому, играет роль недостаточная дифференциация между *chorion leve* и *chorion frondosum*.

Клиническое значение добавочных долек плаценты, а также перепончатой плаценты весьма значительное. Так, при перепончатой плаценте часто происходит ее приращение и ущемление, что сопровождается кровотечением. Особо велика опасность, если не распознать наличия добавочных долек и выхождение основной массы плацентарной ткани принять за рождение всей плаценты. Оставление добавочной или добавочных долек в полости матки может приводить к развитию септического процесса, поздних послеродовых кровотечений, иногда со смертельным исходом, если кровотечение сочетается с септической инфекцией.

Поэтому крайне необходимо при осмотре каждого детского места растянуть оболочки и посмотреть их на свет. Тогда отчетливо можно увидеть, как по освещенным оболочкам тянутся ясно выраженные сосуды, идущие от основных пупочных сосудов и обрывающиеся на известном расстоянии от края плаценты. Участок оболочки, к которому подходят обрванные сосуды и на котором находилась добавочная долька, может сохраняться. Этим весьма простым приемом можно предотвратить дальнейшие осложнения.

Placenta marginata — такая форма плаценты, при которой край ее поднимается в виде каймы вследствие отложения фибрина, причем это образование может достигнуть толщины мизинца. Основная причина в развитии такой плаценты лежит в некрозе периферических ворсинок, кровоизлиянии и отложении фибрина.

Placenta circumvalata образуется вследствие того, что оболочки создают на периферии плаценты складки. Если удается такие оболочки растянуть, особенно хорион, то плацента приобретает нормальный вид.

Причину образования *placenta circumvalata* пытаются объяснить тем, что яйцо в ранние месяцы прикрепляется и развивается в углу матки,

объем которого быстро увеличивается, тогда как другая часть матки отстает в росте. В силу этих обстоятельств происходит заворачивание оболочек. Образование такой плаценты находится также в связи с тем, что chorion frondosum занимает весьма небольшой участок. Развивающиеся же ворсинки в результате роста плода выходят за пределы chorion frondosum и образуются экстрахориальные дольки, которые располагаются по периферии плаценты, будучи прикрыты разросшейся децидуальной оболочкой и фибрином. Клиническое значение указанных выше двух аномалий плаценты довольно велико: отделение плаценты сопровождается значительным кровотечением, отмечены более частые случаи при них ручного вмешательства. Особенно часто при отделении их происходит отрыв оболочек, что также в известной степени осложняет течение послеродового периода. Указанные аномалии плаценты наблюдаются при болезнях сердца, почек, а также некоторых заболеваниях матки.

При placenta accreta хориальные ворсинки непосредственно прикрепляются к мышце матки, что вызвано недостаточным развитием децидуальной оболочки. При этом ворсинки могут проникать через всю толщу стенки матки.

Placenta accreta встречается редко. В качестве осложнения наблюдаются разрывы матки, выворот матки, который происходит при удалении плаценты, а также сильное кровотечение. Placenta accreta является тяжелым осложнением, требующим обычно удаления матки.

Чаще наблюдается относительное приращение плаценты (placenta adhaerens), при котором ворсинки хориона не выходят за пределы спонгиозного слоя децидуальной оболочки. В таких случаях применяют ручное отделение с последующим обследованием полости матки.

И н ф а р к т ы п л а ц е н т ы делятся на две группы — красные и белые. Красные инфаркты являются первой стадией белых инфарктов.

Красный инфаркт представляет собой местный некроз плацентарной ткани, который развивается вследствие нарушения материнского кровоснабжения ворсинок. Некрозы появляются на материнской поверхности плаценты в виде красных участков. Их трудно различить в свежей плаценте, поскольку резкого контраста между нормальной плацентарной тканью и инфарктом не существует. Их легко обнаружить пробой с кипятком на целостность плаценты, когда инфаркты отчетливо выступают, или наливая плаценту через пупочную вену физиологическим раствором. Красные инфаркты имеют большое клиническое значение, ибо они могут вызвать смерть плода и аномалии его развития. Они чаще всего связаны с токсикозами беременности.

При гистологическом исследовании можно обнаружить, что в капиллярах ворсинок имеются явления застоя. Ворсинки как бы склеиваются, образуя мясистую массу, состоящую из фибрина свернувшейся крови. Граница инфаркта резко очерчена отложением белого фибрина. Размер инфаркта 2—3 см в диаметре.

Если проходит значительный промежуток времени с момента образования красного инфаркта, то последний может переходить в белый инфаркт.

Белый инфаркт (синонимы: опеченение, атрофия, апоплексия, цирроз, жировая дегенерация, плацентит, некроз плаценты) представляет собой белый, хрустящий под пальцами узел, который располагается как на материнской стороне плаценты, так и под водной оболочкой. Белые инфаркты особенно часто наблюдаются при заболевании почек у матери, хотя неясно, что является здесь причиной и что следствием. Сифилис и туберкулез играют незначительную роль в их происхождении.

Основная масса инфаркта — фибрин, обволакивающий некротизированные ворсинки. Происхождение инфарктов неясно. Наследственность

имеет известное значение. По-видимому, играют роль наступающие разрывы сосудов ворсинок, мелкие кровоизлияния на почве эндартериита сосудов ворсинок и в связи с этим отложение волокнистого фибрина, а также «старение» плаценты. Некроз ворсинок сопровождается также некрозом децидуальных клеток. В дальнейшем в инфарктах могут откладываться известь, кальций, и они становятся более плотными на ощупь.

Если инфарктов много или они большие, то это может повести к гибели плода.

Красные инфаркты могут легко перейти в белые. В их происхождении могут играть роль сосудистые процессы: эндартериит, периартериит и тромбоз. Местные же кровотечения могут возникнуть в связи с травмой.

Нарушение приводящих кровеносных материнских сосудов может вызвать атрофию плацентарной ткани.

Известную роль может играть инфекция и воспалительные процессы в плаценте.

Обызвествление плаценты происходит за счет отложения солей в децидуальных участках плаценты, наблюдается на материнской стороне и является признаком «старения» плаценты и инфарктов.

Жировое перерождение плаценты также касается только децидуальных отростков.

Новообразования плаценты бывают первичные и вторичные. Из первичных новообразований плаценты наиболее часто встречаются ангиомы, располагающиеся как на плодовой, так и на материнской стороне. Развиваются они из капилляров ворсинок хориона. Особо часто ангиомы встречаются при многоводии. Поверхность их ровная, консистенция плотная, цвет красно-коричневый, они имеют иногда ветвистый вид (*angioma arborescens*). Ангиома не отражается ни на развитии плода, ни на его весе, и при наличии большого веса плаценты и ангиомы вес плодов колеблется в пределах от 2500 до 3500 г.

На плодовой стороне последа встречаются кисты, которые образуются за счет кровоизлияний, перерождения соединительной ткани, размягчения инфарктов, дегенеративных изменений лангансового слоя. Встречаются они, по Н. М. Феноменову, в 0,3% случаев. Наблюдаются как множественные мелкие кисты величиной с горошину, так и большие, содержащие до 0,25 л жидкости. Содержимое их обычно янтарного цвета, оно жидкой консистенции. Иногда содержимое бывает бесцветным. Напряжение в кисте бывает значительным.

По Д. И. Ширшову, кисты водной оболочки располагаются на плацентарном конце пуповины и идентичны кистам пуповины.

Помимо субамниальных кист, существуют субхориальные кисты (Д. И. Ширшов), образованные под хориальной пластинкой и наполненные прозрачным или слегка мутным содержимым. А. В. Видулов считает, что указанные кисты образуются за счет скопления постоянно циркулирующей в амниально-хориальном пространстве жидкости.

Все опухоли плаценты, кроме хорионэпителиомы, доброкачественные. Известны отдельные случаи дермоидов плаценты. Из вторичных опухолей, метастазирующих в плаценту, описаны раки и саркомы.

АНОМАЛИИ ПУПОВИНЫ

Аномалии пуповины могут выражаться в аномалии сосудов, в частности, в наличии третьей артерии. Пуповина может содержать два совершенно отдельных сосудистых пучка с образованием двух пуповин вблизи плаценты, что наблюдается при короткой пуповине. При оболочечном

прикреплении сосуда располагаются между амнионом и плацентой. Иногда находят атипические анастомозы между двумя артериями.

В пуповине могут образоваться артериальные узлы, аневризмы, варикозное расширение вен, что создает ненормальности в кровообращении плода. При этом наблюдаются большие изменения в мышечном слое сосудов. В пуповине могут возникать кровоизлияния в венах — тромбозы с последующей гибелью плода.

Нормальная длина пуповины 50 см. Аномалией является очень длинная пуповина. Длина ее может быть от 156 (Г. Г. Гентер) до 180—210 см [Финдли (Findley)] и даже 300 см [Зейц (Seitz)].

По данным английских авторов (Финдли), длинная пуповина встречается в 7 случаях на 1000 родов, причем длина ее равна 100—120 см. У животных пуповина короткая и никогда не бывает такой длины, как у человека, что объясняется, вероятно, вертикальным положением туловища человека.

Длинная пуповина легко выпадает, вымывается отходящими водами, обвивается вокруг туловища, шеи плода, причем обвитие может быть многократным (до 8—10 см), в силу чего пуповина становится относительно короткой.

При значительной длине пуповины часто образуются так называемые истинные ее узлы, хотя они могут возникнуть и при нормальной длине пуповины.

Истинные узлы могут быть двойные и единичные. Они встречаются в 1 случае на 200—250 родов и могут наблюдаться и при наличии так называемой моноамниальной двойни.

Для образования узла необходимо сочетание таких моментов, как движение плода, попадание его в петлю пуповины и т. д. Поэтому есть основание предполагать, что узлы образуются в ранние сроки беременности, когда имеется относительно большее количество вод, чем в последние месяцы.

Узлы пуповины редко наносят вред развивающемуся плоду, ибо обычно кровяное давление в сосудах пуповины ослабляет силу стягивания узла и циркуляция крови не прекращается. Узлы редко захлестываются так, что в пуповине прекращается кровообращение.

Если истинный узел затягивается, то наступает гибель плода. Если образуется узел без перетяжки пуповины, то пупочная вена сильно расширяется в участке от узла до плаценты. Плод может родиться живым при наличии истинного узла пуповины, при условии, если поступательные движения плода не вызовут затягивание узла.

Причрезмерно короткости пуповины пупочный канатик может вообще отсутствовать. Если это имеет место, то плацента соединяется с плодом или у ягодиц, или в области наружных половых органов, или у брюшной стенки.

Эта аномалия наблюдается при эквентрации внутренних органов, когда часть туловища непосредственно прилежит к плаценте. Плод в этих случаях нежизнеспособен.

Относительной короткостью пуповины называется такое состояние, когда, будучи нормальной величины, она несколько раз перекручивается вокруг туловища и потому становится относительно короткой. Абсолютное ее укорочение констатируется при длине менее 40 см.

Короткость пуповины встречается в 1 случае на 30 родов. Укорочение ее до 20—30 см отмечается в 8,5% родов.

Укорочение до 40 см не оказывает влияния на течение родов. Пуповина длиной 20—30 см влияет на течение родового процесса, хотя роды возможны и при более короткой пуповине. По различным статистическим

данном, короткая пуповина при длине 17—20 см вызывает мертворождение в 50% случаев, при длине до 20 см — в 36%, при длине 25—35 см — в 14% и преждевременные роды — в 32% случаев. В 1% случаев при короткой пуповине наблюдаются и уродства плода. При короткой пуповине у плода отмечается резкий изгиб позвоночника.

Вследствие короткости пуповины схватки бывают резко болезненны, головка не опускается в полость таза, характер сердечных тонов плода во время схваток резко изменяется (в сторону замедления), наблюдается преждевременная отслойка нормально расположенного детского места; возможны случаи разрыва пуповины и выворота матки при быстрых родах.

Диагностика короткости пуповины сложна. Тем не менее можно заподозрить таковую при болезненных потугах, когда в периоде изгнания головка совершает как бы пружинистые движения. При этом иногда наблюдается частичная отслойка последа, сопровождающаяся кровотечением.

Отхождение назад головки в промежутке между потугами, появление мекония при болезненных потугах также могут говорить о короткости пуповины. При рождении плода короткая пуповина иногда приводит к быстрой отслойке детского места.

Короткость пуповины часто требует наложения щипцов и крайне осложняет течение родов при тазовом предлежании, задерживая врезывание ягодиц.

Обвитие пуповины вокруг шеи встречается 1 раз на 4 родов, т. е. довольно часто.

Обвитие пуповины наблюдается у многорожавших в 2 раза чаще, чем у первородящих. Обвитие вокруг шеи встречается в 88%, вокруг конечностей — в 2—3% случаев. При обвитии пуповины в 75% случаев наблюдается, по М. К. Венцковскому, легкая асфиксия плода, в 0,5% — тяжелая. Описаны случаи настолько тугого обвития пуповины вокруг шеи, что шея трехмесячного плода была почти ампутирована. Так же описаны случаи такого плотного обвития пуповиной конечностей четырехмесячного плода, что в них прекратилось кровообращение, а затем произошла даже ампутация их. Пуповина, обвитая вокруг плеча и шеи, может вызвать приостановку роста плечевой кости. Столь большие изменения вызваны часто не от сдавлений пуповиной, а от того, что создаются препятствия для роста плода.

Обвитие пуповины может происходить вокруг туловища, шеи, ножек, ручек. Описаны случаи десятикратного обвития. Затягивание обвитой пуповины, связанное с продвижением плода, или ее тесное прижатие к участку тела, вокруг которого произошло обвитие, может привести в 2% случаев к внутриутробной гибели плода. К гибели плода ведет также и прижатие пуповины к лонному сочленению при головном предлежании. В большинстве случаев обвитие пуповины не влечет за собой каких-либо вредных последствий.

Как только обвитие пуповины будет замечено во время прорезывания головки или рождения ягодиц, оно должно быть устранено путем натягивания пуповины и ее перерезки. Много сложнее бороться с этим явлением до прорезывания подлежащей части плода. Тем не менее, если обвитие пуповины (при явлениях ее прижатия) будет констатировано, следует максимально ускорить родовой процесс наложением щипцов, а при ягодичном предлежании — извлечением плода за тазовый конец, рассечением промежности. Одновременно следует применить метод Николаева — Хмелевского.

Диагноз обвития пуповины может быть поставлен на основании прослушиваемого шума пуповины, изменения сердцебиения плода при надав-

ливании тремя пальцами на шею плода через брюшную стенку: сердцебиение в момент надавливания становится замедленным и глухим (А. И. Петченко). М. К. Венцовский отмечает, что сердцебиение после схваток становится скачкообразным и восстанавливается медленно.

К аномалии развития пуповины относятся случаи сужения пупочной вены, а также наличие в пуповине варикозно расширенной вены, которая иногда достигает величины куриного яйца.

Сильно выраженное варикозное расширение вены пуповины часто приводит плод к гибели из-за разрыва сосуда, который вызывается повышенным внутрисосудистым давлением.

Наблюдается также толстая пуповина за счет ее отека (серозный эксудат). Плод в этих случаях также отечен.

Перекручивание пуповины может быть полным или частичным. В последнем случае рождается живой плод. При полном перекручивании плод обычно погибает. Перекручивание пуповины встречается в 1 случае на 1000 родов.

Извилистая пуповина не имеет клинического значения, она образуется вследствие ограниченного в определенных участках скопления вартонова студня, варикозного расширения пупочной вены, образования извилин и клубков артерий.

Скопление вартонова студня носит название ложных узлов (*nodii spurii funiculi*) в отличие от истинных узлов, какие бывают при очень длинной пуповине, и узлов пуповины, образовавшихся на почве извилин клубков артерий (*nodii spurii vascularis funiculi*). Ложные узлы также могут образовываться из-за отека пуповины.

Разрыв пуповины наблюдается при быстрых родах, при оперативных вмешательствах. Обычно он наступает при короткой пуповине и при наложении щипцов. Разрыв может произойти как во время беременности, так и в период родов. Предрасполагает к разрыву варикозное расширение вен пуповины, переполнение пуповинных сосудов кровью, наличие тонкой пуповины, бедной студнем, короткость пуповины, плевистое ее прикрепление, когда в пуповине имеется мало эластических волокон или когда роды происходят в положении стоя.

При разрыве пуповины края ее бывают неровные, кровотечение из пуповины часто отсутствует. Разрыв бывает полный или неполный (разрыв одних сосудов). Пуповина при длине в 25 см рвется при нагрузке 850 г, а при длине в 50 см — при нагрузке 800 г.

При разрыве наименьшее сопротивление оказывает вартонов студень и несколько большее — амнион. Сосуды больше всего оказывают сопротивление разрыву, так как имеют мышечную стенку и эластические волокна. Пуповина чаще всего рвется ближе в плоду, в своей первой трети.

Все перечисленные моменты имеют значение при судебно-медицинской экспертизе.

Ложные кисты пуповин образуются за счет размягчения вартонова студня, скопления жидкости и нарушения местного кровообращения.

Истинные кисты пуповины образуются из аллантаоиса или омфаломезентерика. Кисты из аллантаоиса имеют продолговатую форму в виде канала.

Из опухолей пуповины описаны тератомы, миксосаркомы, миксоангиомы.

Лишь центральное прикрепление пуповины к детскому месту считается нормальным. Часто встречается боковое и краевое прикрепление пуповины. Возможно оболочечное (плевистое) прикрепление пуповины.

Оболочечным прикреплением пуповины называется такое, при котором пуповина прикрепляется к оболочкам, а не к самой плаценте, т. е. на некотором от нее расстоянии, достигающим иногда до 10 см.

В этих случаях сосуды идут между оболочками и легко рвутся во время родов. При этом всегда имеет место кровотечение из сосудистой системы плода. Разрыв сосудов может наступить не только от натяжения оболочек, но и от «раздавливания» сосудов проходящей головкой.

Разрыв может произойти во время беременности и во время родов.

Оболочечное прикрепление чаще всего встречается при предлежании плаценты, у повторнородящих и при двойнях. Этиология его не выяснена. Оболочечное прикрепление плаценты имеет большое клиническое значение. При достаточном открытии можно прощупать сосуды пуповины и их пульсацию. В этих случаях, если имеется полное открытие зева, можно сделать ради спасения плода поворот на ножку с последующим извлечением плода. Кровотечение обычно начинается в момент разрыва оболочек, и акушер диагностирует внезапно наступившее изменение сердцебиения плода. Длина обнаженных сосудов при плевистом прикреплении послеста может колебаться от 5 до 10 см. Такая аномалия встречается в 0,5—0,8% всех родов. При плевистом прикреплении преждевременные роды наблюдаются более чем в половине случаев.

МНОГОВОДИЕ (HYDRAMNION, POLYHYDRAMNION)

Количество околоплодной жидкости в конце беременности бывает весьма неодинаковым и колеблется от 0,5 до 1,5 л. Если оно превышает 1,5—2 л, что считается пределом, то такое патологическое состояние носит название многоводия (hydramnion).

Иногда достигает количество вод огромной величины (до 20—30 л). Патологическое накопление вод происходит обычно медленно (хроническое многоводие). Значительное накопление вод находится в полном противоречии с нормальным течением этого процесса, так как обычно к концу беременности количество вод заметно уменьшается, если не абсолютно, то во всяком случае относительно (по отношению к весу плода).

Частота многоводия по отношению к числу родов колеблется, по данным разных авторов, от 0,18 до 5,89% (К. К. Скробанский, А. П. Петченко, Финдли и др.) и чаще встречается у многорожавших, чем у первородящих.

Причина возникновения многоводия окончательно не выяснена. В этом отношении представляют интерес новые данные, установленные в последние годы.

В результате применения для клинических исследований радиоактивных изотопов был выяснен целый ряд вопросов, касающихся циркуляции амниотической жидкости как в норме, так и в патологии. Было установлено, что система амниона имеет свой самостоятельный обмен воды, независимый от общего обмена.

Оказалось, что околоплодные воды не «стоят», а постоянно сменяются, причем полная их смена совершается за 2 часа 50 минут [Возбург (Vosburg)]. Это исследование опровергает обычную концепцию медленного накопления околоплодных вод. В раннем периоде беременности все количество вод притекает и вытекает в один час. На 10-й неделе беременности плод весит менее 20 г и при этом имеет 40 мл околоплодных вод. Эти воды полностью замещаются за 4 часа. В конце беременности плод весит 3—4 кг и окружен 1 л воды. Смена вод происходит в пределах 350 мл в час [Хеллман (Hellman) и др.].

По данным Плентля (Plentl), скорость обмена отдельных составных частей амниотической жидкости различна и не зависит от скорости обмена

всей амниотической жидкости. Например, натрий, содержащийся в околоплодных водах, полностью сменяется за 14½ часов (Возбург).

С учетом приведенных новых фактов многоводие можно рассматривать как результат нарушения кровообращения в системе амниона.

Причина возникновения многоводия разными авторами трактуется неодинаково. Одни авторы (В. С. Груздев, Г. Г. Гентер) связывают эту патологию с заболеванием матери, другие — с заболеванием плода [И. А. Лебедев, Альфельд (Ahlfeld)] или плаценты (Н. З. Иванов).

За последнее время ряд исследователей уделил особое внимание инфекции как возможной причине многоводия. Барри (Barry) указывает, что многоводие может быть результатом заболевания матери краснухой, токсоплазмозом или сифилисом. Морен (Morin) придает особое значение вирусной инфекции и допускает, что в основе многоводия и часто с ним сочетающегося уродства плода лежит одна и та же причина. На возможность единой причины (инфекционных заболеваний матери) многоводия и аномалий развития плода указывает также С. Л. Кейлин.

В. В. Иванова установила, что при многоводии имеют место воспалительные изменения в плаценте и в оболочках, а у плода сравнительно часто наблюдаются внутриутробные инфекционные заболевания.

Причины возникновения многоводия в разных случаях могут быть различными, и инфекционные заболевания матери среди них занимают не последнее место. При многоводии нередко наблюдается оболочечное прикрепление пуповины, тромбоз ее сосудов, узлы и многочисленные скручивания пуповины, врожденные пороки сердца плода, наличие у него заболевания почек, цирроза печени и целого ряда тяжелых уродств.

Частота уродств плода при многоводии колеблется, по данным разных авторов, в пределах от 8 до 37%, причем особенно часто встречается анэнцефалия, эктопия мочевого пузыря, волчья пасть, заращение ануса.

Многоводие иногда наблюдается при больших плодах, двойнях, сахарном диабете, несовместимости крови матери и плода по резус-фактору [Гинзельман, Иордан, д'Эзоп (Hinselmann, Jordan, d'Esopo)].

Гистологическое строение плаценты. При многоводии находят резкое расширение сосудов ворсин, местами их облитерацию, мелкоклеточную инфильтрацию, отторжение и разрушение клеток амниона (В. С. Груздев) или инфильтрацию лейкоцитами, главным образом стромы ворсинок, гиперемии, отложение фибрина, утолщение стенок сосудов и оболочек, пролиферацию амниотического эпителия. Наконец, обнаруживаются изменения, характерные для несостоявшегося выкидыша: резко отечные ворсинки, вакуолизация клеток стромы, некротизирование ворсин, отек утолщенной стенки артерии, частичная ее облитерация (В. В. Иванова).

Химический состав околоплодных вод. Как показали исследования, околоплодные воды при многоводии мало чем отличаются по химическому составу от нормальных околоплодных вод. Лишь количество мочевины бывает повышенным. Реакция бывает или нейтральной, или чаще всего щелочной. Удельный вес колеблется от 1,006 до 1,008, количество белка — от 0,17 до 0,35⁰/₁₀₀, мочевины — от 0,076 до 0,14%, жира — от 0,02 до 0,06%, солей — от 0,4 до 0,56%, экстрактивных веществ — от 0,67 до 0,78%, воды — от 98,6 до 98,8%.

РАСПОЗНАВАНИЕ

Для многоводия характерен большой объем живота, который иногда бывает растянут до огромных размеров, более шаровидная форма матки и сильное ее напряжение. При очень большом количестве вод матка твер-

дая, как доска. При ощупывании можно легко определить флюктуацию. В матке трудно прощупываются как крупные, так и мелкие части плода, причем они в разное время определяются в разных местах, так как быстро меняется место их расположения.

Поскольку подвижность плода бывает сильно выражена, то можно ощутить, как части плода отталкиваются от стенки матки даже при незначительном толчке рукой.

Распознавание становится простым, когда многоводие достигает большой величины, что чаще бывает на VI—IX месяце беременности. В ранних сроках беременности распознавание многоводия крайне затруднительно.

При многоводии нижний сегмент матки бывает растянутым, эластичным и прощупать в нем какую-либо часть плода не удастся, шейка матки приподнята и находится высоко в тазу, нередко наблюдаются ритмические сокращения матки во время беременности.

Помимо обычных симптомов, при многоводии наблюдается затрудненное дыхание, уреженный пульс. Часто отмечаются отеки передней брюшной стенки, вульвы, ног, варикозное расширение вен. Нередко в моче имеется значительное количество белка. Артериальное давление бывает иногда повышенным. Нередко при многоводии наблюдаются повышение температуры, а также желтуха.

В зависимости от тяжести течения процесса беременных, страдающих многоводием, можно разделить на три группы.

К первой группе (с тяжелым течением) относят больных с отеками и одышкой, в матке которых невозможно прощупать части плода; количество амниотической жидкости достигает 5000 мл.

В третью группу (с легким течением) включают больных, которые в связи с многоводием предъявляют незначительные жалобы и у которых количество амниотической жидкости не превышает 3000 мл. У этих больных наблюдается нерезкое увеличение матки.

К промежуточной группе между этими двумя относят больных с течением заболевания средней тяжести.

При тяжелом течении заболевания симптомы чаще всего проявляются между 30-й и 33-й неделей. В умеренно тяжелых случаях симптомы многоводия наблюдаются позднее (между 34-й и 37-й неделей). Отмечено, что чем раньше появляются симптомы многоводия, тем большая вероятность того, что это заболевание проявится в тяжелой форме.

Встречается особое течение многоводия, которое носит название «острое многоводие». Обычно оно отмечается при одноййцевых двойнях на IV—VI месяце беременности, тогда как хроническое многоводие — в последние месяцы беременности.

Нарастание острого многоводия бывает настолько быстрым, что в течение нескольких дней (или 1—2 недель) объем живота при 5-месячной беременности достигает такой величины, как при доношенной беременности и даже более. Все это вызывает сильные боли, рвоту, затрудненное дыхание; чаще всего острое многоводие быстро заканчивается самопроизвольными родами и выкидышем.

При двойне околоплодных вод в водной оболочке, окружающей первый плод, бывает очень немного, тогда как амниотический мешок другого плода содержит весьма большое их количество. Сердце, почки, печень второго плода, у которого было многоводие, резко гипертрофированы.

Считается, что причина многоводия одного плода и маловодие другого зависят от неравномерного кровоснабжения при наличии анастомоза венозных и артериальных капилляров обоих плодов. Один из плодов начинает как бы «перекачивать» кровь от себя другому плоду и получает

обратно немного крови. Вследствие этого один из плодов обедняется жидкостью и становится атрофичным, тогда как у другого, наоборот, наблюдается гипертрофия сердца, почек и он приобретает значительно больший вес. Острое многоводие развивается в водной оболочке у того плода, который получал излишнюю кровь и отдавал ее в меньшем количестве.

Дифференциальную диагностику многоводия приходится проводить с многоплодием. Многоводие характеризуется эластическим напряжением матки, возможностью легко вызвать баллотирование головки и частым изменением положения плода.

Двойня распознается на основании известных диагностических признаков (см. гл. I).

Известную трудность представляет дифференцирование с асцитом, овариальными кистами, особенно в тех случаях, когда не прослушивается сердцебиения плода и не ощущаются его движения.

Постановка диагноза в отдельных случаях бывает настолько сложной, что считается допустимой пункция матки через переднюю брюшную стенку. Едва ли, однако, к этому следует прибегать. В отдельных случаях известную помощь может оказать рентгенография, особенно в тех случаях, когда не удается прослушать сердцебиения плода и прощупать его части.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

В 20% случаев многоводия роды наступают на несколько недель раньше срока. В силу сильного растяжения матки плод нередко принимает неправильное положение. Поскольку накопление вод при многоводии обычно происходит очень медленно, в течение всей беременности, то лишь при значительном накоплении вод беременная начинает жаловаться на неприятные ощущения и боли в животе; иногда у нее развиваются тазовые невралгии. Наряду с этим у беременных бывают жалобы на затрудненное дыхание, приступы удушья, чувство давления на желудок и кишечник.

ЛЕЧЕНИЕ

Если состояние беременной (главным образом одышка) бывает очень тяжелым, то показано родоразрешение. В случаях средней тяжести можно рекомендовать постельный режим и ношение бандажа. Несмотря на ряд предложенных методов консервативного лечения многоводия, в большинстве случаев не удается остановить процесс накопления жидкости. Поэтому насколько возможно следует воздержаться от прерывания беременности до 36-й недели, если не наступают явления, угрожающие матери. Начиная с 36-й недели можно производить родоразрешение по относительным показаниям, поскольку есть возможность получить жизнеспособный плод.

Для облегчения болей и одышки некоторые авторы рекомендуют произвести посредством тонкого троакара прокол матки через переднюю брюшную стенку по белой линии несколько ниже пупка. Однако этот метод не оправдал те большие надежды, которые на него возлагались. Накопление вод происходит вновь и довольно быстро. Повторная же пункция приводит к прерыванию беременности вместо ожидаемого ее сохранения.

Одной из опасностей такого метода является прокол троакаром плаценты, что может вызвать внутриматочное кровотечение.

Из терапевтических мероприятий, которые проводятся при многоводии, следует указать на назначение пенициллина в количестве 50 000—100 000 ЕД, вводимых внутримышечно каждые 3 часа в течение 1—2 недель (В. В. Иванова), ограничение потребления жидкости вплоть до сухоядения, применение мочегонных средств.

В случае подозрения на сифилис показано противосифилитическое лечение, при наличии диабета — специфическое его лечение.

При незначительном гидрамнионе никакого лечения не требуется.

РОДЫ

Роды при многоводии часто затягиваются. Схватки бывают слабыми, раскрытие шейки происходит медленно. После разрыва плодного пузыря нередко происходит выпадение одной из конечностей или пуповины рядом с предлежащей частью плода. В послеродовом периоде нередко наблюдается атоническое кровотечение вследствие того, что ретракция мышц перерастянутой матки наступает очень медленно и недостаточно.

При многоводии число тазовых предлежаний доходит до 6,1%, а поперечных положений — до 2,5%, смертность плодов — до 25%.

В то же время существует мнение, что при родах с многоводием акушерские осложнения наблюдаются не чаще, чем при нормальной беременности.

Если родовая деятельность идет медленно и затягивается, следует растянуть шейку матки до 3 пальцев и рано, при открытии на 2—3 пальца, разорвать плодный пузырь. Его следует рвать выше области внутреннего зева. Особо следует обратить внимание на то, чтобы в момент излития вод рука не удалялась из влагалища и тем самым не давала возможности выпадать пуповине. Воды следует выпускать медленно. Кроме того, в этот момент таз роженицы должен быть высоко поднят.

И. Ф. Жордания был получен хороший результат путем введения в полость матки женского металлического катетера с надетой на его конец резиновой отводной трубкой. При этой операции не требовалось расширения мочевого канала. Напряженный плодный пузырь легко прорывается тупым концом катетера, а количество выпускаемой жидкости и скорость ее вытекания регулируются изменением просвета резиновой трубки.

При преждевременном отхождении вод и отсутствии родовой деятельности допустима операция метрейриза. В случае выпадения пуповины следует при наличии соответствующих условий немедленно закончить роды поворотом на ножку с последующим извлечением плода. Если этих условий при выпадении пуповины не существует, допустимо запроваживание ее с последующей фиксацией головки кожно-головными щипцами или введением метрейринтера. Предсказание для плода бывает часто сомнительным, он гибнет вскоре после родов. Жизнь плода во время родов подвергается опасности в связи с преждевременной отслойкой детского места из-за отхождения большого количества вод и быстрого уменьшения объема матки.

Из методов родоускорения следует указать на применение внутривенного вливания питуитрина с 5% раствором глюкозы, а также и другие способы стимуляции родовой деятельности (хинин, питуитрин и т. д.), сочетаемые со вскрытием оболочек, или же на операцию интраамниального введения метрейринтера.

Длительность родов у рожениц с многоводием при правильном их ведении бывает не большей, чем при нормальной беременности.

Наконец, следует упомянуть о том, что в современной литературе выдвигается проблема борьбы с первичной детской смертностью при многоводии.

Главная причина детской смертности, как известно, связывается с частотой желудочно-кишечных аномалий, аномалий пищевода и грыж диафрагмы. Эти аномалии по своей частоте стоят на втором месте после анэнцефалии.

Поэтому рекомендуется тщательно исследовать младенцев, у матерей которых было многоводие, и в соответствующих случаях направлять их к специалистам-хирургам, так как многие желудочно-кишечные аномалии можно успешно лечить хирургическим путем лишь в первые часы после родов.

ПУЗЫРНЫЙ ЗАНОС (MOLA HYDATIDOSA)

Синонимы: пузырчатый занос, маточная пузырчатка, миксома хориона, гидатиформный занос, гидатиформное перерождение хориона, водянка ворсинок.

Многочисленные литературные источники подтверждают, что еще в далекие времена пузырный занос был известен. Особенно возрос интерес к нему, когда была установлена связь этого заболевания с хорионэпителиомой.

Название «mola» применялось Гиппократом, Аристотелем, Галеном, которые подразумевали под ним перерожденные абортивные яйца, кровяные или мясистые заносы. Арабы употребляли это название для обозначения всевозможных опухолей, которые развиваются в полости матки или в ее стенке.

Наиболее раннее упоминание о пузырном заносе встречается в работах Этиуса (Aetius) из Амеды, относящихся к началу VI века. Этиус в понятие пузырного заноса включал многоводие, неполный аборт и незаконченный выкидыш.

Кристоф-а-Вега (Christoph-a-Vega) считал, что пузырьки возникают в результате соединения материнской жидкости с мужской спермой в матке. Мальпигий (Malpighi) полагал, что пузырьки заменяют ворсинки. Валлериола (Valleriola) считал, что занос возникает из неоплодотворенного яйца. По Перси (Percy), пузырьки — это живые существа, ибо они движутся, когда на них воздействуют уксусом или солью.

Некоторые из ранних исследователей заноса считали, что каждый пузырек представляет собой раннее яйцо. Так, по данным Финдли, графиня Хатенау родила одновременно 365 зародышей (вероятно, она родила пузырный занос).

Еще в XVIII столетии пузырный занос рассматривался как пузырчатый глист (отсюда и название гидатиформный занос) или как множественная киста.

В 1795 г. Грегорини (Gregorini) впервые отметил злокачественное перерождение пузырного заноса. Он сообщил о случае, когда вслед за рождением пузырного заноса появились метастазы в легких.

В 1853 г. Вирхов (Virchow) пришел к заключению, что пузырный занос является результатом миксоматозной дегенерации соединительной ткани хоральных ворсинок. Маршан (Marchand) в 1895 г. доказал, что при пузырном заносе обнаруживается пролиферация синцитиальных клеток и клеток Ланганса некротизированных хоральных ворсинок. Он установил, что жидкость, содержащаяся в ворсинках, возникает в связи с отеком ворсинок, и определил значение пузырного заноса как образования, могущего перейти в злокачественное.

В. Ф. Снегирев ставил развитие пузырного заноса в связь с изменениями яичников, что ведет к заболеванию слизистой оболочки матки. Оплодотворенная яйцеклетка, лишенная нормальных условий питания и развития, по мнению В. Ф. Снегирева, заболевает.

А. И. Абрикосов полагал, что нарушение в развитии плодного яйца наступает под воздействием патологических гормональных влияний.

П а т о л о г и ч е с к а я а н а т о м и я. Пузырным заносом называется водяночное перерождение ворсинок хориона в виде пузырьков с отеком стромы. Расправление пузырного заноса под водой дает ясное представление о том, что пузырьки развиваются из ворсинок хориона.

Макроскопически пузырный занос представляется в виде конгломерата многочисленных пузырьков различной величины. Ворсинки напоминают ветки винограда, над которыми расположены пузырьки, содержащие светло-желтую прозрачную жидкость. Нередко в центре пузырного заноса можно обнаружить остатки яйцевой полости, которая резко уменьшена, а также остатки пуповины и эмбриона. Водная оболочка обычно рассасывается.

Величина пузырьков бывает различной: от крошечного зерна до виноградной ягоды или горошины. Пузырьки соединяются между собой

стебельками различной длины и толщины. Между пузырьками можно обнаружить элементы отпадающей оболочки и кровоизлияния.

Поражение ворсинок хориона бывает полным, если пузырьный занос развивается в первые три месяца и все первичные ворсинки подвергаются перерождению. При поражении всей плаценты развитие плода приостанавливается и он гибнет. После образования *chorion frondosum* может возникнуть частичный пузырьный занос, когда поражается небольшой участок хориона (*mola hydatitosa partialis*). Роды могут быть в этом случае преждевременными и срочными, а плод может родиться доношенным или недоношенным, живым или мертвым.

Образование пузырьков приводит к увеличению всего плодного яйца. Конгломерат пузырьков достигает иногда веса 2—3 кг и больше, а величина его — размера детской головки.

Пузырный занос может развиваться при трубной беременности, при *missed abortion*.

Описаны случаи двойни, когда одно плодное яйцо было поражено пузырьным заносом, а другое развивалось нормально.

Установлено, что пузырьный занос часто не гибнет после гибели плода и продолжает развиваться.

Микроскопическое исследование пузырьного заноса показывает, что пузырьки представляют собой своеобразно измененные ворсинки хориона. Эти изменения касаются как стромы ворсинок, так и покрывающего их эпителия. В строме наблюдается резкий отек. Волокнистые субстанции стромы отодвигаются к периферии, а в центре ворсинки появляется гомогенное или нежно волокнистое вещество, слабо воспринимающее краски. Количество клеток в строме уменьшается, в центральных отделах ворсинок они часто совершенно не выявляются. Количество сосудов также уменьшается, особенно мало их в участках, где наблюдается более резкий отек стромы. В некоторых ворсинках чисто химически можно выявить наличие муцина, что позволяет говорить о слизеподобном превращении ворсинок. Одновременно с изменениями стромы можно отметить изменения эпителия. Они заключаются в размножении и вакуолизации эпителия ворсинок, причем участие синцития и клеток Ланганса обычно бывает неодинаковым. Синцитий резко разрастается, количество ядер в нем увеличивается. В протоплазме синцития возникают круглые светлые вакуоли, которые раздвигают ядра. Вследствие такой гидropической дегенерации синцитий иногда приобретает сходство с сетью, петли которой образованы мостиками сохранившейся протоплазмы.

Пролиферация клеток Ланганса выражена обычно меньше. Скопления клеток Ланганса видны на верхушках ворсинок. Лишь изредка размножившиеся клетки Ланганса отодвигают синцитий и проникают через него на поверхность ворсинок. В клетках Ланганса также могут возникать дегенеративные изменения.

В ранних стадиях пузырьного заноса децидуальная ткань представляется измененной. По мере роста пузырьного заноса возникает атрофия, а затем и некроз децидуальной ткани. На границе пузырьного заноса и децидуальной ткани появляется эпителий хориона в виде клеток Ланганса и особенно часто синцития, которые проникают в большем или меньшем количестве в *decidua serotina*, а из нее — в мышечную стенку матки. Децидуальные клетки подвергаются атрофии и исчезают. Эти изменения наблюдаются во всем слое децидуальной ткани. Наряду с проникновением эпителия хориона происходит вращание ворсинок хориона в децидуальную ткань, а иногда — в мышечный слой матки. От глубины проникновения ворсинок хориона зависит возможность самостоятельного отделения пузырьного заноса.

В некоторых случаях ворсинки хориона и синцития проникают глубоко в стенку матки, пронизывая весь мышечный слой вплоть до брюшины. В таких случаях говорят о разрушающем пузырьном заносе. Ворсинки вначале врастают в вены поверхностных слоев матки, а затем проникают и в глубокие слои мышцы. Возможно проникновение ворсинок хориона в вены околоматочной клетчатки и даже в нижнюю полую вену. Иногда ворсинки обрываются и заносятся в легкие и мозг, что и приводит к возникновению метастазов.

При микроскопическом исследовании деструктирующего пузырьного заноса обнаруживаются те же изменения, что и при обычном пузырьном заносе: пролиферация эпителия, отек стромы. Таким образом, деструктирующий пузырьный занос отличается не столько гистологическим строением, сколько анатомическими особенностями.

Химический состав пузырьков. Химический состав содержимого пузырьков следующий: удельный вес 1005—1012; хлористого натрия $3,34\%$; воды $980,62\%$; фосфора $0,74\%$; альбумина $6,12\%$; муцина $2,94\%$; неорганических солей $6,85\%$.

Что касается муцина, то его не всегда удается обнаружить, особенно при больших пузырьных заносах. Наблюдения над химическим составом жидкости пузырьных заносов, произведенные Мак Кеем, Роби, Хертигом, Ричардсоном (McKay, Robi, Hertig, Richardson), показали, что в жидкости пузырьков содержится несколько меньше по сравнению с сывороткой крови натрия и хлора, зато больше неорганических фосфатов и калия.

Общее количество белка в сыворотке крови в 4 раза выше, чем в жидкости пузырьков. Так, на 100 мл содержалось в сыворотке белка 6,1 г, в жидкости пузырьного заноса — 1,7 г, кальция в сыворотке — 9,1 мг, в жидкости пузырьного заноса — 7,4 мг, глюкозы в сыворотке — 11,8 мг, в жидкости пузырьного заноса — 72,5 мг, неорганического фосфата в сыворотке — 6,9 мг, в жидкости пузырьного заноса — 12 мг.

По сравнению с составом околоплодных вод в жидкости пузырьного заноса находится больше натрия, калия, хлора, почти в 2 раза больше белка и в $1\frac{1}{2}$ раза больше глюкозы.

Таким образом, следует считать, что процессы ассимиляции ворсинок при развитии пузырьного заноса идут совершенно своеобразно.

Биологические свойства пузырьного заноса. Ткань пузырьного заноса богаче пролаином, чем ткань нормальной плаценты. Уолц, Таллнер, Эванси (Woltz, Tullner, Evans) и др. получили гонадотропный гормон из пузырьного заноса, выращенного в тканевой культуре. Авторы отметили, что в тканевой культуре пузырьного заноса происходит выработка гормона, которая продолжалась в течение длительного периода (до 400 дней).

Ткань пузырьного заноса, полученная путем выскабливания и имплантированная инфантильным мышам в бедро [Цондек (Zondek)] в количестве до 4—6 г, также дает положительную реакцию на гонадотропный гормон. Таким же свойством обладают вытяжки и экстракты перерождающихся в пузырьный занос ворсинок.

ЧАСТОТА

Пузырный занос является относительно редким заболеванием. Так, К. К. Скробанский считает, что частота пузырьного заноса колеблется в пределах от 1 случая на 3000 беременностей до 1 случая на 500 беременностей. По другим авторам, пузырьный занос отмечается в 0,05—0,06% (И. И. Яковлев), 0,3% (Е. Г. Каржавина), 0,13% случаев (Л. И. Герболинская). По И. Ф. Жордания, пузырьный занос встречается в 0,25%

случаев, по Эссен-Мюллеру (Essen-Müller), — в пределах от 0,3 до 0,01% и даже 0,005% случаев.

Современные американские авторы [Струп (Stroup) и др.] исчисляют частоту пузырного заноса в пределах 1 : 145—1 : 3000. Пузырный занос особенно часто встречается на Филиппинах. Это связывают с частотой наступления беременностей в этих странах. Для Америки средней цифрой считается 1 случай пузырного заноса на 2000 беременностей.

Английские авторы указывают такие цифры: один пузырный занос на 820, 2400, 3000 родов (Финдли).

Почти все авторы отмечают, что пузырный занос встречается у более пожилых женщин. На возраст 40—50 лет приходится до $\frac{1}{3}$ всех случаев. Между тем можно встретить пузырный занос и у очень молодых беременных. Описаны случаи пузырного заноса у 18-летних.

А. Э. Мандельштам сообщает, что это заболевание встречается в $\frac{1}{4}$ случаев в молодом возрасте, в $\frac{1}{2}$ случаев — в возрасте старше 45 лет. По Кереру (Keger), в возрасте от 20 до 30 лет оно отмечается в 38%, от 30 до 40 лет — в 36%, с 40 до 50 лет — в 18%, старше 50 лет — в 4% случаев.

По Эссен-Мюллеру, в возрасте 40 лет и старше это заболевание встречается в 44%, до 40 лет — в 36% случаев.

По данным американских авторов, 67% больных пузырным заносом имели возраст от 20 до 30 лет.

По данным английских авторов, пузырный занос имеет место во всех возрастах (от 14 до 55 лет), хотя в 25—35 лет он встречается чаще.

Пузырный занос иногда повторяется. Описано возникновение 11 и даже 18 раз подряд пузырного заноса при каждой последующей беременности.

У многоплодных это заболевание встречается в 3 раза чаще, чем у первородящих.

Немецкие и английские авторы [Керер, Швейцер (Schweizer), Финдли] указывают, что первородящие с пузырным заносом составляют от 18 до 28% общего числа женщин с этим заболеванием, а повторнородящие — от 8 до 63%.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология пузырного заноса остается до самого последнего времени еще в достаточной степени невыясненной.

Согласно овулярной теории, развитие пузырного заноса объясняется поражением ворсистой оболочки и изменением сосудистой системы ворсинок. Не исключена возможность первичного заболевания яйца, которое возникает еще в фолликуле. Можно предположить, что при остановке развития яйца пузырный занос развивается как вторичное явление, возможна неправильная пролиферация эпителиального покрова ворсинок, в силу чего синцитиальные клетки глубоко проникают в толщу отпадающей оболочки и далее в мышцу матки.

Также за овулярную теорию говорит биологическая активность трофобласта, что выражается в огромном выделении хориального гонадотропина и в развитии токсикозов беременности.

Об этом также говорят случаи, когда пузырный занос при двойне встречается рядом с нормально развитым плодом.

Многие английские авторы (Финдли и др.) придерживаются овулярной теории, сводя до минимума роль в этом заболевании материнского организма. Они полагают, что сифилис, туберкулез, заболевания сердца, почек, предшествующие в некоторых случаях пузырному заносу, не сле-

дует ставить в связь с развитием заноса. Также отрицается роль дегенерации яичников, кистозного их перерождения, нарушения функции желтого тела. Известно, что в абортивных яйцах с атрофированным или отсутствующим зародышем встречаются начальные стадии миксоматозного перерождения.

Между тем никак нельзя отбросить факты, говорящие о большом влиянии материнского организма на развитие пузырного заноса. В. С. Груздев связывает развитие пузырного заноса с ослаблением защитных сил организма.

Наличие пузырного заноса у более пожилых женщин, повторное появление его у одной и той же женщины независимо от того, что беременность наступала от другого мужа, изменения со стороны яичников, частое сочетание пузырного заноса с нефритом, водянкой, альбуминурией, заболеванием отпадающей оболочки, миомой—все это заставляет предполагать значительную роль материнского организма в возникновении пузырного заноса.

В этиологии развития пузырного заноса нельзя исключить и гормональных воздействий. Так, при пузырном заносе иногда наблюдается гиперсекреция желтого тела, являющаяся следствием повышенной активности передней доли гипофиза, что может быть первичным явлением.

Монменью (Moumpeu) высказал предположение о возможном вирусном происхождении пузырного заноса.

В силу всего изложенного было бы неправильным отрывать при объяснении развития пузырного заноса патологию плодного яйца от изменений в материнском организме. Вероятно, эти процессы тесно связаны друг с другом.

Что касается патогенеза пузырного заноса, то, по А. В. Викулову, он сводится к следующему: стенка амниона перестает пропускать жидкость хориона в сторону амниального пузыря, поэтому воды не скопляются в полости амниона, что и наблюдается при пузырном заносе. Существующее движение жидкости от межворсинчатого пространства матери через ворсинки хориона в сторону эпителия амниона нарушается при некробиозе его клеток. Вследствие этого жидкость будет накапливаться в мезенхимальной части ворсинки. Строма ворсинки утолщается под давлением амниальной жидкости и становится компактной. Жидкость, не имея выхода из ворсинки, начинает постепенно накапливаться и расширять ее полость. Эти изменения делают ворсинку похожей на ягоду винограда.

КЛИНИКА

Основными клиническими симптомами пузырного заноса являются: кровотечения во время беременности, несоразмерный рост матки по сравнению со сроком беременности, отхождение из половых путей элементов пузырного заноса (пузырьков), наступление преждевременного прерывания беременности.

Обычно начальная стадия беременности при пузырном заносе не предвещает патологического ее течения. Матка в этих случаях развивается нормально.

Субъективные ощущения при пузырном заносе мало чем отличаются в начале беременности от ощущений при нормальном ее течении. Лишь в единичных случаях отмечается большая выраженность этих симптомов.

Первым симптомом, который заставляет думать о пузырном заносе, является рано наступающее кровотечение, вызванное отделением ворсинок и открытием венозных синусов. Оно появляется часто уже в течение I месяца (обычно на 3—5-й неделе), реже — на III—IV месяце.

Кровотечение является постоянным симптомом пузырного заноса.

А. Я. Красовский отмечает при пузырном заносе ночные кровотечения, кровотечения в покое и уменьшение их при движении. Эти кровотечения обычно бывают незначительными. Они часто повторяются до самых родов или выкидыша.

Описаны случаи, когда кровотечения не бывает до начала схваток. Между кровотечениями в части случаев имеются серозно-кровянистые, серозные или кровянистые выделения.

Такие повторно наблюдаемые кровопотери приводят к резкой анемизации беременной. В этих случаях анемия бывает так же сильно выражена, как при хорионэпителиоме.

Количество теряемой крови бывает различно и колеблется в пределах от 500 до 1000 мл. Но наблюдаются и небольшие кровопотери в пределах от 40 до 80 мл. При сильных кровотечениях обычно наступает выкидыш. С окончанием выкидыша кровотечение может то появляться, то вновь исчезать. Описаны единичные случаи смертельных кровотечений.

Чрезмерное увеличение матки является вторым важным симптомом пузырного заноса. Такое увеличение матки объясняется двумя причинами: величиной пузырного заноса и кровью, которая заполняет полость матки и увеличивает ее размер. Характерно, что до 6—8 недель беременности матка не проявляет склонности к быстрому росту. Затем происходит как бы внезапный и быстрый «скачок». Так, матка в 8 недель беременности приобретает величину, как при 3—4-месячной, и дно ее иногда стоит выше пупка, причем такой величины матка может достигнуть всего за 2—3 недели, а мечевидного отростка — за 2 месяца роста.

В связи с таким крайне быстрым ростом матки наблюдается ее разрыв.

Уже при ранних сроках беременности в 50% случаев матка бывает больше, чем полагается по сроку беременности, и лишь в 18% случаев она имеет обычную величину.

Рост матки обычно сопровождается ее резкими сокращениями, причем отдельные ее участки при этом бывают туго-эластической консистенции, другие — размягченными. Отмечено, что дно матки перед родами пузырного заноса поднимается внезапно (за сутки на 2—4 пальца). Иногда в матке ощущается флюктуация. При наличии двойни матка бывает непомерно велика. Ощупывание матки вызывает ее сокращение (А. П. Губарев), которое сопровождается болью.

Альбуминурия и отек беременной являются также симптомами пузырного заноса. Альбуминурия и отек не являются постоянными признаками, но они значительно чаще встречаются при пузырном заносе, причем раннее появление отеков при небольшой величине беременности особенно характерно. Альбуминурия встречается у 60% беременных, страдающих пузырным заносом. Часто отмечаются тошнота, рвота, слюнотечение, боли в пояснице (13%). Тошноту и рвоту до некоторой степени можно объяснить перерастяжением матки, а боли в пояснице — скоплением крови в полости матки.

Даже в первые месяцы пузырного заноса может отмечаться эклампсия. Имеются наблюдения, говорящие о возможности развития эклампсии на V месяце беременности. После рождения пузырного заноса явления со стороны почек проходят довольно быстро. По-видимому, во время беременности при пузырном заносе происходит сильная интоксикация организма, исчезающая после рождения заноса.

Отсутствие сердцебиения плода при кажущемся большом сроке беременности также говорит о возможности пузырного заноса. При частичном пузырном заносе сердцебиение плода еще удается прослушать, но части плода не прощупываются.

Выкидыши при пузырных заносах наблюдаются чаще всего на IV—VI месяце беременности, $\frac{1}{3}$ выкидышей — происходит в первые три месяца. Описаны многочисленные случаи рождения плодного яйца на VIII месяце.

При частичном перерождении наблюдаются случаи перенашивания беременности (Г. Г. Брюно).

Боделок (Bodelok) описал случаи пузырного заноса, при которых выкидыши не наступали 14 и 17 месяцев.

Пузырный занос извергается или частично, или целиком, окруженный отпадающей оболочкой. Все это сопровождается значительным кровотечением. Если имеется частичный пузырный занос, то роды происходят обычным путем и заболевание обнаруживается после рождения плаценты. Отмечено, что в этих случаях наблюдаются значительные последовые кровотечения.

После самопроизвольного изгнания пузырного заноса в полости матки нередко остаются ее частицы, в силу чего приходится производить выскабливание. Пузырный занос нередко осложняется септическим заболеванием.

Кровотечения, которые наблюдаются через некоторое время после рождения пузырного заноса, говорят об остатках его в полости матки и часто — о злокачественном его перерождении.

Лютеиновые кисты желтого тела (обычно двусторонние) в яичниках встречаются в 30—40% случаев пузырного заноса (И. Ф. Жордания). Они крайне быстро растут и достигают величины детской головки, а после рождения пузырного заноса претерпевают обратное развитие и исчезают через 2—3 недели (иногда через 1—2 месяца).

Изнутри кисты выложены слоем лютеиновых клеток. К. П. Улезко-Строганова называла их атретическими желтыми телами. Некоторые авторы относят их к группе гранулезно-клеточных опухолей.

Кисты состоят из тонкостенных множественных камер, наполненных прозрачной жидкостью, поэтому разрыв их при пузырном заносе довольно частое явление. Такие разрывы могут наблюдаться при падении, потугах, сопровождаться картиной «острого живота» и кровотечением в брюшную полость. Иногда бывает перекручивание ножки одной из таких кист.

Наряду со столь тяжелым осложнением часто наблюдаются кровотечения, послеродовые лихорадочные заболевания, а главное в последующем может развиваться хорионэпителиома.

По американским статистическим данным, пузырный занос в 1% случаев переходит в хорионэпителиому и в 15% — в злокачественный пузырный занос.

По Гичманну (Hitshmann), в 49% случаев хорионэпителиоме предшествует пузырный занос, по Т. А. Брудзинскому — в 42%, по К. П. Улезко-Строгановой — в 50%, по В. С. Груздеву и И. И. Яковлеву — в 15% случаев.

Старые авторы указывали цифру 10—12% летальности при пузырном заносе, а Вильямсон (Williamson) писал даже о 20—30%. Смерть наступала от сепсиса, инфекции, от хорионэпителиомы. Непосредственная летальность в связи с пузырным заносом достигает 2%. По данным А. И. Вылегжанина, она сейчас ниже 2%.

ДИАГНОСТИКА

Причина диагностических ошибок во многих случаях лежит в том, что у акушера нет должной настороженности при наличии кровотечений у беременной, вследствие чего производится поверхностное исследование

в ранние сроки беременности и широко не ставятся биологические пробы. Тем не менее в ряде случаев диагноз пузырного заноса бывает действительно трудным, особенно в начале беременности. Впервые симптомы заболевания могут проявиться в конце II месяца беременности, когда и возникает подозрение на наличие пузырного заноса. Возможными признаками его в это время являются: 1) кровотечение в ранние сроки беременности; 2) ненормальный рост матки, величина которой не совпадает со сроком беременности (рост матки приблизительно такой, что в 7 недель беременности она соответствует по своей величине 14—16-недельной, а в 12 недель—20—22-недельной беременности); 3) альбуминурия и отеки.

Тем не менее указанные симптомы являются далеко не безусловными признаками пузырного заноса.

Диагноз становится ясным, когда начинают выделяться пузырьки. Что касается частичного пузырного заноса, то диагноз его может быть поставлен лишь после отхождения плаценты.

Поскольку отхождение пузырьков является наиболее диагностически ценным признаком, К. К. Скробанский рекомендует при наличии кровотечения при малых сроках беременности носить постоянно прокладку для того, чтобы обнаружить на ней выходящие пузырьки. При начавшемся выкидыше и достаточном раскрытии шейки диагноз может быть поставлен, если в шейке матки вместо плодного пузыря пальцем обнаруживаются мелкие губчатые массы и многочисленные кровяные сгустки.

Сам характер кровотечения иногда может до некоторой степени говорить о пузырном заносе: кровотечение, оставаясь умеренным, продолжается более или менее долгое время, то усиливается, то затихает, а в промежутках наблюдаются серозно-кровянистые выделения.

При дифференциальной диагностике пузырного заноса нужно думать о многоплодной беременности. В поздних сроках беременности может оказать услугу рентгенография. Обычно во второй половине многоплодной беременности удается прослушать сердцебиение плода. Рост матки при многоплодной беременности бывает не столь бурным, как при пузырном заносе. Труднее отдифференцировать пузырный занос от многоводия. Отсутствие кровотечения может говорить против пузырного заноса. Рост матки при остром многоводии во вторую половину беременности бывает столь бурным, каким он никогда не бывает при пузырном заносе. В первую половину беременности многоводие трудно отличить от пузырного заноса и единственным серьезным подспорьем может явиться постановка биологической реакции.

Еще сложнее провести дифференциальную диагностику между самопроизвольным выкидышем и пузырным заносом, особенно при *abortus incompleted*, когда рост плодного яйца продолжается. Проще установить диагноз в тех случаях, когда при самопроизвольном выкидыше наблюдается уменьшение объема матки и исчезновение положительной биологической реакции, что говорит о гибели плодного яйца.

Для окончательного решения вопроса нередко бывает показано выскабливание полости матки. Наконец, в связи с тем, что пузырный занос встречается нередко в более пожилом возрасте, приходится дифференцировать его со злокачественным поражением тела матки. Биологическая реакция на гонадотропин и выскабливание матки решают этот вопрос.

При отсутствии кровотечения во время беременности лютеиновые кисты легко принять за фолликулярные или дермоидные в сочетании с нормальной беременностью.

Здесь следует обратить особое внимание на консистенцию опухоли, ее величину, подвижность, двусторонность поражения. Фолликулярные кисты редко бывают двусторонними. Они более плотные, туго-эластичные,

округлые. Дермоидные кисты отличаются гораздо большей плотностью, чем кисты желтого тела, редко достигают большой величины, чаще бывают односторонними.

При наличии кист яичников внимание следует сосредоточить на величине матки и на диагностике беременности. При наличии признаков беременности невольно должно возникнуть подозрение на кисты желтого тела и тем самым — на пузырьный занос. Для установления столь сложного диагноза, если постановка биологических реакций не дает должного ответа, следует считать допустимым выскабливание матки. Если же выскабливание по каким-либо соображениям будет невозможным, а диагноз пузырьного заноса остается неустановленным, показано продолжительное наблюдение за данной беременной.

В случае, если было сделано чревосечение по поводу двусторонних кист при беременности, а по вскрытии брюшной полости указанные кисты оказались кистами желтых тел, то удалять их не следует. В этих случаях для установления диагноза хирург имеет право сделать малое кесарево сечение или диагностическое удаление плодного яйца методом выскабливания матки (через родовые пути), при вскрытой брюшной полости.

При постановке диагноза пузырьного заноса следует придавать значение биологическим реакциям на хориальный гонадотропин, поскольку в моче беременной, страдающей пузырьным заносом, обычно содержится во много раз большее количество гормона, чем при нормальной беременности.

Еще в 1929 г. Цондек (Zondek) считал, что если в 1 л мочи обнаруживают 500 000 МЕ гонадотропина, то имеется подозрение на наличие пузырьного заноса. В настоящее время мы склонны подозревать наличие пузырьного заноса в каждом случае значительного повышения содержания в моче гонадотропина.

Дальнейшие исследования показали, что в некоторых случаях при пузырьном заносе в моче не обнаруживается хориального гонадотропина, что зависит от того, что поступление его бывает затруднено или полностью устранено пристеночной гематомой в матке.

Сложность диагностики методом определения хориального гонадотропина связана еще и с тем, что у многих беременных на II—III месяце беременности этот гормон выделяется в больших количествах. При многоплодной беременности количество хориального гонадотропина также достигает большой величины.

Таким образом, если раньше считали, что, определяя титр хориального гонадотропина, можно отличить нормальную беременность от патологической, то теперь установлено, что этот метод ненадежен, в особенности в течение первых трех месяцев беременности, когда содержание гонадотропина при нормальной беременности может превысить титр его при пузырьном заносе. Лишь в дальнейшем, когда титр при беременности снижается (а при пузырьном заносе он остается высоким), эта реакция приобретает значение. В то же время при наличии многоплодия титр снижается крайне слабо. Поэтому вероятность ошибок здесь особенно велика.

Тем не менее не следует пренебрегать значением биологических реакций на хориальный гонадотропин при постановке диагноза пузырьного заноса. Однако этот диагноз нельзя устанавливать только на основании биологических проб, а всегда следует использовать комплекс лабораторных и клинических данных.

Вычисление количества мышинных единиц можно проводить по методике, предложенной Б. Цондеком или А. Э. Мандельштамом (последняя схема проще). Она состоит в следующем. Взятую у больной мочу прове-

ряют на лакмус. Если реакция щелочная или нейтральная, то мочу подкисляют слабым раствором уксусной кислоты и фильтруют. Из мочи готовят два раствора: раствор А (к 1 мл мочи прибавляют 99 мл дистиллированной воды) и раствор В (к 1 мл мочи прибавляют 49 мл дистиллированной воды). Исследования ставят на 10 мышах (табл. 16—17).

Методика Глаубера заключается в следующем. Инфантильной крольчихе весом 600—800 г вводят под кожу 2 раза в течение 2 дней по 1 мл мочи женщины, у которой подозревают пузырный занос. Результат устанавливается макроскопически через 48 часов после первой инъекции (лапаротомия и нахождение в яичниках крольчихи гематом).

А. Э. Мандельштам при методике Глаубера предлагает использовать 4 крольчих и вводить им разведенную мочу в таких количествах: первой крольчихе мочу, разведенную в 10 раз, в количестве 10 мл (один раз); второй — мочу, разведенную в 25 раз, в количестве 10 мл; третьей — мочу, разведенную в 50 раз, в количестве 10 мл; четвертой — мочу, разведенную в 100 раз, в количестве 10 мл.

Положительная реакция у первой крольчихи говорит о 10-кратной концентрации гормонов в моче, у второй — 25-кратной, у третьей — 50-кратной и у четвертой — 100-кратной концентрации гормона в моче.

Сперматурическая реакция на самцах-лягушках [реакция Галли-Майнини (Galli — Mainini)] широко применяется для диагностики не только беременности, но и пузырного заноса. При пузырном заносе реакция бывает резко выражена и наступает через 15—30 минут после введения мочи в спинной лимфатический мешок. Собранная затем клоачная жидкость бывает мутной от большого количества сперматозоидов, что указывает на резко положительную реакцию. При пузырном заносе реакция сохраняется положительной и при 20—100-кратном разведении мочи, тогда как при нормальной беременности разведение мочи уже свыше чем в 2—5 раз дает отрицательный эффект.

Исчисление количества гормонов в лягушечьих единицах было предложено Р. С. Мирсагаевой, М. Д. Шейнерманом, Б. А. Вартапетовым, А. А. Давиденко. Ими было установлено, что количество гормона достигает максимально 10 000—12 000 л. е. к 7 неделям нормальной беременности. За 1 л. е. хориального гонадотропина принималось наименьшее его количество, которое вызывает через 2 часа после подкожной инъекции мочи сперматурию у самца озерной лягушки весом 40—50 г. Авторы находили от 25 000 до 150 000 л. е. хориального гонадотропина при пузырном заносе. Следует отметить, что такое же количество лягушечьих единиц они обнаруживали также при двойне. После удаления пузырного заноса реакция становится отрицательной через 10—14 дней.

При пузырном заносе было предложено использовать исследование на гонадотропин спинномозговой жидкости вместо мочи. При пузырном заносе реакция со спинномозговой жидкостью бывает положительной, а при нормальной беременности — отрицательной. Реакция не получила распространения.

Также оказался ненадежным метод введения неполовозрелым мышам сыворотки крови с целью диагностики пузырного заноса. Количество эстрогенов при пузырном заносе бывает пониженным, при нормальной беременности оно повышено и достигает 50 000 МЕ в 1 л мочи на VII—VIII месяце беременности. Это дает возможность пользоваться указанным тестом для дифференциальной диагностики.

После удаления пузырного заноса эстрогенный гормон еще долго остается в моче, тогда как гонадотропный гормон исчезает.

После удаления пузырного заноса через 2—3 недели (но не ранее 4-го дня и не позже чем через месяц) положительная реакция на гонадо-

Таблица 16

Схема исследования по Цондеку

№ мыши	Количество вводимой мочи в мл	Число введений	Количество гормона в 1 л мочи в МЕ при положительной реакции	Примечание
		Раствор А		
1	0,05	4	250 000	При положительной реакции диагноз пузырного заноса можно считать установленным
	0,1	2		
2	0,1	4		
	0,05	2	200 000	
3	0,1	6	165 000	
		Раствор В		
4	0,05	4	125 000	
	0,1	2		
5	0,1	4		
	0,05	2	100 000	
6	0,1	6	83 000	
7	0,005	3		
	0,1	3	66 666	
8	0,15	6	58 550	
9	0,2	6	41 660	
10	0,3	6	27 770	

Таблица 17

Схема исследования по Мандельштаму

№ мыши	Разведение мочи	Количество мочи в мл	Число введений	Количество гормона в 1 л мочи в МЕ
1	1:5	0,2	5	5 000
2	1:10	0,2	5	10 000
3	1:20	0,2	5	20 000
4	1:30	0,2	5	30 000
5	1:40	0,2	5	40 000
6	1:50	0,2	5	50 000
7	1:75	0,2	5	75 000
8	1:100	0,2	5	100 000
9	1:150	0,2	5	150 000
10	1:200	0,2	5	200 000

тропный гормон становится отрицательной, хотя Е. И. Кватер и Э. М. Каплун считают, что в 15—20% случаев положительная реакция может держаться 2—3 месяца. Это во многом зависит от того, что лютеиновые кисты долго рассасываются, а в них содержится большое количество лютеинизирующего гонадотропного гормона. В этих случаях особо затруднительна дифференциальная диагностика между пузырным заносом и хорионэпителиомой. Для того чтобы провести таковую, следует исследовать количество эстрогенных гормонов, резко пониженное при хорионэпителиоме. Большое их количество говорит против злокачественной опухоли.

После удаления пузырного заноса вероятность возникновения злокачественного новообразования минимальна, если кровотечение не продолжается и матка приобретает нормальную форму и размеры, а биологическая проба остается отрицательной. Тем не менее заслуживает большого внимания предложение отдельных авторов [Бутца (Butz) и др.],

которые с целью исключить злокачественность проводили на 10—12-й день, как правило, у всех женщин с пузырным заносом выскабливание матки.

Важнейшим диагностическим методом в случае отсутствия уменьшения титра гонадотропного гормона является диагностическое выскабливание матки. Но даже если при диагностическом выскабливании матки не устанавливается наличие хорионэпителиомы, а количество хориального гормона остается высоким, следует искать метастазы или развитие опухоли в толще мышцы матки или на ее поверхности. В этих случаях гормональная диагностика должна иметь решающее значение, особенно если прошел значительный промежуток времени после удаления пузырного заноса и исключена возможность наступления новой нормальной беременности.

Весьма грозным симптомом развивающейся хорионэпителиомы является продолжающееся после выскабливания матки по поводу пузырного заноса кровотечение. В этих случаях должна быть произведена рентгенография грудной клетки и повторное выскабливание с обязательным гистологическим исследованием соскоба, ибо, как правило, после пузырного заноса повторных кровотечений быть не должно ни сразу, ни через некоторый промежуток времени.

Крайне важно после самопроизвольного выкидыша, происшедшего вне больничного учреждения, когда больная поступает через некоторый промежуток времени с кровотечением и ей с лечебной целью делается выскабливание полости матки, произвести гистологическое исследование соскоба. В противном случае не удастся распознать ни бывшего пузырного заноса, ни развивающейся хорионэпителиомы. После удаления пузырного заноса следует вести строгое наблюдение за больной, часто исследовать мочу на содержание гонадотропного гормона, причем в первое время можно ограничиться лишь качественным анализом.

Исследования для определения в моче гормона следует производить: 1) через 10 дней после удаления пузырного заноса; 2) через месяц; 3) через 1½ месяца; 4) через 2 месяца; 5) через 3 месяца. В случае, если реакция остается положительной через 2 недели, необходимо в дальнейшем производить не только качественное, но и количественное исследование мочи на содержание гормона. Если реакция отрицательная, следует последующие исследования в течение 2—3 лет производить через каждые 3—5 месяцев. Если реакция становится положительной, все внимание нужно сосредоточить на диагностике хорионэпителиомы.

Известно, что хорионэпителиома состоит из тех же эпителиальных элементов, пролиферация которых столь характерна для пузырного заноса. Многие авторы пытались установить критерии, с помощью которых можно было бы решить, превратился ли пузырный занос в хорионэпителиому или нет. Задача эта остается до сих пор окончательно не разрешенной, ибо не только клинически, но часто и гистологически нельзя выделить группу симптомов, на основании которых с абсолютной уверенностью можно было бы говорить о доброкачественном и злокачественном течении пузырного заноса. Резкая пролиферация эпителия ворсинок всегда должна насторожить клинициста и заставить его использовать все диагностические приемы для исключения хорионэпителиомы. Пролиферация эпителия ворсинок при пузырном заносе может мало отличаться от таковой при хорионэпителиоме. Поэтому при исследовании соскоба важно наличие в нем целых ворсинок, что делает диагноз хорионэпителиомы сомнительным. Таким образом, анализируя клиническое течение пузырного заноса, всю сложность биологических показателей и гистологических структур, можно сделать следующие выводы.

1. Факт инвазии ворсинок еще не говорит о злокачественности пузырного заноса.
2. Гистологическая картина пузырного заноса не определяет прогноза заболевания.
3. Лишь клиническая картина определяет сущность процесса и пути его дальнейшего развития.

ЛЕЧЕНИЕ

Лучшей формой профилактики злокачественного перерождения пузырного заноса является ранняя его диагностика и раннее его удаление. Поэтому столь необходимым является исключение пузырного заноса во всех случаях начавшегося выкидыша, когда изгнание плодного яйца затягивается на продолжительный срок. Лучшим методом ведения больной при пузырном заносе является самопроизвольное опорожнение полости матки. При матке, не превышающей величину таковой при 3-месячной беременности, показано расширение шейного канала и последующее удаление плодного яйца. Лучшим методом удаления пузырного заноса считается пальцевое. При невозможности это сделать можно произвести выскабливание матки тупой кюреткой. Некоторые авторы рекомендуют применять в этих случаях метод Штейна-Курдиновского или его видоизменения. Старые авторы рекомендовали при раскрытии на 1—2 пальца шейки применение эрготина. Ряд авторов назначают питуитрин, хинин в сочетании с глюкозой и кальцием.

При большом сроке пузырного заноса или значительной величине матки показано применение метрейринтера с последующим пальцевым удалением плодного яйца. В этом случае также методом выбора является производство влагалитчного кесарева сечения, которое дает возможность войти в полость матки рукой и отделить целиком пузырный занос. Таким же методом выбора при больших сроках беременности является малое кесарево сечение. Этому методу следует отдать предпочтение при больших размерах матки, а также при сильнейшем кровотечении и неподготовленных родовых путях у женщин, страдающих пузырным заносом (Л. С. Персианов).

Вообще принципиальным следует считать положение, согласно которому при пузырном заносе нужно проводить его ручное удаление, а не инструментальное.

Следует считать совершенно недопустимым применение для удаления пузырного заноса таких методов, как выскабливание острой ложечкой, применение корнцанга, ибо легко может наступить перфорация матки. После удаления пузырного заноса, если лютеиновые кисты долго не рассасываются или начинают вновь развиваться, несмотря на удаление перерожденного плодного яйца, показано повторное выскабливание матки с целью удаления остатков хориона, которые или задерживают обратное развитие кист желтого тела или вызывают их развитие, несмотря на отсутствие пузырного заноса.

После пузырного заноса иногда наблюдаются септические заболевания, которые подлежат соответствующему лечению.

Если главная масса пузырного заноса находится во влагалитще, следует попытаться весьма бережным надавливанием на матку удалить часть плодного яйца, находящегося в ее полости. В то же время следует помнить, что удаление пузырного заноса пальцами из влагалитща нередко ведет к отрыву большей его части и оставлению в матке.

При сильных кровотечениях после удаления плодного яйца вполне допустима тампонада не только влагалища, но и полости матки.

При пузырном заносе допустимо удалять плодное яйцо двумя моментами, т. е. вначале удалить часть пузырного заноса, а в дальнейшем, через несколько дней, произвести выскабливание кюреткой.

И. Ф. Жордания рекомендует перед удалением пузырного заноса вводить внутримышечно питуитрин, чтобы матка плотно сократилась и операция производилась с наименьшей опасностью перфорации. Он же считает показанным во избежание развития хорионэпителиомы удаление матки и кист яичников, если последние быстро растут и у больной начинают развиваться явления кахексии или если беременная старше 40 лет, когда особенно велика опасность развития хорионэпителиомы.

РАЗРУШАЮЩИЙ (ДЕСТРУИРУЮЩИЙ) ПУЗЫРНЫЙ ЗАНОС

В некоторых случаях пузырьки заноса проникают в глубь отпадающей оболочки и прорастают толщу мышечной стенки. При этом они способны разрушить даже серозную оболочку. Проникая в лимфатические щели и вены, пузырьки могут метастазировать. Так, описаны случаи метастазирования в большие половые губы. Перфорируя матку и попадая в брюшную полость, пузырьки могут поразить ее органы. В этих случаях наблюдаются смертельные кровотечения в брюшную полость.

Разрушающий пузырный занос может развиваться как при наличии пузырного перерождения всего плодного яйца, так и при наличии остатков пузырного заноса. Разрушающий пузырный занос — заболевание редкое. По данным Б. А. Фраткина, до 1897 г. описано 6 таких случаев, по данным М. Р. Борщевской, до 1929 г. описано 5 случаев. И. И. Чарквиани в 1937 г. описал один случай разрушающего пузырного заноса, Г. В. Пеньков в 1932 г. — один случай.

Этиология разрушающего пузырного заноса такая же, как и пузырного заноса. Существуют указания, что он может развиваться при долгой задержке остатков пузырного заноса, поскольку процесс прорастания ворсинок продолжается и при частичном их оставлении.

При разрушающем пузырном заносе, когда эпителий ворсинок проникает не только в губчатый и компактный слой слизистой оболочки, но и в прилегающие участки мышечной стенки, крайне значительно изменяется структура мышечных волокон, при этом в толще мышцы матки образуются большие полости, которые делают практически невозможным рождение плодного яйца через нормальные родовые пути, а скорее делают вероятным рождение его в брюшную полость через нарушенное плодовместилище.

По сути дела в каждом случае даже неразрушающего пузырного заноса имеется тенденция более глубокого проникновения ворсинок хориона в децидуальную ткань. Если этот процесс несильно выражен, то он ограничивается развитием обычного пузырного заноса. Если он выражен более значительно, то развивается разрушающий пузырный занос, причем этот процесс особенно резко бывает выражен на 8—12-й неделе беременности.

Для разрушающего пузырного заноса характерно распространение его не только по ходу вен, но и широкое внедрение в параметрий, при этом идет процесс разрушения наряду с мышечной тканью и клетчатки, окружающей вены. Глубокое разрушение дна матки приводит к ее перфорации, к разрыву брюшины широкой связки, и пузырьки нередко оказываются свободно лежащими в брюшной полости.

Несмотря на такую, казалось бы, явную клиническую злокачественность течения, микроскопически обнаруживается типичная картина пузырного заноса.

Таким образом, разрушающий пузырный занос представляет собой обычное пузырное перерождение ворсинок и не является злокачественным новообразованием.

Далеко не обязательно, чтобы разрушающий пузырный занос приводил к хорионэпителиоме. Наоборот, есть основание предполагать, что он менее часто переходит в хорионэпителиому; во всяком случае частота перехода такая же, как и при обычном пузырном заносе.

В то же время может образоваться так называемый злокачественный разрушающий пузырный занос. Провести грань между ним и хорионэпителиомой представляется невозможным.

Клиническое течение разрушающего пузырного заноса также не отличается от течения обычного пузырного заноса. Лишь иногда наблюдается картина внезапного коллапса или развития острого живота вследствие кровоизлияния в брюшную полость.

При разрушающем пузырном заносе после удаления плодного яйца особенно часто отмечаются последующие значительные кровотечения. На V—VII месяце беременности иногда развивается картина разрыва матки с явлениями внутреннего кровотечения. В этих случаях клиническая картина напоминает внематочную беременность. В отдельных случаях клиническое течение напоминает клинику хорионэпителиомы.

Диагноз устанавливается на основании того, что после удаления плодного яйца наблюдается последующее наружное или внутреннее кровотечение, или того, что при обследовании полости матки обнаруживается перфорация матки и пальцем — ход в толщу мышцы матки. Чаще всего диагноз устанавливается при повторном выскабливании вследствие нахождения пузырьков при гистологическом исследовании. Иногда его удается поставить только при оперативном вмешательстве.

Прогноз заболевания не всегда бывает благоприятен. Анемия беременной, наружное и внутреннее кровотечение, сепсис, перитонит — все это грозит больной с разрушающим пузырным заносом. Поэтому основная задача заключается в ранней диагностике пузырного заноса и быстрой его эвакуации.

Л е ч е н и е разрушающего пузырного заноса вначале должно быть выжидательным и направленным на скорейшее изгнание плодного яйца.

В случае установления диагноза разрушающего пузырного заноса показана экстирпация или суправагинальная ампутация матки. Удаление яичников не показано, хотя бы наблюдались кисты желтого тела.

В то же время считается допустимым, поскольку разрушающий занос не является злокачественным новообразованием и если нет глубокого проникновения в толщу мышцы матки пузырьков, ограничиться повторным выскабливанием матки или резекцией части матки — участков, где микроскопически видны разрастания.

Если диагноз окажется ошибочным и в последующем будет установлена хорионэпителиома, также нет необходимости в последующей повторной лапаротомии, так как можно ограничиться лучевой терапией.

ЗАБОЛЕВАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ

Г Л А В А X

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И БЕРЕМЕННОСТЬ

С. М. БЕККЕР

ЧАСТОТА

Гипертоническая болезнь встречается довольно часто. При массовом измерении артериального давления у рабочих и служащих промышленных предприятий Москвы (40 354 обследования) в 1951—1953 гг. гипертоническая болезнь встретилась у 52 на 1000 обследованных (Е. П. Федорова). Кроме того, у 47 на 1000 гипертоническая болезнь подозревалась; они вошли в группу «неясных» в отношении данного заболевания. Важно отметить, что 33,5% больных о своей болезни не знали и впервые она была выявлена при этом обследовании. Заболеваемость гипертонической болезнью мужчин и женщин была почти одинаковой (53 и 52,9%), однако в возрасте от 20 до 24 лет у мужчин она наблюдалась в 2 раза чаще, чем у женщин, а после 40 лет, наоборот, заболеваемость среди женщин выявлялась чаще, чем у мужчин.

По данным американских авторов, гипертоническая болезнь очень распространена. Она встречается у 25% населения [Перера (Perera)], а по Симондсу (Symonds) — у 3,5% всех женщин, обращающихся по поводу страхования жизни.

Сочетание гипертонической болезни и беременности отмечается также нередко. В США, по данным Дикмана и Брауна (Dieckmann a. Brown), гипертоническая болезнь установлена у 12% всех рожениц, по данным Диллона и Шуйтца (Dillon a. Schuitz), она составляет 53% всех осложнений беременности, протекающих с повышением артериального давления.

По Менгерту (Mengert), до 1934 г. «гипертоническая болезнь и сердечно-сосудистые заболевания» имели место у 11,7% всех беременных, у которых наблюдалось повышение артериального давления. В 1944 г. этот процент увеличился до 65,3.

В СССР гипертоническая болезнь менее распространена. По данным О. Ф. Матвеевой, гипертоническая болезнь отмечалась у 1,2% беременных женщин, поступивших в стационар родовспомогательного учреждения. В то же время по отношению ко всем беременным, поступившим с симптомами гипертонии, заболевание гипертонической болезнью было установлено у 20—25% (С. М. Беккер).

Врачи женских консультаций недостаточно знакомы с клиникой гипертонической болезни при беременности, в результате чего это заболевание у большинства беременных женщин не распознается. Об этом свидетельствуют данные О. Ф. Матвеевой, которая установила, что из 104 беременных, больных гипертонической болезнью, последняя в женских консультациях была выявлена лишь у 32 (30,7%). У 22 беременных

был неправильно поставлен диагноз позднего токсикоза, у 31 — обнаружена «гипертония неустановленного происхождения» и у 19 — поставлены различные прочие диагнозы.

Врач акушер-гинеколог должен быть знаком с этиологией, патогенезом и клиникой гипертонической болезни. Только при этом условии он может правильно подойти к диагностике этого заболевания при беременности, наметить целесообразный метод ведения беременности и родов и установить прогноз для матери и внутриутробного плода.

Впервые русский ученый Г. Ф. Ланг, исходя из учения И. П. Павлова, обосновал теорию, согласно которой причиной возникновения гипертонической болезни являются первичные нарушения в психической и эмоциональной сферах человека. Учение Г. Ф. Ланга получило в нашей стране полное признание и было развито и дополнено трудами ряда отечественных ученых (А. Л. Мясников, Е. М. Тареев, В. Ф. Зеленин, Н. Н. Савицкий и др.) и их сотрудников.

СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

По современным представлениям, гипертоническая болезнь в начальной стадии развития является неврозом, возникшим в результате нарушения корковых процессов (А. Л. Мясников, С. Н. Давиденков). Эти нарушения возникают на почве перенапряжения высшей нервной деятельности в связи с неправильными эмоциональными и психическими реакциями человека на внешние раздражения.

В дальнейшем, по мере прогрессирования болезни, к чисто функциональным расстройствам, обусловленным нарушениями нормальных функциональных соотношений коры и подкорковых центров головного мозга, присоединяется влияние так называемого почечного прессорного фактора. Последний возникает вследствие изменения кровоснабжения почек, в результате чего происходит их ишемия, приводящая к выделению в кровь из почки фермента ренина. Соединяясь с α_2 -глобулином крови, ренин образует новое вещество — гипертензин, которое вызывает повышение артериального давления. По последним данным, уменьшение почечного кровотока наблюдается также и в начальной стадии развития гипертонической болезни, однако лишь тогда, когда происходит повышение неустойчивого артериального давления.

Наступающие впоследствии органические изменения в артериолах почек делают эту ишемию стойкой, что в свою очередь означает переход гипертонической болезни из I стадии во II стадию развития.

Позже наступает обширное развитие склеротических процессов, вызывающих серьезные нарушения в деятельности пораженных органов, прежде всего головного мозга, сердца и почек. Болезнь переходит в последнюю, III стадию.

Клиническая симптоматология гипертонической болезни имеет свои отличия при разных стадиях развития заболевания. При этом в основе деления на стадии лежит наиболее характерный признак — повышение артериального давления, его характер и особенности.

I стадия гипертонической болезни (нейрогенная — по Г. Ф. Лангу, функциональная — по Н. Д. Стражеско) характеризуется неустойчивым повышением артериального давления. Величина последнего колеблется в больших пределах не только в разные дни, но и в течение одного дня и может снижаться до нормальных цифр. Больные обычно не предъявляют жалоб. Иногда имеют место проявления психоневроза, вегетативного невроза (особенно вазомоторного), типичные ги-

пертонические головные боли. Явления со стороны почек отсутствуют, а со стороны сердца или тоже отсутствуют, или наблюдаются симптомы коронарного ангионевроза. Сравнительно редко имеют место церебральные ангиоспазмы. Изменения в глазном дне или отсутствуют, или наблюдается небольшое сужение артериол.

По Г. Ф. Лангу, I стадия гипертонической болезни в свою очередь делится на две фазы: первую фазу — «транзиторной гипертонии» и вторую фазу — «постоянного, но неустойчивого повышения давления». При первой фазе периоды неустойчивого повышения давления (на дни, недели, месяцы) сменяются периодами нормального артериального давления. При второй фазе повышение артериального давления носит постоянный, но неустойчивый характер, иногда с понижением давления до нормы.

По А. Л. Мясникову, I стадия болезни также делится на две фазы: фазу А — предгипертоническую, или латентную, и фазу Б — переходящую, или транзиторную.

II стадия гипертонической болезни (переходная — по Г. Ф. Лангу, органическая — по Н. Д. Стражеско) характеризуется постоянным повышением артериального давления. Оно тоже отличается известной неустойчивостью (отмечаются колебания в разные дни и даже в течение одного дня), однако никогда не снижается до нормальных цифр. Такие больные часто отмечают наличие типичных гипертонических головных болей, жалуются на головокружение, утомляемость, одышку при движениях. Со стороны сердца наблюдаются гипертрофия левого желудочка, акцент второго тона на аорте, изменяется электрокардиограмма (обычно левограмма), иногда отмечаются явления сердечной недостаточности, стенокардии, инфаркты миокарда. Явления со стороны почек могут отсутствовать, но иногда они имеют место (небольшая альбуминурия, микрогематурия, положительная проба Зимницкого и пр.). Со стороны головного мозга довольно часто встречаются церебральные ангиоспазмы, иногда — прединсультные состояния и инсульты. В глазном дне отмечаются сужение артерий и расширение вен (гипертоническая ангиопатия), иногда кровоизлияния, небольшой отек соска зрительного нерва.

По А. Л. Мясникову, II стадия гипертонической болезни делится на две фазы: фазу А — неустойчивую, или лабильную, и фазу Б — устойчивую, или стабильную.

III стадия болезни (нефрогенная — по Г. Ф. Лангу, дистрофическая — по Н. Д. Стражеско) характеризуется стойким и высоким подъемом артериального давления, особенно диастолического. Все нарушения, указанные во II стадии, имеются и здесь, но в значительно более выраженной форме вследствие развития артериосклероза. В этой стадии гипертонической болезни часто наблюдаются инфаркт миокарда, гипертоническая энцефалопатия, декомпенсация сердечной деятельности, почечная недостаточность и другие симптомы тяжелого поражения органов.

А. Л. Мясников делит III стадию болезни на фазу А — компенсированную и фазу Б — декомпенсированную. Кроме того, А. Л. Мясников, независимо от стадии болезни, учитывая особенности клинического течения гипертонической болезни, различает следующие ее формы: сердечную, мозговую, почечную и смешанную.

В то время как учение Г. Ф. Ланга дает трактовку этиологии и патогенеза гипертонической болезни с позиций павловской физиологии, большинство зарубежных авторов, главным образом англо-американских, не признают кортикальной природы этого заболевания. Исходя из экспериментальных данных Гольдבלата и его сотрудников, они считают, что

ведущую роль в возникновении гипертонической болезни играет почечный прессорный фактор. Большое значение придается эндокринному генезу гипертонии. Теобальд разделяет гипертоническую болезнь в отношении ее происхождения на две группы: 1) преимущественно нервную, 2) почечную. Почечную гипертонию, по его мнению, следует приписывать не столько образованию почечного прессорного вещества или неспособности почек выводить или нейтрализовать это вещество, сколько отсутствию физиологического равновесия «вследствие негармонического соотношения между надпочечниками и почками». Некоторые из зарубежных исследователей (Фишберг, Бергман и др.) рассматривают гипертоническую болезнь как наследственно-конституциональное заболевание.

За последние годы в США появилось большое число работ, посвященных установлению связи различных заболеваний с состоянием так называемого жизненного напряжения («lifestress»). Делаются попытки классифицировать больных «эссенциальной гипертонией» по признакам психотического состояния, выявленным анамнестически. Ряд работ направлен по пути психоанализа и по определению влияния эмоций на гемодинамику и функцию почек. Как справедливо указывают К. Н. Замылова и З. З. Дорофеева, все эти психосоматические и психоаналитические выкладки современных американских авторов являются чистейшим фрейдизмом с его отказом от идеи детерминирования в развитии природы и общества, с его неприкрытым субъективным идеализмом, прагматизмом, отрицающим понимание психического как отражения внешнего мира. Селье рассматривает гипертоническую болезнь как «болезнь адаптации». Согласно такому взгляду, главная роль в развитии гипертонии принадлежит гуморальному воздействию метаболитов на гормоны надпочечников. Что же касается значения нервной системы в этиологии и патогенезе гипертонической болезни, то ее роль многими американскими учеными вовсе отвергается [Гроллман (Grollman), Никкерсон (Nickerson) и др.].

Такие взгляды, игнорирующие ведущую роль центральной нервной системы, высших ее отделов, в возникновении гипертонической болезни, не разделяются советскими учеными.

ДИАГНОСТИКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Как показала повседневная практика, беременность у женщин, страдающих III стадией гипертонической болезни, почти не встречается. Возможно, что это связано с понижением способности женщины к зачатию вследствие тяжести болезни. Поэтому в основном речь идет о диагностике при беременности I и II стадии гипертонической болезни.

Распознать гипертоническую болезнь при беременности не всегда легко. Иногда это представляет довольно трудную задачу, для решения которой от врача требуется много терпения, большого опыта, наблюдательности и настойчивости.

Главные трудности, которые возникают при выявлении гипертонической болезни во время беременности, связаны со следующими тремя обстоятельствами.

1. Многие женщины, страдающие гипертонической болезнью, особенно в начальной стадии ее развития, сами не знают об этом. Впервые они об этом узнают, когда становятся на учет в женской консультации, при систематическом обследовании и регулярном измерении артериального давления.

2. В настоящее время твердо установлено, что беременность оказывает депрессорное влияние на повышенное артериальное давление. Это явление отмечено как в эксперименте на животных (П. Д. Горизонтов и Е. И. Андреева, А. З. Коган и др.), так и в клинике (С. М. Беккер, А. И. Вылегжанин, Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова, О. Ф. Матвеева, Е. А. Аз-

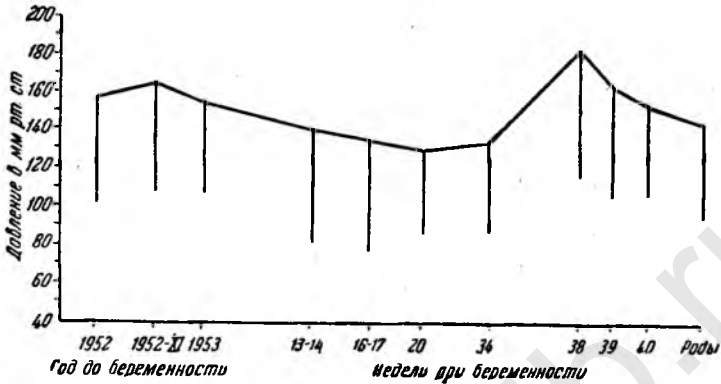


Рис. 46. Гипертоническая болезнь I (нейрогенная стадия, фаза 1).

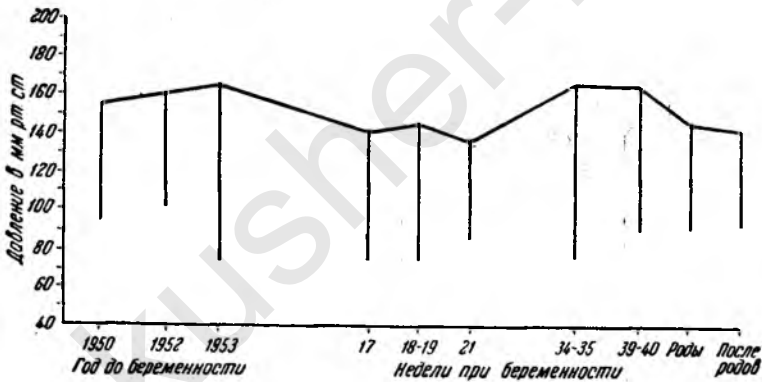


Рис. 47. Гипертоническая болезнь I (нейрогенная стадия, фаза 2).

лецкая-Романовская, Д. Ф. Чеботарев, Теобальд и др.). При этом артериальное давление при I стадии гипертонической болезни может снизиться до нормальных цифр, а при II стадии — значительно уменьшиться.

В литературе имеются разногласия относительно срока беременности, при котором происходит снижение артериального давления, а также о продолжительности этого снижения. Так, по мнению Теобальда, артериальное давление «склонно падать в первую половину беременности», по Д. Ф. Чеботареву — в первые 16 недель, по Н. Л. Стоцику и Т. И. Орловой — в середине беременности, по Е. А. Азлецкой-Романовской — между IV и VI месяцем беременности.

Вместе с тем все авторы сходятся в том, что снижение артериального давления носит временный характер и прекращается в более поздние сроки беременности.

Л. Ф. Антонова, специально изучившая этот вопрос у 25 женщин, у которых имелось документально установленное до беременности заболе-

вание гипертонической болезнью, пришла к выводу, что степень и продолжительность депрессорного влияния беременности различны при разных стадиях гипертонической болезни.

При I стадии, как правило, снижение артериального давления начинается с первых недель беременности и держится до 34—35 недель беременности, иногда до начала родового акта (рис. 46 и 47).

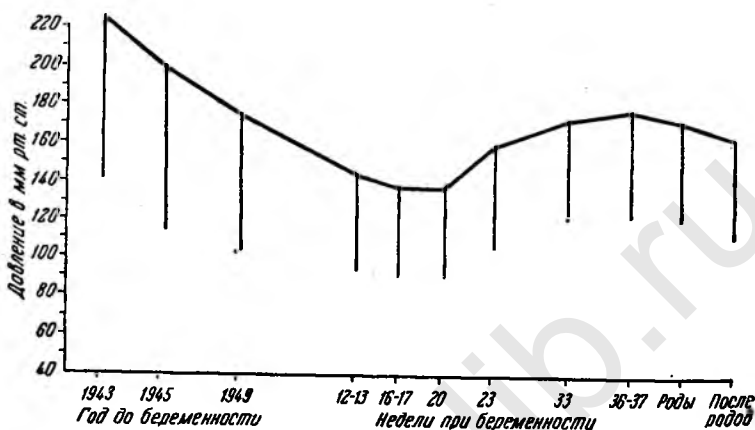


Рис. 48. Гипертоническая болезнь II (переходная стадия).

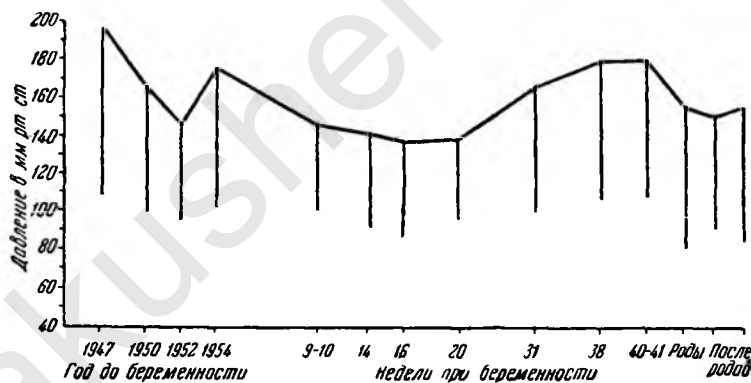


Рис. 49. Гипертоническая болезнь II (переходная стадия) в сочетании с поздним токсикозом беременных.

При II стадии гипертонической болезни артериальное давление снижается не у всех беременных, а если и снижается, то в более поздние сроки (после 13—14 недель беременности) и держится менее продолжительное время (до 22—23 недель беременности). Если при I стадии заболевания снижение артериального давления может быть до нормального уровня, то при II стадии этого не наблюдается (рис. 48).

При присоединении к гипертонической болезни позднего токсикоза беременных артериальное давление вновь повышается, что, по-видимому, зависит как от прекращения депрессорного влияния беременности, так и от гипертонии, связанной с появлением токсикоза (рис. 49).

В отношении причины депрессорного влияния беременности на повышенное артериальное давление мнения расходятся. А. З. Коган, например,

связывает это явление с воздействием плаценты и гормональными сдвигами в организме животного при беременности, Гольдблат — с проявлением компенсаторной роли почек плода, Браун — с недостаточно изученными изменениями в нейро-гуморальных регуляторных механизмах.

Нет сомнения, что раскрытие истинной причины депрессорного влияния беременности на артериальное давление имело бы важное значение для клиники, так как открыло бы новые физиологические пути лечения гипертонической болезни.

3. Беременность у женщин, страдающих гипертонической болезнью, часто осложняется поздним токсикозом (О. Ф. Матвеева, А. И. Вылегжанин, Д. Ф. Чеботарев, Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова, Теобальд и др.).

По сводным литературным данным (Теобальд), частота присоединения позднего токсикоза к гипертонической болезни, по разным авторам, колеблется от 18 до 86%. По материалам О. Ф. Матвеевой, частота осложнения токсикозом различна при разных стадиях гипертонической болезни: при I стадии это осложнение беременности наблюдается у 46%, а при II стадии — у 81% женщин.

Указанные выше три обстоятельства (незнание о своей болезни, депрессорное влияние беременности на артериальное давление и частое присоединение позднего токсикоза) могут значительно затруднить постановку диагноза гипертонической болезни при беременности. Так, например, первое повышение артериального давления при сроке беременности 34—35 недель может быть как симптомом позднего токсикоза, так и проявлением гипертонической болезни после прекращения депрессорного влияния беременности. Равным образом установление очевидных признаков нефропатии не исключает наличия гипертонической болезни, на фоне которой и возникла эта нефропатия.

Вместе с тем, несмотря на все эти трудности, имеется достаточно опознавательных признаков для постановки правильного диагноза гипертонической болезни при беременности.

Прежде всего имеет большое значение хорошо собранный анамнез. Путем тщательного опроса следует выяснить, не страдала ли беременная женщина в прошлом гипертонической болезнью, не было ли до беременности обнаружено, быть может, случайно, например в доме отдыха, в санатории, при профилактическом осмотре или при иных обстоятельствах, повышенное артериальное давление, не было ли до беременности головных болей и носовых кровотечений. Необходимо установить наличие или отсутствие тех или иных факторов, которые могли сыграть роль в возникновении гипертонической болезни (пребывание во время блокады в Ленинграде в период Великой Отечественной войны, перенесенная дистрофия, сотрясение мозга, нервно-психическая травма и т. д.). Важно выяснить исход предшествовавших беременностей, фиксируя особое внимание на недонашивании беременности, мертворождении и отставании в развитии плода.

Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова придают диагностическое значение наклонности женщин, больных гипертонической болезнью, к рецидивам позднего токсикоза при повторных беременностях, а также наклонности к прогрессирующему повышению артериального давления при каждой последующей беременности, осложненной токсикозом.

В отношении жалоб беременных постоянства нет. Одни из них указывают на типичный для гипертонической болезни характер головных болей: односторонние или двусторонние, локализующиеся в области затылка, лба или средней части головы. Другие больные не предъявляют никаких жалоб, несмотря на значительное повышение артериального давления. Эта удивительная адаптация больных гипертонической болезнью к вы-

сокому артериальному давлению, надо полагать, является результатом длительного приспособления к нему организма и имеет дифференциально-диагностическое значение для установления различия между данным заболеванием и поздним токсикозом. При последнем высокое артериальное давление обычно сопровождается жалобами на головную боль или тяжесть в голове. Гипертонический синдром при позднем токсикозе беременных возникает остро, за сравнительно короткий промежуток времени, и организм беременной женщины не успевает к нему должным образом адаптироваться, как это имеет место при гипертонической болезни.

Большую роль для диагностики гипертонической болезни играет установление повышенного артериального давления при первой явке беременной в женскую консультацию и при малом сроке беременности. Г. Ф. Ланг пишет: «Если гипертония определяется в самом начале беременности, причем у данной больной артериальное давление до того не было измерено, то более вероятно, что это проявление гипертонической болезни. Если это предположение подкрепляется наличием гипертрофии сердца и соответствующими другими данными, то диагноз гипертонической болезни можно считать обеспеченным».

По Теобальду, эссенциальная гипертония обычно диагностируется тогда, когда до 24 недель беременности 2 раза артериальное давление превышало 140/90 мм, не считая измерения давления при первом посещении.

По мнению Брауна, диагноз эссенциальной гипертонии прост, если было известно артериальное давление до беременности или если в начале беременности оно высокое, без неприятных субъективных явлений.

Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова относят к больным гипертонической болезнью тех беременных женщин, у которых повышение артериального давления не сочетается с другими признаками, характерными для позднего токсикоза (отеками и альбуминурией). Это мнение, однако, разделяется не всеми исследователями, признающими возможность клинического проявления позднего токсикоза в форме только «гипертонии беременных» (С. М. Беккер, Э. С. Эстеркин и др.).

При исследовании сердца важно обратить внимание (при перкуссии и рентгенологически) на наличие или отсутствие гипертрофии левого желудочка. Дело в том, что эта гипертрофия при гипертонической болезни является показателем компенсаторной реакции сердца на повышенное кровяное давление. Гипертрофия развивается не сразу. Установлено, что при экспериментальной гипертонии у собак гипертрофия сердца развивается только через 3—4 недели (А. Л. Мясников). Поэтому при позднем токсикозе при исключении органических заболеваний сердца трудно себе представить развитие гипертрофии левого желудочка, ибо гипертония при этом осложнении беременности относительно кратковременна.

Иногда наблюдаются смещение сердечного толчка, акцент второго тона на аорте и явления недостаточности миокарда, раздвоение первого тона и даже ритм галопа (Д. Ф. Чеботарев). Л. Ф. Антонова, изучившая функциональное состояние сердца у беременных женщин, страдающих гипертонической болезнью, установила при II стадии болезни значительные нарушения сердечной деятельности. Они особенно были выражены при присоединении к гипертонической болезни позднего токсикоза беременности. В последнем случае нередко наблюдалось возникновение выраженных нарушений деятельности сердца даже при I стадии развития гипертонической болезни.

По данным рентгенокимографии сердца (Ю. И. Аркусский), для I стадии гипертонической болезни характерно увеличение левого желудочка сердца при хорошей сократительной его способности. Последнее на

рентгенокимограмме находит свое выражение в появлении стреловидной формы зубцов с амплитудой 3—4 мм. При II стадии болезни возникают дегенеративные изменения миокарда, которые на рентгенокимограмме выражаются в деформации зубцов в верхушечной области сердца, возникновении вместо предсердно-желудочковых зубцов, расширении восходящей части аорты и изменении формы ее зубцов.

Что касается электрокардиограммы, то наиболее характерно преобладание частоты левограммы. По мнению Ю. И. Аркуского, кроме типичной электрокардиограммы, следует различать электрокардиограмму, приближающуюся к норме, или гипертоническую, с наложением кардиосклероза. О. Ф. Матвеева, исследовавшая 66 беременных женщин, страдающих гипертонической болезнью, установила, что «типичная гипертоническая электрокардиограмма» — левограмма была обнаружена всего лишь у 26 больных. У 20 беременных, кроме того, имели место понижение сократительной способности миокарда и диффузные его изменения.

Изменения глазного дна наблюдаются не во всех случаях гипертонической болезни при беременности. По данным А. А. Додор, они были у 25 из 46 беременных, по материалам О. Ф. Матвеевой — у 44 из 81, т. е. примерно у половины. Изменения глазного дна чаще встречаются при II стадии болезни по сравнению с I, при более высоком артериальном давлении и при присоединении позднего токсикоза беременности. Что касается характера изменений глазного дна, то наиболее часто имеет место гипертоническая ангиопатия, выражающаяся в сужении артериол и расширении вен. При более выраженной форме появляется симптом Гвиста (штопорообразная извитость вен вокруг желтого пятна) или симптом Гунн—Салюса (перекрест вен). При тяжелых поражениях возникают изменения в сетчатке глаза (отек сетчатки и соска зрительного нерва). Особенно тяжелой является гипертоническая ретинопатия, при которой, кроме отека сетчатки и соска зрительного нерва, наблюдаются кровоизлияния и белые пятна. Нужно подчеркнуть, что полного параллелизма между характером изменений глазного дна и степенью развития гипертонической болезни нет.

Литературные данные относительно диагностической ценности исследования глазного дна при гипертонической болезни у беременных отличаются большой пестротой. Большое значение этим изменениям придает Менгерт, который считает, что они возникают рано и имеют большую диагностическую ценность, чем изменения со стороны сердца. По Брауну, изменения со стороны сетчатки возникают только при гипертонической болезни и не характерны для эклампсии. Уэллен находил выраженные изменения в глазном дне только при присоединении к гипертонической болезни позднего токсикоза беременных.

Несомненно, что данные исследования глазного дна у беременной женщины, страдающей гипертонической болезнью, являются ценным диагностическим признаком, позволяющим получить, хотя и не у всех больных, представление о тяжести заболевания. Тот факт, что изменения глазного дна наблюдаются не во всех случаях заболевания гипертонической болезнью, а иногда отсутствуют даже при высоких степенях артериальной гипертонии, указывает на возможность индивидуального характера реакций сосудов отдельных органов у разных больных. Возможно, что сопоставление данных измерения височного давления с характером изменений глазного дна поможет разобраться в этом интересном вопросе.

При дифференциальной диагностике между гипертонической болезнью и поздним токсикозом данные исследования глазного дна лишь тогда приобретают особую важность, когда обнаруживаются склеротические изменения сосудов или остаточные явления поражения сетчатки.

Эти изменения свидетельствуют о давности процесса, что не свойственно поздним токсикозам и имеет место при гипертонической болезни.

Функция почек у беременных женщин, страдающих гипертонической болезнью I стадии, обычно не нарушена, суточный диурез нормальный, альбуминурии нет, остаточный азот крови не увеличен, удельный вес мочи не изменен, проба Зимницкого без отклонения от нормы. При II стадии болезни функция почек может быть в той или иной степени нарушена. Обнаруживаются небольшая альбуминурия и микрогематурия, небольшое понижение диуреза, никтурия, небольшое повышение величины остаточного азота крови. Последнее, так же как и никтурия, может быть обусловлено не нарушением деятельности почек, а сердечной недостаточностью. С помощью соответствующих специальных методов исследования можно установить понижение почечного кровотока (Н. А. Ратнер, Браун и др.), особенно при II стадии заболевания гипертонической болезнью. Гольдринг и Чез (Goldring a. Chasie) считают, что скорость кровотока уменьшена только в почках, в других тканях не изменена, а в мышцах даже увеличена. По расчетам Пиккеринга (Pickering), кровоснабжение почек уменьшено в точности на ту же величину, на какую увеличивается кровоснабжение мышц (предположительно почти на 40%). Почечные симптомы резко выражены лишь при серьезных органических изменениях почек, что при II стадии болезни бывает сравнительно редко. Это обстоятельство облегчает при беременности дифференциальную диагностику между гипертонической болезнью и поздним токсикозом, так как в последнем случае обычно имеется большое количество белка в моче при высоком удельном ее весе, уменьшение суточного диуреза, появление выраженных отеков. При I и II стадии гипертонической болезни отеки у большинства больных отсутствуют.

Диагностическое значение имеют симптомы, связанные с нарушением мозгового кровообращения. Возникающие ангиоспазмы в начале болезни носят преходящий характер и находят свое выражение в появлении головных болей.

Однако иногда эти спазмы приобретают характер тонического сокращения артериол головного мозга, что может привести к отеку мозга и повышению внутричерепного давления. Возникает так называемая гипертоническая энцефалопатия. Ее клинические признаки очень похожи на таковые при преэклампсии и эклампсии: беспокойство, гиперемия кожных покровов лица, головная боль, мелькание в глазах, боль в подложечной области, иногда приступы судорог, тонических и клонических, и наступление коматозного состояния.

Г. Ф. Ланг, отмечая сходство симптомов гипертонической энцефалопатии и эклампсии, указывает, что в связи с этим возникло понятие «экламптическая псевдоуремия». Возникновение у беременных, особенно в родах, нарушения мозгового кровообращения может привести к кровоизлиянию в мозг и к гибели женщины.

Для диагностики гипертонической болезни при беременности имеют также значение некоторые особенности ее клинического течения, о чем будет сказано ниже.

При распознавании гипертонической болезни необходимо также иметь в виду не только поздний токсикоз, но и гипертензии другого происхождения, как хронический нефрит, тиреотоксикоз, недостаточность аортальных клапанов, болезнь Иценко — Кушинга и др.

Особенно трудно при беременности распознать гипертоническую болезнь при наложении позднего токсикоза. Иногда окончательный диагноз приходится ставить после родов путем установления гипертонии вне беременности.

Ли и Гринхил считают, что для этого необходимо, чтобы повышенное артериальное давление удержалось не менее 4 месяцев после родов. Они также полагают, что имеет диагностическое значение установление повышенного давления при последующей беременности.

Однако, несмотря на все эти затруднения, тщательно собранный анамнез, установление повышенного артериального давления до беременности или в ранние ее сроки, изучение характера суточных колебаний артериального давления наряду со специальными исследованиями функции сердца, почек и глазного дна позволяют в большинстве случаев не только поставить правильный диагноз заболевания гипертонической болезнью, но и установить стадию развития последней.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Течение беременности и родов при гипертонической болезни имеет особенности, значение которых представляет интерес не только для ведения родов и прогноза, но также для диагностики самой гипертонической болезни при беременности.

О депрессорном влиянии беременности на повышенное артериальное давление и о закономерностях, при этом наблюдающихся, сказано выше.

При гипертонической болезни часто имеет место преждевременное самопроизвольное прерывание беременности. При этом как данное осложнение беременности, так и все другие чаще встречаются при II стадии болезни, чем при I. На это обстоятельство впервые указала О. Ф. Матвеева. Ей также принадлежит заслуга дифференцированного в зависимости от стадии и фазы развития гипертонической болезни подхода к клинической оценке каждого случая беременности и родов при этом заболевании с точки зрения правильного их ведения и прогноза.

По данным О. Ф. Матвеевой, самопроизвольное прерывание беременности при первой фазе I стадии болезни было в 4%, при второй фазе I стадии — в 21,6% и при II стадии — в 26,6% случаев.

Интересно отметить, что прерывание беременности в ранние сроки бывает нечасто, преобладают или поздний выкидыш, или преждевременные роды. Нередко в основе досрочного прерывания беременности лежит преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Весьма частым осложнением беременности при гипертонической болезни является присоединение позднего токсикоза. О частоте его возникновения сказано выше. Важно отметить, что в таких случаях появление позднего токсикоза происходит часто в более ранние, чем обычно, сроки беременности. По З. В. Майсурадзе, возникновение позднего токсикоза при гипертонической болезни в сроки беременности от 25 до 30 недель имело место у 29,8%, в то время как «чистый» (неосложненный другими заболеваниями) токсикоз в эти сроки беременности возникал всего лишь у 3,2% беременных женщин. Особенно часто раннее появление токсикоза (до 30 недель беременности) было у женщин, страдающих II (переходной) стадией гипертонической болезни. По О. Ф. Матвеевой, в эти сроки беременности присоединение позднего токсикоза наблюдалось у 50% таких лиц и его течение было весьма тяжелым. При гипертонической болезни поздний токсикоз часто повторяется при последующих беременностях. По данным Альбрехта, при каждой последующей беременности течение токсикоза становится все более тяжелым.

Следующей особенностью течения беременности при гипертонической болезни является ее неблагоприятное влияние на развитие и жизнедея-

тельность внутриутробного плода. На это обстоятельство указывают многие авторы (Д. Ф. Чеботарев, А. И. Вылегжанин, О. Ф. Матвеева, С. М. Беккер и др.). По материалам А. И. Вылегжанина, из 29 беременных, больных гипертонической болезнью со стойким повышением артериального давления, 5 родили детей с отставанием в развитии (по А. И. Вылегжанину — с признаками дистрофии) и у 5 наступила антенатальная смерть плода. О. Ф. Матвеева у 106 женщин, страдающих этим же заболеванием, наблюдала следующий исход для плода: антенатальная гибель его наступила в 18 случаях (17%), причем на 30 случаев при II стадии болезни отмечалась потеря 9 детей, отставание в развитии плода также имело место в 18 случаях (17%). В. К. Пророкова наблюдала отставание в развитии плода при гипертонической болезни в 9 из 51 случая. Здесь так же, как и при антенатальной смерти плода, отставание в развитии чаще имело место при II стадии развития гипертонической болезни по сравнению с I стадией.

Можно предполагать, что причина отставания в развитии плода и антенатальной его гибели связана с нарушением нормального питания. Последнее в свою очередь может быть обусловлено как недостаточным кровоснабжением матки, так и плаценты. Браун и Вел, вводя внутривенно в организм матери перед кесаревым сечением радиоактивный изотоп Na^{24} и определяя его в дальнейшем в ретроплацентарной и пуповинной крови, установили, что при сроке беременности 38—40 недель нормальная скорость кровотока в плаценте составляет 600 мл в минуту. При гипертонической болезни эта цифра уменьшается на $\frac{1}{3}$. А. И. Вылегжанин, изучавший причины антенатальной гибели плодов и их недоразвития у беременных женщин, страдающих гипертонической болезнью, пришел к выводу, что эта патология не зависит от недостаточности кислорода в крови матери, а вероятнее всего связана с нарушением функции внутриматочных ферментативных систем, участвующих в окислительных тканевых процессах. К другому заключению пришла В. К. Пророкова. Она установила, что одной из основных причин неблагоприятного влияния на плод гипертонической болезни является возникновение в организме матери кислородного голодания. Это было установлено путем определения с помощью оксигеметра при пробе с задержкой дыхания изменений уровня кислорода в крови беременных женщин.

Практика показывает, что иногда антенатальная гибель плода происходит буквально внезапно, причем, почти как правило, этому предшествуют большие колебания артериального давления. По-видимому, эти колебания артериального давления нарушают маточно-плацентарное кровообращение и тем самым кровоснабжение и питание внутриутробного плода. Значение нормального кислородного обмена у матери для нормального эмбриогенеза показала достаточно хорошо В. И. Бодяжина: заболевания, вызывающие кислородное голодание и совпадающие с периодом образования органов эмбриона и зачатка плаценты, могут быть причиной разнообразных нарушений эмбриогенеза. Кислородное голодание в периоде беременности вызывает, по данным В. И. Бодяжиной, замедление роста и васкуляризации плаценты, нарушение маточно-плацентарного кровообращения, отек стромы ворсин и нередко дегенерацию цитотрофобласта, эндотелия капилляров и децидуальных клеток. А. А. Куликковская нашла, что при гипертонической болезни наблюдается утолщение стенок сосудов плаценты за счет развития фиброзной ткани, нередко обнаруживаются некрозы ворсин. По мнению некоторых авторов (цит. по Д. Ф. Чеботареву), гибель плода при гипертонической болезни происходит вследствие спазма артерий децидуальной оболочки, в результате чего возникают аноксия дистального по отношению к месту спазма

участка сосуда, нарушение резистентности его стенки и кровоизлияние. Роды при гипертонической болезни часто наступают преждевременно. Наиболее грозным осложнением родов является нарушение мозгового кровообращения. По данным О. Ф. Матвеевой, эта патология наблюдается у 20% беременных женщин, страдающих гипертонической болезнью, главным образом при II стадии. Симптоматология имеет сходство с преэкламптическим состоянием: возбуждение роженицы, нарушение зрения, головная боль, иногда боль в подложечной области. Эти явления обычно сопровождаются дальнейшим повышением артериального давления. Острая гипертоническая энцефалопатия, как мы указывали выше, может завершиться появлением судорог тонического и клонического характера и в конечном этапе — кровоизлиянием в мозг.

Это тяжелое осложнение может возникнуть очень быстро, почти внезапно, у роженицы, которая до того ни на что решительно не жаловалась. Иногда все эти явления возникают вскоре после начала родовой деятельности.

Из других осложнений родов довольно высока частота угрожающей внутриутробной асфиксии плода (19%, по О. Ф. Матвеевой). Это осложнение может возникнуть как в периоде раскрытия, так и изгнания. Надо полагать, что здесь, как и в основе антенатальной смерти плода и отставания его в развитии, лежат нарушения маточно-плацентарного кровообращения. Преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты О. Ф. Матвеева наблюдала в 2% случаев. В то же время сравнительно невелика частота несвоевременного отхождения вод, слабости родовой деятельности и немного повышена частота кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

По литературным данным, при беременности и родах в случае гипертонической болезни велика материнская смертность и потеря детей. Материнская летальность колеблется от 4,3 до 7,4%, а мертворождаемость — от 9,2 до 63,6% [Косгроув и Чеслей, Уэллен, Дикман и Браун, Чеслей, Аннитто и Джервис (Cosgrove a. Chesley, Wellen, Dieckmann a. Brown, Chesley, Annito a. Garvis)]. По данным Института акушерства и гинекологии АМН СССР, в 1950—1952 гг. материнская летальность составляла 2,8% и мертворождаемость — 14%, а в 1955 г. благодаря разработке рационального метода ведения беременности и родов была полностью ликвидирована материнская смертность, а мертворождаемость снижена до 4,6% (С. М. Беккер). Особенно неблагоприятен исход беременности и родов для матери и плода при II стадии заболевания. Присоединение позднего токсикоза значительно ухудшает прогноз.

По данным Косгроува и Чеслея (1946), у больных гипертонической болезнью в 10 раз чаще обычного наблюдаются поздний токсикоз, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, мертворождаемость и материнская смертность. По данным этих авторов, при наложении позднего токсикоза на гипертоническую болезнь гибель плодов имела место в 50%, материнская смертность — в 6,7% во время родов и в 5,5% случаев в ближайшее время после родов.

Скримшоу, Гулвер и Стивенсон (Scrimshaw, Gulver a. Stevenson, 1947) отмечали преэклампсию и эклампсию у 66 из 135 женщин, страдающих гипертонической болезнью. Т. И. Орлова (1944) наблюдала 8 мертворождений у 16 беременных женщин, у которых гипертоническая болезнь осложнилась нефропатией.

Таким образом, нетрудно сделать заключение, что беременность и роды у женщин, страдающих гипертонической болезнью, требуют большого внимания, тщательного обследования больных и наблюдения за ними.

Наиболее частыми осложнениями беременности и родов при этом заболевании являются недонашивание беременности, присоединение позднего токсикоза, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, возникновение нарушений мозгового кровообращения, угрожающей асфиксии и отставания в развитии плода. В результате относительно высоким оказывается процент мертворождения (в основном за счет антенатальной смерти плода) и материнской летальности.

Частота всех этих осложнений больше при II стадии гипертонической болезни по сравнению с I стадией, а также при присоединении токсикоза.

Послеродовой период у большинства родильниц не имеет каких-либо особенностей, отличающих его от такового у здоровых. Артериальное давление, как правило, снижается в первые дни (иногда недели) после родов, главным образом в связи с физиологической кровопотерей в послеродовом периоде. Однако у части родильниц, особенно после тяжелых, очень болезненных и продолжительных родов, артериальное давление в первые дни после них не только не снижается, но даже повышается, по-видимому, на почве перенапряжения высшей нервной деятельности при осложненном течении родового акта. Аналогичное явление приходится иногда наблюдать у родильниц, потерявших в родах или вскоре после них ребенка.

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Для того чтобы правильно решить вопрос о рациональном ведении беременности и родов у женщин, страдающих гипертонической болезнью, необходимо прежде всего уточнить стадию развития заболевания. Это является краеугольным камнем в данном вопросе, ибо частота и тяжесть возможных осложнений беременности и родов находятся в прямой зависимости от степени выраженности гипертонической болезни.

Решить это в условиях женской консультации в большинстве случаев не представляется возможным. Поэтому рекомендуется таких беременных госпитализировать в дородовые палаты, где произвести должное их обследование (динамика артериального давления, рентгеноскопия грудной клетки, исследование глазного дна, функции почек и т. д.).

После того как будет установлена стадия развития гипертонической болезни, должен быть решен вопрос о возможности сохранения беременности. Зарубежные ученые, как правило не учитывающие стадию гипертонической болезни при беременности, по-разному решают этот вопрос, причем некоторые из них высказывают крайние суждения.

Чеслей и Аннитто рекомендуют при присоединении позднего токсикоза беременность во всех случаях сразу же прерывать. Уэллен этим не ограничивается, а советует производить обязательно стерилизацию в дополнение к абдоминальному способу родоразрешения, если имеются живые дети. Менгерт допускает возможность продолжения беременности лишь в том случае, если артериальное давление не выше 140/90 мм и в глазном дне нет серьезных изменений. В противном случае беременность должна быть прервана и произведена стерилизация. Альбрехт советует производить родоразрешение кесаревым сечением. Между тем Ли и Гринхил считают целесообразным при гипертонической болезни прерывание беременности лишь в тяжелых случаях.

Опыт Института акушерства и гинекологии АМН СССР, обобщенный в диссертации О. Ф. Матвеевой (1953), показал, что при первой фазе I (нейрогенной) стадии гипертонической болезни беременность вполне может быть сохранена без какой-либо серьезной опасности для матери

и плода. При II (переходной) стадии гипертонической болезни беременность, как правило, должна быть прервана. При второй фазе I (нейрогенной) стадии болезни вопрос о сохранении или прерывании беременности должен быть решен индивидуально, в условиях родового стационара, в зависимости от состояния сердечно-сосудистой системы и наличия или отсутствия других осложняющих факторов. При выявлении симптомов сердечно-сосудистой недостаточности или нарушения мозгового кровообращения беременность должна быть прервана.

Однако все сказанное выше относится к ранним срокам беременности, когда искусственное прерывание беременности может быть сделано путем выскабливания полости матки. В более поздние сроки беременности приходится этот вопрос, даже при II стадии заболевания, решать индивидуально. Особенно сложная ситуация создается тогда, когда беременная женщина настаивает на сохранении беременности, отказываясь от ее прерывания. Поэтому врачу-акушеру приходится иногда вести беременность и роды у женщин не только при I, но и при II стадии болезни.

Вопрос о том, как вести беременность и каков ее прогноз, может быть решен только в условиях родового стационара, куда беременная женщина независимо от срока беременности при установлении у нее гипертонической болезни должна быть направлена.

Огромное значение для беременной, страдающей гипертонической болезнью, имеет обеспечение условий для физического и эмотивного покоя, для чего требуется строгое соблюдение правил лечебно-охранительного режима. Иногда этого одного оказывается недостаточным для того, чтобы снизить артериальное давление и наступило улучшение состояния. Это мероприятие имеет также большое значение для выявления стадии развития гипертонической болезни. Снижение артериального давления до нормальных цифр указывает на наличие I (нейрогенной) стадии болезни.

Диета должна быть разнообразной и полноценной, с ограничением поваренной соли, жира и белков, а также жидкости, особенно при выявлении симптомов сердечной недостаточности. По мнению А. Л. Мясникова, рекомендуется включение в диету витаминов С, Р и никотиновой кислоты. Он считает нецелесообразным применение витамина А, витамина В₁ и полезным ограничение дачи витамина D. Опыт ведения таких беременных, по данным Института акушерства и гинекологии АМН СССР, показал благоприятное влияние введения в пищевой рацион больших количеств сладостей и витаминов.

При присоединении позднего токсикоза беременных диета должна быть соответствующим образом изменена.

Особое место занимает вопрос о применении гипотензивных средств. Теоретическая база, обосновывающая их широкое применение при гипертонической болезни, в самое последнее время подвергается пересмотру. Причиной этому послужило изучение вопроса о механизме повышения артериального давления при гипертонической болезни. Г. Ф. Ланг считал, что единственно возможной причиной повышения давления в артериальной системе может быть только понижение проходимости прекапилляров — спазм или спастическое состояние артериол и прекапилляров. Н. Н. Савицкий (1956) подвергает это положение сомнению, справедливо указывая, что если бы основным патогенетическим фактором гипертонии был бы спазм и повышение тонического напряжения прекапиллярной системы, то устранение этого спазма должно было бы излечить болезнь. В действительности этого нет. Применение сосудорасширяющих средств, облегчая самочувствие больных, дает удовлетворительные результаты, но далеко не излечивает. Н. Н. Савицкий на основании тщательно проведенных исследований приходит к выводу, что спазм прекапилляров еще не

является основной и единственной причиной повышения артериального давления. Имеет значение также расстроенное и качественно недостаточное обеспечение тканевого метаболизма. Приведенные выше разногласия представляют не только теоретический интерес, но и большое практическое значение. Они объясняют, с одной стороны, почему во многих случаях недостаточно эффективны многочисленные предложенные для лечения спазмолитики, а с другой стороны, с новых позиций освещают лечебное действие таких мероприятий, как предоставление больному физического и душевного покоя, назначение разгрузочных дней, небольших кровопусканий и пр. Общим для этих мероприятий, по мнению Н. Н. Савицкого, является то, что по существу они направлены на нормализацию тканевого метаболизма, на устранение или некоторое ограничение раздражения рецепторов афферентного отдела рефлекторной дуги.

Основой патогенетической терапии гипертонической болезни, по Н. Н. Савицкому, должны стать мероприятия, направленные в первую очередь на нормализацию тканевого обмена.

Практика показала, что назначение беременным женщинам, страдающим гипертонической болезнью, сернокислой магнезии мало или вовсе неэффективно (Н. В. Кобозева). У части больных при внутримышечном введении сернокислой магнезии состояние не только не улучшается, но даже ухудшается, вызывая возникновение или усиление головной боли и дальнейшее повышение артериального давления. Частично это связано с болевой реакцией на введение сернокислой магнезии. Поэтому назначать это средство беременным при установлении диагноза гипертонической болезни не следует.

Вместе с тем при неуверенности в наличии гипертонической болезни назначение сернокислой магнезии целесообразно с двух точек зрения: при позднем токсикозе, если таковой окажется, будет достигнут тот или иной лечебный эффект, если же эффекта не будет, это явится лишним аргументом в пользу диагноза гипертонической болезни.

Благоприятный результат лечения гипертонической болезни при беременности может быть достигнут применением дибазола, бромистого натрия, кофеина, люминала, амитал-натрия, сальсолина, резерпина и ряда других медикаментов. При этом нужно подчеркнуть, что разные большие по-разному реагируют на те или иные гипотензивные средства. Поэтому целесообразность назначения того или иного медикамента или их сочетаний решается в процессе лечения, проводимого под контролем изменения величины артериального давления, а также общего состояния беременной женщины и внутриутробного плода.

Дибазол рекомендуется применять в 2% растворе по 2 мл 1—2 раза в день внутримышечно или внутрь по 0,05 г 3—4 раза в день (обычно не более 10 дней), бромистый натрий назначается или внутрь (или в виде внутривенного введения 10% раствора по 5—10 мл ежедневно (10—15 дней), кофеин — под кожу по 1 мл 10% раствора 1—2 раза в день, амитал-натрий (барбамил) — внутрь по 0,1—0,2 г два раза в день, люминал — по 0,03—0,05 г 2—3 раза в день или по 0,1 г 1—2 раза в день, резерпин — внутрь по 0,1—0,25 мг 2—3 раза в день (дозу необходимо индивидуализировать).

При первом внутривенном введении 10% раствора бромистого натрия и кофеина (подкожно) рекомендуется проведение бромистой и кофеиновой пробы для выявления индивидуальной реакции сосудодвигательного центра на введение этих средств. Эти пробы состоят в повторном (после введения) измерении (каждые 15—30 минут) артериального давления в течение 2—3 часов. Дальнейшая дача этих средств целесообразна лишь тем беременным, у которых после введения брома и кофеина имело место понижение артериального давления. Как правило, это наблюдается в

подавляющем большинстве случаев, однако у отдельных беременных после введения брома или кофеина может наступить не снижение артериального давления, а повышение. В таких случаях повторять введение брома и кофеина не следует.

Это повышение артериального давления не следует смешивать с кратковременным его повышением у большинства женщин сразу после инъекции, что следует рассматривать как реакцию на укол (болевая реакция) или боязнь укола. В течение 5—10—15 минут оно снижается. У некоторых беременных, особенно при I стадии гипертонической болезни, благоприятный эффект может быть достигнут назначением солено-хвойных ванн или диатермии околопочечной области (по 30 минут ежедневно, сила тока 0,6—1 А).

В тех случаях, когда с самого начала установлено наличие у беременной гипертонической болезни с наслоением позднего токсикоза, лечение должно быть сочетанным: назначается сернокислая магнезия в сочетании с одним из указанных выше средств. Нужно сказать, что у таких беременных сернокислая магнезия часто оказывается недостаточно эффективной: повышая диурез и устраняя отеки, а также снижая процент белка в моче, она не оказывает влияния на снижение артериального давления. Сернокислая магнезия назначается в виде внутримышечных инъекций 25% раствора по 24 мл каждые 4 часа, не более 4 раз в сутки. Для обезболивания предварительно за 1—2 минуты через ту же иглу (но другим шприцем) вводится 2—3 мл 0,5% раствора новокаина. Внутривенное введение сернокислой магнезии, практикуемое некоторыми терапевтами для лечения гипертонической болезни, при лечении беременных женщин не получило еще признания.

В интересах как матери, так и внутриутробного плода рекомендуется всем беременным, страдающим гипертонической болезнью, назначать в течение 10—14 дней глюкозу с аскорбиновой кислотой (внутривенно 20—40 мл 40% раствора глюкозы с 300 мг аскорбиновой кислоты) и периодически давать кислород. Как известно, эти средства входят в состав «триады» А. П. Николаева, предназначенной для профилактики внутриутробной асфиксии плода.

При наступлении родов продолжают применяться те же мероприятия и средства, как и при беременности, при тщательном наблюдении за состоянием роженицы и внутриутробного плода.

Однако такое консервативное ведение беременности и родов не всегда возможно. Значительное повышение артериального давления, появление признаков нарушения мозгового кровообращения, а также серьезных изменений глазного дна требуют от врача постановки вопроса о прерывании беременности по жизненным показаниям. В качестве паллиативного мероприятия в таких случаях можно рекомендовать кровопускание с помощью пиявок или венопункции в количестве 150—300 мл крови (в зависимости от тяжести заболевания, общего состояния беременной, процента гемоглобина, близости родов). Однако у большинства больных наступает лишь временное облегчение в состоянии здоровья.

Особенно серьезным является возникновение нарушения мозгового кровообращения, которое может привести к кровоизлиянию в мозг. В таких случаях, если женщина находится в родах и если есть условия для окончания их путем наложения щипцов, потужная деятельность должна быть немедленно выключена. Если же роды еще не наступили или имеется только период раскрытия, независимо от срока беременности следует решить вопрос о родоразрешении путем абдоминального кесарева сечения. Конечно, в отдельных случаях способ родоразрешения при появлении симптомов гипертонической энцефалопатии должен решаться инди-

видуально с учетом ряда обстоятельств (срока беременности, стадии гипертонической болезни, других акушерских осложнений и т. д.). Опыт Института акушерства и гинекологии АМН СССР (С. М. Беккер, О. Ф. Матвеева) показал, что в таких случаях в интересах сохранения жизни матери целесообразно именно абдоминальное кесарево сечение. Последнее должно производиться под общим эфирно-кислородным наркозом, учитывая тяжелое состояние беременных и большую эмоциональную вазомоторную лабильность у них. Большую помощь при решении вопроса о способе родоразрешения может оказать осмотр роженицы врачом-невропатологом. Установление наличия органической микросимптоматики говорит в пользу родоразрешения путем брюшностеночного кесарева сечения при отсутствии условий для немедленного родоразрешения влагалищным путем.

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В настоящее время мы располагаем ограниченными средствами предупреждения возможных осложнений беременности и родов при гипертонической болезни. Однако перспективы в этом отношении имеются.

Большая роль в затронутом вопросе принадлежит профилактическим осмотрам населения. Выше было указано, что $\frac{1}{2}$ больных гипертонической болезнью впервые об этом узнают при осмотрах. Между тем установление этого заболевания с учетом стадии развития болезни дает возможность женщине еще до наступления беременности получить врачебную консультацию по вопросу о том, может ли она иметь беременность или нет. Своевременное предостережение может избавить женщину, страдающую II стадией гипертонической болезни, от необходимости в дальнейшем подвергаться искусственному прерыванию беременности.

При наступлении беременности задача врача-акушера состоит в том, чтобы обеспечить наблюдение такой больной с самых ранних сроков беременности, установить за ней надзор не только акушерский, но и терапевтический и совместно и своевременно решить вопрос о целесообразности или нецелесообразности продолжения беременности. Последнее рекомендуется сделать в дородовом стационаре после всестороннего обследования беременной. Тем женщинам, у которых в анамнезе имелось привычное недонашивание беременности, целесообразно назначить профилактическое лечение. Одним из средств терапии является диатермия околопочечной области. Ее применение преследует несколько целей.

1. Диатермия околопочечной области способствует сохранению беременности. Этот вопрос в эксперименте и в клинике был хорошо изучен Л. А. Решетовой, и в настоящее время лечение недонашивания диатермией околопочечной области получило признание.

2. Диатермия околопочечной области является одним из методов патогенетического лечения гипертонической болезни. Следовательно, ее применение может облегчить течение основного заболевания.

3. Диатермия околопочечной области, по наблюдениям клиники патологии беременности Института акушерства и гинекологии АМН СССР, благоприятствует развитию внутриутробного плода, является одним из средств борьбы с внутриутробным отставанием в физическом развитии (С. М. Беккер). Применение ее в таких случаях обосновано экспериментальными исследованиями Л. А. Решетовой, показавшими, что под влиянием диатермии околопочечной области происходит не только ослабление сокращений матки и понижение тонуса ее мышцы, но также расширение сосудистого русла матки и увеличение амплитуды и частоты сердцебиения

плода. Можно предположить, что благодаря диатермии происходит улучшение маточно-плацентарного кровообращения и улучшение питания внутриутробного плода.

Большое профилактическое значение имеет создание для беременной женщины, страдающей гипертонической болезнью, должного физического и эмотивного покоя. В этих случаях обеспечивается не только снижение артериального давления, но также отсутствие значительных его колебаний, что имеет большое значение для жизнедеятельности плода (В. К. Пророкова). Именно в период таких колебаний во многих случаях возникают признаки угрожающей асфиксии плода и даже его антенатальная гибель.

В этом отношении имеет также практическое значение оксигеометрия беременных женщин с помощью соответствующего прибора (оксигеометра) при пробе с задержкой дыхания. Как показала В. К. Пророкова, у беременных женщин, страдающих гипертонической болезнью, снижение уровня кислорода при пробе с задержкой дыхания происходит иногда в 2 раза быстрее, чем у здоровых беременных женщин. При этом гипоксемия достигает более значительных цифр и компенсирование ее происходит медленнее. У этих беременных наблюдается более частое шевеление внутриутробного плода с большим диапазоном суточных колебаний и более частое наступление асфиксии плода при последующих родах. Применение в таких случаях соответствующих профилактических мероприятий (например, триады А. П. Николаева) может предупредить неблагоприятный исход беременности и родов для плода.

Беременным женщинам, по сроку беременности не имеющим еще права на декретный отпуск, должен быть обеспечен нормальный режим труда и отдыха. Укреплению здоровья способствуют легкие физические упражнения, а также достаточно длительный спокойный сон.

Тщательное наблюдение врача-акушера и терапевта за беременной и роженицей дает возможность своевременно распознать различные осложнения в самом начале их возникновения и путем принятия соответствующих мер предупредить их переход в более тяжелые формы со всеми неблагоприятными последствиями для матери и плода. При этом особенно важно вовремя диагностировать присоединение к гипертонической болезни позднего токсикоза беременных, появление первых признаков нарушения мозгового кровообращения и нарушений жизнедеятельности внутриутробного плода.

ГЛАВА XI

ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА И БЕРЕМЕННОСТЬ

Д. Ф. ЧЕБОТАРЕВ

Проблема профилактики и лечения недостаточности кровообращения у беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы имеет особенно важное значение в связи с большим распространением этих заболеваний. О количестве сердечных больных среди беременных женщин в литературе существуют довольно разнообразные данные. Это в основном обусловлено тем, что многие компенсированные пороки сердца во время беременности не распознавались в связи с отсутствием выраженных жалоб больных, а также недостаточно тщательным обследованием беременных.

А. Ю. Лурье приводит данные о 2,1% сердечных больных среди беременных, И. И. Яковлев — о 0,2%, Фрей (Frey) — о 4,9%, т. е. считает, что каждая двадцатая беременная страдает заболеванием сердца, и т. п.

РЕВМАТИЧЕСКИЕ ПОРОКИ СЕРДЦА, ЭНДОКАРДИТ

Наиболее часто встречающимися формами пороков сердца, по литературным данным, вполне согласующимися и с нашими, полученными при наблюдении сердечно-сосудистых больных в течение ряда лет в отделе внутренней патологии беременных Украинского научно-исследовательского института клинической медицины имени Н. Д. Стражеско, являются митральные пороки, главным образом в виде комбинации стеноза и недостаточности. В несколько раз реже наблюдаются митрально-аортальные и аортальные пороки, и только в единичных случаях встречаются врожденные пороки сердца.

Разнообразные данные приводятся в литературе относительно летальности беременных, страдающих заболеваниями сердца. По данным большинства современных сводных статистик, основанных на весьма большом числе наблюдений, летальность среди беременных с пороками сердца в среднем колеблется от 2 до 6%. Этот процент летальности беременных с органическими пороками сердца может быть резко снижен (до десятых процента) при своевременном прерывании беременности или проведении преждевременных родов, рациональной терапии сердечно-сосудистой системы, подготовляющей к нагрузке в родах, при соответствующих методах родоразрешения.

Большое практическое значение имеет решение вопроса о преобладании одного вида порока над другим при митральной болезни (комбинированном поражении створок митрального клапана и левого предсердно-

желудочкового отверстия), так как оно характеризуется определенными гемодинамическими сдвигами.

Преобладание стеноза левого предсердно-желудочкового венозного отверстия над недостаточностью митрального клапана более неблагоприятно, чем обратное, вследствие большего застоя в легких и более серьезных предпосылок к развитию острого отказа сердца, левосторонней его недостаточности, наивысшим проявлением которой является острый отек легких. О преобладании сужения левого предсердно-желудочкового отверстия над недостаточностью митрального клапана свидетельствует наличие выраженного пресистолического шума или шума в течение всей диастолы и хлопающего первого тона на верхушке, резкое смещение верхней границы сердца вверх и данные о застое в малом круге кровообращения при неособенно длительном систолическом шуме на верхушке.

В этих случаях, а также при наличии только сужения левого предсердно-желудочкового отверстия маломощной мускулатуре левого предсердия приходится совершать большую работу по переводу крови из предсердия в левый желудочек во время его диастолы. Эта маломощность левого предсердия может во время беременности, особенно в период родового акта (потуг), быть причиной иногда совершенно неожиданно наступающей острой сердечной недостаточности. При таких грозных осложнениях этого вида порока сердца никакие лечебные мероприятия часто не дают результатов.

Исход беременности и родов при пороках сердца, в первую очередь стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия и митральной болезни, зависит не столько от величины анатомических изменений в клапанном аппарате, сколько от состояния сердечной мышцы, степени дистрофических процессов в ней и особенно от наличия текущего воспалительного процесса.

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что при наличии латентно протекающего эндомиокардита беременность весьма часто способствует его вспышке, обостряет его течение, и он нередко переходит в более тяжелую форму, что ведет к всевозможным осложнениям, свойственным этому процессу.

Наблюдая в динамике беременных женщин, больных эндокардитом, как правило сочетающимся с миокардитом, можно прийти к заключению, что именно прогрессирующая функциональная слабость миокарда чаще всего является непосредственной причиной смерти беременной или родильницы.

Таким образом, существование эндомиокардита является фактором, чрезвычайно осложняющим состояние беременных с пороками сердца. Поэтому тщательному исследованию и наблюдению этих больных с целью выявления наличия или отсутствия текущего эндомиокардита должно быть уделено много внимания.

Следует отметить, что диагноз эндокардита у беременных нужно ставить весьма осторожно, так как субфебрилитет нередко, особенно в первые месяцы беременности, может быть обусловлен нейро-гуморальными воздействиями на терморегуляцию. Важно выяснить, наблюдались ли повышения температуры до наступления беременности. Наличие субфебрилитета у женщин, ранее болевшей эндокардитом и имеющей ревматический порок сердца, в тех случаях, когда нет оснований подозревать субфебрилитет, вызванный другими очагами инфекции (хронический тонзиллит, холецистоангиохолит, воспалительный процесс придатков матки и т.д.), является большим основанием для постановки диагноза эндокардита, чем у женщин с ранее интактным клапаным аппаратом сердца. Наиболее часто рецидивы эндомиокардита, особенно в связи с беременностью, наблю-

даются при сужении левого венозного отверстия, самостоятельном или в разных комбинациях. Следует учитывать, что ускоренная РОЭ и несколько увеличенный лейкоцитоз не могут быть критерием для установления наличия или отсутствия эндокардита, так как значительное изменение этих показателей характерно для беременности, при которой, как правило, преимущественно в последние месяцы, РОЭ ускоряется до 30—50 мм и лейкоцитоз возрастает до 9000—11 000.

Учитывая нередкий неблагоприятный исход беременности для матери и плода, трудность определения резервных сил сердца, особенно такого маломощного его отдела, как левое предсердие, частое отсутствие уверенности в возможности вспышки эндомиокардита во время беременности, следует особенно настойчиво разъяснить недопустимость дальнейшего прогрессирования беременности женщинам, настаивающим в ранние сроки (до 12 недель) на сохранении ее при выраженном митральном стенозе, самостоятельном или в комбинации с другими пороками. Это необходимо также в тех случаях, когда при данном пороке отсутствуют клинические проявления общей недостаточности кровообращения, но наблюдается значительное смещение границ сердца, особенно за счет расширения левого предсердия, указания на значительное повышение давления в легочном круге кровообращения (кашель после физической нагрузки, кровохарканье, одышка, резкий акцент и раздвоение второго тона на легочной артерии). Во всех этих случаях показано прерывание беременности сроком до 12 недель и последующее длительное диспансерное наблюдение, а при необходимости и лечение в стационаре.

Это положение с предельной ясностью освещено в работе Н. Д. Стражеско¹, который пишет: «Однако не надо забывать, что в случае стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия иногда может совершенно неожиданно наступить грозная картина острой недостаточности, аритмия и острый отек легких. Необходимо учитывать, что у отдельных больных все наши лечебные мероприятия с целью борьбы с острым отеком легких, в том числе и кесарево сечение, могут не дать благоприятных результатов. Вот почему врач должен предупредить беременную об опасности сохранения беременности при стенозе левого предсердно-желудочкового отверстия и о наличии показаний к прерыванию беременности. Из сказанного, конечно, нельзя делать вывод, что тяжелые осложнения неизбежны: у ряда подобных больных беременность и роды благополучно заканчиваются».

В полной мере эти указания относятся и к тем больным, у которых при наличии других видов порока (недостаточности митрального клапана, аортального порока и др.) имеются достаточно веские данные для диагноза эндомиокардита, а также к тем беременным, у которых после перенесенного инфекционного заболевания (ангины, гриппа, катара верхних дыхательных путей, дифтерии и т. д.) имеется инфекционный миокардит. Прерывание беременности в ранние сроки рекомендуется и тем больным с поражением клапанного аппарата сердца, у которых и без наличия воспалительного процесса в сердце отмечаются явления общей недостаточности кровообращения.

Если вопрос о показаниях к прерыванию беременности в ранние сроки (до 12 недель) решается относительно просто, то значительно более сложным является вопрос о возможности продолжения беременности и о показаниях к ее прерыванию или активному родоразрешению у сердечно-сосудистых больных в более поздние сроки. Правильное решение этого

¹ Н. Д. Стражеско. Внутренние болезни и беременность. Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. Медгиз, 1953, стр. 6.

вопроса возможно только в условиях стационара после выяснения наличия или отсутствия эндомиокардита или миокардита, недостаточности кровотока и степени ее развития, после оценки влияния строгого постельного режима, рациональной диеты, кардиальной терапии. В связи с этим беременные даже с начальными признаками недостаточности кровообращения должны быть помещены в терапевтические отделения комплексных больниц, имеющих и акушерские стационары, или в родовые палаты родильных домов, акушерских отделений, где их лечение должно проводиться совместно терапевтом и акушером.

В настоящее время различают три стадии хронической недостаточности кровообращения, придерживаясь классификации, предложенной Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко и принятой на XII Всесоюзном съезде терапевтов.

В I стадии недостаточности кровообращения субъективные признаки, среди которых преобладают одышка, сердцебиение, чувство усталости, проявляются только после нагрузки, в первую очередь физической. Объективные признаки недостаточности при этом мало выражены. Наиболее часто наблюдается более медленное, чем у здоровых людей, возвращение учащенного после физической нагрузки пульса к норме (позже чем через 2—3 минуты).

Во II стадии недостаточности кровообращения одышка и сердцебиение уже более выражены и часто наблюдаются в состоянии покоя. Сердце в этом периоде обычно увеличено за счет миогенной дилатации. В зависимости от преобладания недостаточности правого или левого желудочка или предсердия развиваются застойные явления соответственно в легких (одышка, кашель, кровохарканье), или в большом круге кровообращения (отеки, увеличение печени, набухание шейных вен и др.). Гемодинамические сдвиги (в уровне венозного давления скорости кровообращения и др.) уже значительно выражены.

В этой стадии хронической недостаточности кровообращения различают два периода: IIА — когда все указанные выше явления выражены менее резко, IIБ — с резко выраженными признаками недостаточности кровообращения, нарушением гемодинамики во всей сердечно-сосудистой системе. При этом наблюдаются и глубокие нарушения всех видов обмена.

В III стадии (стадии циркуляторной дистрофии) обнаруживаются все последствия недостаточности кровообращения в виде необратимых изменений обмена, кахексии, нарушения функций и структуры всех органов.

Вопрос о предупреждении серьезных осложнений беременности, родов и послеродового периода у больных с органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в первую очередь с ревматическими пороками сердца, связан с организацией работы не только женских консультаций, но и врачей-терапевтов общей лечебной сети. Беременные женщины подлежат наблюдению женских консультаций, где должно проводиться тщательное и всестороннее их обследование. В то же время больные ревматическими заболеваниями сердца должны быть под диспансерным наблюдением участкового врача-терапевта, который обязан соответствующим образом, еще до наступления беременности, информировать женщину о допустимости беременности и необходимости находиться под наблюдением женской консультации или о необходимости избегать беременности, для чего в женской консультации она должна научиться пользоваться противозачаточными средствами, а при наступившей беременности в первые же недели обратиться для решения вопроса о ее прерывании.

Недопустимым является формальное отношение к отказу больной от прерывания беременности в тех случаях, когда сохранение беременности явно противопоказано. При отказе больной от аборта врач женской кон-

сультации вместе с участковым терапевтом должен разъяснить мужу, родным беременной недопустимость продолжения беременности, поставить их в известность о возможных осложнениях, провести беседу с больной.

Благодаря плодотворной совместной работе терапевтов и акушеров вопрос о показаниях к прерыванию беременности у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, с ревматическими пороками сердца, в первую очередь с митральной болезнью, о методах лечения этих больных и ведения родов и послеродового периода становится все более ясным.

В 1953 г. в Киеве состоялась первая в нашей стране конференция по проблеме «Внутренняя патология и беременность», организованная Украинским научно-исследовательским институтом клинической медицины имени Н. Д. Стражеско, решения которой получили широкое распространение среди практических врачей.

Изданное в 1954 г. Министерством здравоохранения СССР методическое письмо «О предупреждении материнской смертности при заболеваниях сердечно-сосудистой системы» полностью соответствует решениям указанной конференции.

Основными положениями, которыми следует руководствоваться при решении вопроса о показаниях к аборту или преждевременному родоразрешению, к проведению родов у больных ревматическими заболеваниями сердца, являются следующие.

1. Недопустимость беременности и настойчивые показания к ее прерыванию в ранние сроки (до 12 недель) у тех женщин, у которых имеются:

а) эндокардит, наличие которого является абсолютным противопоказанием к беременности;

б) выраженный митральный стеноз, самостоятельный или в комбинации с другими пороками (чаще при митральной болезни с преобладанием стеноза), даже если отсутствуют клинические проявления недостаточности кровообращения, но имеются значительное смещение границ сердца, особенно за счет расширенного левого предсердия, указания на наличие значительного повышения давления в малом круге кровообращения (резкий акцент и раздвоение второго тона сердца при выслушивании во втором межреберье слева от грудины, соответственно проекции легочной артерии);

в) симптомы недостаточности кровообращения (даже первой степени) при различных поражениях сердца (пороках, миокардите, миодистрофии сердца, тиреотоксическом сердце и др.).

Во всех этих случаях безусловно показано прерывание беременности со сроком до 12 недель и затем систематическое лечение в условиях стационара с последующим диспансерным наблюдением.

При настойчивом желании иметь ребенка женщинам с наличием вполне компенсированной митральной болезни без резкого преобладания стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия беременность может быть разрешена после тщательного изучения функционального состояния сердечно-сосудистой системы с применением электрокардиографического и рентгенологического исследования.

2. Правильное решение вопроса о показаниях к прерыванию беременности у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы в поздние сроки беременности возможно только при наблюдении больных в стационаре с назначением постельного режима, рациональной диеты и соответствующей медикаментозной терапии. В связи с этим беременные даже с начальными признаками недостаточности кровообращения должны быть направлены в терапевтические отделения комплексных больниц или в дородовые палаты родильных домов, акушерских отделений, где их лечение должно проводиться совместно терапевтом и акушером.

3. Прерывание беременности в поздние сроки, когда аборт уже невозможен, показано при наличии:

а) выраженной недостаточности кровообращения (степени II А и II Б), не поддающейся в достаточной мере рациональной терапии в стационаре в течение 10—14 дней. Отсутствие эффекта от кардиальной терапии в течение этого срока обычно свидетельствует о трудности восстановления компенсации сердечной деятельности и необходимости прекращения беременности;

б) эндомиокардита; лишь при весьма доброкачественном течении эндомиокардита, отсутствии недостаточности кровообращения и эффективном воздействии применяемой терапии в наиболее поздние сроки беременность может быть сохранена при условии пребывания больной под тщательным наблюдением терапевта и акушера в условиях стационара;

в) при наличии акушерской патологии у больных с выраженными изменениями сердечно-сосудистой системы и склонностью к развитию недостаточности кровообращения в тех случаях, когда можно предполагать длительные роды.

В особом внимании нуждаются женщины с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, у которых беременность и роды осложняются поздним токсикозом с явлениями гипертензии, нефропатии, а также при таких видах акушерской патологии, как многоводие, многоплодие, предлежание детского места и др. В каждом случае таких осложнений вопрос о показаниях к прерыванию беременности должен решаться индивидуально с учетом всех симптомов.

4. Недопустимым является амбулаторное наблюдение беременных с признаками развивающейся недостаточности кровообращения и помещение их в стационар только при уже выраженных явлениях декомпенсации. Исход беременности, родов или искусственного родоразрешения у сердечно-сосудистых больных в большинстве случаев решают своевременность госпитализации и длительность проводимой подготовительной терапии.

5. Беременные женщины с заболеваниями сердечно-сосудистой системы могут быть выписаны из стационара лишь после установления у них стойкой компенсации кровообращения и при наличии благоприятных бытовых условий. После выписки за этими беременными должно быть установлено систематическое наблюдение участкового терапевта и акушера-гинеколога. При повторной декомпенсации кровообращения беременные женщины должны находиться в стационаре до родоразрешения.

6. При выраженной недостаточности кровообращения, если нет показаний к немедленному родоразрешению со стороны органов кровообращения или в связи с начавшейся родовой деятельностью, необходимо предварительно подвергнуть больную активному лечению для устранения или уменьшения явлений декомпенсации, что в значительной мере способствует благоприятному исходу. Родоразрешение сердечно-сосудистых больных с явлениями выраженной декомпенсации без подготовительной терапии дает во много раз большую материнскую смертность, чем родоразрешение после проведения соответствующей кардиальной терапии, хотя бы в течение нескольких дней.

Н. К. Годунова на большом клиническом материале отдела внутренней патологии беременных Украинского института клинической медицины показала, что большинство сердечных больных, поступивших с явлениями недостаточности кровообращения, после подготовительной терапии в условиях стационара могут рожать без оперативного вмешательства.

7. Вопрос о методе родоразрешения сердечно-сосудистых больных в каждом случае должен решаться акушером совместно с терапевтом.

Следует помнить, что в силу уже приведенных данных о физиологических изменениях функции сердечно-сосудистой системы наиболее опасным для роженицы является период изгнания плода (потуги), а также последовый и ранний послеродовой периоды (первые 2—4 часа после рождения последа). Поэтому наиболее энергичную терапию следует проводить в это время, а период изгнания по возможности исключить.

8. Выключение периода изгнания посредством наложения щипцов или при тазовых предлежаниях посредством извлечения за тазовый конец показано ¹:

а) при наличии митральной болезни с преобладанием сужения левого предсердно-желудочкового отверстия, даже в состоянии полной компенсации;

б) при наличии аортального порока с выраженной гипертрофией левого желудочка или с явлениями расширения аорты;

в) при недостаточности кровообращения, хотя бы слабо выраженной, независимо от формы поражения клапанов сердца или миокарда, а также в тех случаях, когда в предшествующих родах или в послеродовом периоде наблюдались явления недостаточности;

г) при эндокардитах.

Операцию наложения щипцов рекомендуется производить под кратковременным эфирным наркозом. Целью последнего является не только безболезненное проведение операции, что само по себе очень важно, но главным образом выключение действия брюшного пресса (потуг).

9. Кесарево сечение у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы производится в основном при наличии осложняющих обстоятельств (узкий таз, предлежание детского места и т. п.).

Операция кесарева сечения показана также как крайнее средство при прогрессирующей декомпенсации, если нет условий для бережного родоразрешения через родовые пути.

Операцию кесарева сечения у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы следует производить под местной инфильтрационной анестезией.

Последовый и ранний послеродовой периоды у сердечных больных следует, как обычно, вести выжидательно. Особое внимание должно быть уделено в это время предотвращению коллапса и значительной кровопотери.

Тотчас после рождения ребенка необходимо немедленно положить на живот мешок с песком или туго его забинтовать.

При родах, осложненных слабостью родовой деятельности, многоводием, рекомендуется с целью профилактики гипотонического кровотечения вводить сразу после рождения ребенка питуитрин ² 1 мл подкожно. При ведении послеродового периода кровопотерю свыше 200 мл следует расценивать как патологическую, являющуюся показанием к завершению этого периода родов.

К переливанию крови (капельным способом) следует прибегать только по жизненным показаниям. Учитывая пониженную сопротивляемость родильниц с сердечно-сосудистыми заболеваниями и возможность развития у них септической инфекции, рекомендуется с профилактической целью назначать им антибиотики или сульфаниламидные препараты с комплексом витаминов.

¹ Пункты 8 и 9 из Методического письма Министерства здравоохранения СССР, 1954, стр. 8—9.

² При гипертензии, обусловленной наличием гипертонической болезни или позднего токсикоза, введение питуитрина, обладающего вазопрессорным действием, не рекомендуется.

Следует указать, что при решении вопроса о сроках проведения операции кесарева сечения у сердечных больных необходимо учитывать настойчивое желание матери иметь живого, жизнеспособного ребенка. В. А. Хатунцев и М. Д. Косовцева, опубликовавшие данные о 103 случаях кесарева сечения у сердечно-сосудистых больных, указывают, что большинство беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, у которых возникают показания к родоразрешению путем кесарева сечения и которым в начале беременности предлагалось ее прервать, сознательно идут на угрожающую их жизни опасность, зная часто о неизбежности операции, желая все же иметь живого ребенка.

Гибель плода во время или после операции наносит беременной очень тяжелую психическую травму, что играет немаловажную роль как в отношении дальнейшего течения ее сердечного заболевания, так и послеоперационного и послеродового периодов. В связи с этим, если у беременной с декомпенсированным заболеванием сердца удастся улучшить состояние сердечно-сосудистой деятельности, следует приложить все усилия к тому, чтобы искусственное родоразрешение провести после 35—36-й недели или при возможности в начале родовой деятельности.

С окончанием родов или искусственного родоразрешения опасность осложнений, связанных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, не может считаться ликвидированной. Явления острой сердечно-сосудистой недостаточности, резкое обострение эндомиокардита могут развиваться и в последующие дни.

В послеродовом периоде родильницы с заболеванием сердечно-сосудистой системы должны строго соблюдать значительно более длительный постельный режим, чем здоровые беременные, в течение его следует продолжать кардиальную терапию. Выписка больных, у которых во время беременности имелись выраженные явления недостаточности кровообращения, при благоприятном течении послеродового периода допускается не ранее чем через 3—4 недели после родов. После выписки больной из акушерского отделения больницы или родильного дома за ней в течение длительного времени должны наблюдать терапевт и врач женской консультации. Значительно более длительным должно быть лечение больных, перенесших операцию кесарева сечения, больных с обострением эндомиокардита, с медленным уменьшением или даже прогрессированием в послеродовом периоде явлений недостаточности кровообращения.

Вопрос о терапии беременных женщин с явлениями недостаточности кровообращения должен решаться в каждом случае строго индивидуально. При назначении правильной, рациональной терапии следует учитывать не только степень недостаточности кровообращения и вид порока, преобладание стеноза или недостаточности при митральной болезни, но и выяснить, нет ли сопутствующего эндомиокардита, пораженный других органов, очагов хронической инфекции, учесть функциональное состояние не только сократительного миокарда, но и системы, вырабатывающей и проводящей импульсы к сокращению сердца. Следует учесть также изменения различных видов обмена, в первую очередь водно-солевого, который значительно изменяется во время беременности, особенно в тех случаях, когда течение ее осложняется поздним токсикозом. Это осложнение нередко намного ухудшает состояние беременных женщин с сердечно-сосудистой патологией.

Лечение беременных с недостаточностью кровообращения должно проводиться согласно общим принципам лечения сердечно-сосудистых больных. Основным из них является принцип щажения больного органа пораженной системы. Поэтому всем беременным с недостаточностью кровообращения должен быть назначен постельный режим, строгость которого

обуславливается степенью недостаточности кровообращения. Нередко у беременных с I стадией нарушения кровообращения симптомы недостаточности ликвидируются после нескольких дней постельного режима, психического и физического покоя и без назначения медикаментозных средств.

В лечении беременных с недостаточностью кровообращения весьма большое значение имеет рациональное питание. Калораж его не должен быть выше 2500—3000 калорий. Необходимо резко ограничить в пище в более поздние сроки беременности количество поваренной соли, исключить пряности, уменьшить количество животных жиров, не содержащих в основном лецитина в комбинации с холестерином. Лецитин содержится преимущественно в жирах молочного происхождения, в яичном желтке.

В рационе беременных должно быть достаточное количество легко усвояемых белков (от 1 до 1,5 г на 1 кг веса тела), значительную часть которых должны составлять белки творога, имеющего разнообразные аминокислоты, в том числе и обладающие липотропным действием. Пищевыми продуктами, содержащими от 15 до 25 г белка в 100 г продукта, являются мясо, рыба, творог. Много белка в бобовых: горохе, фасоле, чечевице, а также в орехах.

В 100 г молока содержится 3,12 г белка, в 100 г хлеба — от 5,5 до 8,4 г, в 100 г крупы — от 8 до 10 г, в 100 г риса — от 3 до 6,5 г белка. Большинство овощей (картофель, морковь, капуста и ягоды) содержат не более 3% белка.

Достаточное количество белка в пище беременных необходимо в связи с тем, что недостаток протеинов понижает все функции организма, в том числе и его защитные свойства, а значит и сопротивляемость организма послеродовой инфекции. В прямой зависимости от него находится и развитие анемии, так как для создания гемоглобина — переносчика кислорода — необходимо не только железо, но и белки. Дефицит в белках в пище беременных женщины понижает азотный уровень их организма, обуславливает развитие гипохромии и появление отеков, к которым и так склонны больные с недостаточностью кровообращения, изменяет функцию сосудистых стенок, их проницаемость. Белковая недостаточность отрицательно влияет также на мышечный тонус, в частности на тонус сердечной мышцы.

Потребность организма женщины в витаминах во время беременности резко повышена. Поэтому у беременных может развиваться гиповитаминоз даже при введении с пищей количества витаминов, достаточного для нормального существования женщины вне беременности. В пище беременных женщин должно быть увеличено количество всех витаминов, как жирорастворимых (А, D, Е, К), содержащихся в сливочном масле, рыбьем жире, яйцах и других продуктах, так и водорастворимых (витамины комплекса В, С и Р), содержащихся в злаках, соках овощей, плодов и листьев, так как они способствуют нормальному течению беременности и развитию плода, нормальному родоразрешению, повышению сопротивляемости организма послеродовой инфекции, увеличению лактации.

В настоящее время известно, что витамины С, Р, К и В₁ играют важную роль в трофике и регуляторной деятельности сосудов. Применение витамина С (аскорбиновой кислоты) в комбинации с витамином Р (рутином) показано при явлениях нарушения проницаемости сосудистой стенки, что часто наблюдается у беременных, особенно при недостаточности кровообращения, при кислородной недостаточности организма. Помимо рациональной диеты с большим количеством витаминов беременным периодически (по 7—10 дней) следует назначать витамины в такой прописи:

Rp. Acidi ascorbinici	0,3
Thiamini bromati	0,05
Riboflavini	0,005
Acidi nicotинici	0,005
Rutini	0,02
M. f. pulv. D. t. d. in oblatiis NSO по 1 облатке 2—3 раза в день	

Медикаментозное лечение беременных с явными признаками недостаточности кровообращения должно проводиться по установленным показаниям. Соответственно существующим принципам медикаментозное лечение следует проводить как средствами группы наперстянки или близкими по действию к ней, так и средствами, преимущественно воздействующими на функцию сосудов, состояние венечных сосудов сердца, его кровоснабжение. В зависимости от степени недостаточности кровообращения следует применять различные препараты: горицвет (*Inf. herbae Adonidis vernalis* ex 6,0—200,0), при склонности к брадикардии и при отеках — с кофеином (*Coffeini natrio-benzoici* 1,0) или препараты адониса: адонизид и адонилен по 15 капель 3 раза в день.

При более тяжелых явлениях недостаточности с тахикардией в стадии IIА — Б, IIБ, следует назначать наперстянку в виде микстуры или, что более удобно, в виде порошка (*Pulv. fol. Digitales* 0,03—0,1 3—4 раза в день), лучше в комбинации с диуретином (*Diuretini* 0,3) или эуфиллином (*Euphyllini* 0,15—0,2).

При наличии у беременных застойных явлений в портальной системе, симптомов диспепсии, гастрита следует назначать наперстянку в виде микроклизм (1 столовая ложка настоя наперстянки на 200 мл воды) или в свечах (0,1 в свече).

Вместо наперстянки больным можно назначать кордигит (*Cordigit*) по ½ таблетки (1 таблетка соответствует 0,1 г наперстянки) 2—3 раза в день или другие медикаментозные средства этой же группы.

Употребление наперстянки или других препаратов, подобных ей по действию на сердце, требует ежедневного контроля за частотой и ритмом сердечных сокращений, так как появление брадикардии (пульса ниже 64—60 ударов в минуту), особенно с экстрасистолией, свидетельствует о передозировке препарата. При необходимости быстрого действия наперстянки следует назначать ее препараты для внутримышечных инъекций. Наиболее распространенным из них является дигален-нео, который в этих случаях следует вводить в дозировке от 0,5 до 1 мл 1—2 раза в день.

Весьма быстрый лечебный эффект обычно дают и внутривенные введения строфантина (1/3—½ ампулы, содержащей 0,5 мг строфантина) в 15—20 мл 40% раствора глюкозы. Введение строфантина особенно показано при наличии явлений острой сердечной слабости, а также при хронической сердечной недостаточности непосредственно перед родами, в родах или послеродовом периоде, когда необходима максимальная мобилизация резервных сил сердца.

Вместо строфантина обычно с меньшим эффектом могут быть применены другие препараты, близкие к нему по действию: коргликон, эризид, эризимин и др.

Учитывая кумулятивное действие наперстянки, нельзя проводить введение строфантина или подобных ему препаратов ранее чем через 3 дня после прекращения приема наперстянки.

Параллельно применению препаратов группы наперстянки, строфантина следует производить подкожное введение кардиазола или кордиаминна, кофеина, камфары.

При явлениях острой сердечной слабости по левостороннему типу, которая может возникать как в течение беременности, так особенно в пери-

од родов и в послеродовой период, преимущественно у больных митральной болезнью с преобладанием сужения предсердно-желудочкового отверстия, с явлениями отека легких, необходимо быстро произвести обильное кровопускание (300—500 мл) в сочетании с применением быстродействующих сердечных средств (строфантин, кардиазол) и оксигенотерапией.

При лечении беременных с тяжелой недостаточностью кровообращения (ПБ), с наличием отека, обусловленного не присоединившимся поздним токсикозом, а циркуляторными расстройствами, следует применять также тканевые мочегонные (меркузал) с предварительной подготовкой хлористым аммонием или хлористым кальцием.

Лечение больных эндокардитом проводится в соответствии с общими принципами. При подозрении на септический характер эндокардита следует широко пользоваться антибиотиками, назначая их вместе с комплексом витаминов. При лечении ревматического эндокардита следует длительно применять аспирин, салициловый натрий или препараты пирозилидиновой группы (пирамидон, бутадиион и др.), последние непременно под контролем частых анализов крови.

Хирургическое лечение стеноза предсердно-желудочкового отверстия или митральной болезни с преобладанием стеноза может проводиться в первые месяцы беременности с такими же противопоказаниями, как и у страдающих этим заболеванием мужчин или небеременных женщин. Эти противопоказания в основном сводятся к преобладанию недостаточности митрального клапана над стенозом предсердно-желудочкового отверстия, наличию эндокардита, миокардита, аритмии, тяжелых степеней нарушения кровообращения (IIА—Б, IIБ).

Болезни миокарда

Основные патологические процессы в сердечной мышце, дегенеративные и воспалительные, клинически характеризуются диагнозами: дистрофия миокарда (миокардиодистрофия), миокардит, миокардиосклероз. Эти диагнозы, весьма часто фигурирующие в заключениях клиницистов, не являются еще и в настоящее время достаточно четко оформленными и представляют иногда значительные трудности в их дифференциации не только для клиницистов, но и для патологоанатомов.

При решении вопроса о наличии этих поражений сердечной мышцы клиницист должен с большой тщательностью анализировать данные анамнеза и объективного исследования больных, помня, что нередко течение этих заболеваний сопровождается симптомами, выраженными весьма неясно.

Клинический диагноз «дистрофия миокарда», согласно воззрениям Г. Ф. Ланга, предложившего этот термин, должен отражать первичные биохимические и биофизические изменения при некоторых общих патологических состояниях, которые возникают при анемиях, авитаминозах, эндокринных расстройствах и болезнях обмена веществ, общем истощении, обусловленном рядом заболеваний (рак и др.), резком физическом переутомлении организма, его кислородной недостаточности, различных интоксикациях. Дистрофия миокарда как состояние, отражающее изменение течения физиологических биохимических процессов в сердечной мышце, по мнению Г. Ф. Ланга, всегда сопутствует воспалительному процессу в сердечной мышце — миокардиту, а также миокардиосклерозу (атеросклеротическому, развивающемуся в результате поражения атеросклерозом венечных сосудов сердца, или миокардиотическому, развивающемуся вследствие повторяющихся воспалительных процессов, чаще всего ревматического происхождения). В связи с этим при установлении диагноза

миокардита или миокардиосклероза нет необходимости еще и в диагнозе «дистрофия миокарда», которым так часто злоупотребляют врачи в повседневной практике, обозначая им различные неясные по своему происхождению и сущности поражения сердца.

Согласно официальной номенклатуре болезней, термин «дистрофия миокарда» (миокардиодистрофия) должен иметь ограниченное применение и дополнять диагноз основного общего заболевания, обусловившего поражение сердца.

Объективные данные при дистрофии миокарда, при которой наблюдается не только снижение сократительной функции миокарда, но нередко и нарушение его системы, вырабатывающей и проводящей импульсы к сокращению, довольно разнообразны. Степень их зависит главным образом от длительности и степени тяжести основного общего заболевания, обусловившего нарушение нормального течения биохимических процессов в сердечной мышце. Обычно это приглушение или глухость тонов сердца, часто мягкий непостоянный систолический шум, нерезкое раздвоение первого тона, выслушиваемые на верхушке сердца, и другие симптомы. Однако и при наличии этих данных диагноз в основном решает существование указанных общих заболеваний.

Диагноз воспалительного поражения миокарда — миокардита — ставится обычно в связи с перенесенным или текущим инфекционным заболеванием, так как громадное большинство миокардитов инфекционного происхождения. Наиболее частой причиной развития миокардита является ревматизм как инфекционно-аллергическое заболевание, основной причиной которого является воздействие стрептококка, обусловившего у ряда людей, в связи с влиянием на нервную систему, изменение иммунологических свойств организма, его реактивности. Сопровождающие миокардит дистрофические изменения иногда весьма выражены и обуславливают глубокие нарушения сердечной мышцы. Альтеративные изменения в мышечных волокнах сердца, являющиеся при многих миокардитах одним из основных проявлений воспаления, могут быть диффузными и очаговыми. Проявления нарушений сократительного миокарда выступают на первый план при диффузном или густоочаговом поражении миокарда, а признаки нарушения функции системы миокарда, вырабатывающей и проводящей импульсы, — при очаговых воспалениях миокарда с расположением очагов в различных отделах этой системы.

Следует помнить, что ревматический миокардит, так же как и ревматический эндомиокардит, нередко встречается без поражения суставов как проявление только кардиальной формы ревматизма. Развитие ревматического миокардита особенно часто связано с острыми ангинами, обострением существующего хронического тонзиллита, с катарамы верхних дыхательных путей. В этих случаях после перенесенного заболевания появляются общая слабость, одышка, даже при небольшой физической нагрузке, иногда боли в груди, сердцебиение, перебои сердца. Размеры сердца у больных миокардитом, как правило, увеличены, верхушечный толчок ослаблен, на верхушке выслушивается непостоянный систолический шум. Сокращения сердца обычно учащены, нередко аритмичны, однако может наблюдаться и брадикардия. При тяжелом поражении миокарда больные страдают от одышки, даже сидя в постели, иногда значительно увеличивается печень, выслушивается ритм галопа, появляются отеки. Ревмокардит обычно сопровождается субфебрильной температурой, лейкоцитозом, повышением РОЭ и небольшой анемией.

У подавляющего большинства больных ревматическим миокардитом обнаруживаются и электрокардиографические изменения. Чаще всего это удлинение интервала $P-Q$ свыше 0,2 секунды, синусовая тахикардия

или брадикардия, экстрасистолия, а иногда преходящее мерцание предсердий. Отмечаются также изменения желудочкового комплекса, чаще снижение сегмента $S - T$, уплощение и даже извращение зубца T , низкий вольтаж зубцов QRS и внутрижелудочковая блокада.

При наблюдении беременных женщин и решении вопроса о возможности продолжения беременности, о методах родоразрешения в связи с состоянием сердечно-сосудистой системы нередко приходится сталкиваться с изменениями миокарда, связанными с гриппозной инфекцией. Грипп нередко весьма отрицательно воздействует на сердечно-сосудистую систему. После перенесенной гриппозной инфекции у больных нередко остаются явления, характерные для миокардита разной тяжести. У многих лиц, перенесших грипп, остаются симптомы, которые можно объяснить в основном не нарушением сократительной функции миокарда, а инфекционно-токсическим нарушением функции нервного аппарата, регулирующего работу сердца. Эти проявления характеризуются тахикардией, лабильностью пульса, иногда появлением экстрасистолии, болей в области сердца, умеренной одышки.

Всякий миокардит, всегда сопровождающийся миокардиодистрофией, требует более пристального внимания, более осторожной оценки деятельности сердечно-сосудистой системы, чем только миокардиодистрофия, как при полной компенсации сердечной деятельности, так тем более и при явлениях недостаточности кровообращения.

При наличии миокардита, даже при полной компенсации сердечной деятельности, обязательным становится длительное (в течение нескольких недель, а иногда и месяцев) соблюдение постельного режима. Тем более он показан при наличии даже начальных проявлений недостаточности кровообращения.

Сочетание миокардита и беременности возможно в различные ее сроки. Так, беременность может появиться у женщины, уже болеющей миокардитом после перенесенного инфекционного заболевания: ангины, катара верхних дыхательных путей, пневмонии и т. д. Миокардит в результате инфекционного заболевания может осложнить беременность в ранние ее сроки (до 10—12 недель), когда еще возможно проведение аборта, или в более поздние.

Вопрос о возможности продолжения беременности должен решаться, как и во всех случаях, когда беременность сочетается с поражением внутренних органов, строго индивидуально, в первую очередь в зависимости от срока беременности и тяжести течения миокардита.

Наличие миокардита при беременности в ранние ее сроки, когда возможно проведение аборта, является показанием к нему. При беременности более поздних сроков больная должна быть подвергнута длительной терапии в стационаре со строгим соблюдением постельного режима и соответствующим лечением. В подавляющем большинстве случаев, как показывают наблюдения В. В. Сайковой, при беременности, течение которой осложняется присоединившимся чаще всего ревматическим миокардитом, этим удается добиться уменьшения всех симптомов данного заболевания.

Естественно, что чем раньше начато лечение миокардита, чем раньше удастся ликвидировать инфекционное заболевание, очаг инфекции, обусловивший его развитие, чем более длительный период до наступления родов проводится соответствующая терапия, тем лучше эффект, тем чаще удается довести больную с хорошим или удовлетворительным состоянием сердечно-сосудистой системы до окончания беременности и провести роды естественным путем.

В тех случаях, когда в процессе наблюдения за беременной устанавливается диагноз не только миокардита, но и эндокардита, наблюдается

прогрессирующее изменение клапанного аппарата сердца (появление признаков органического порока сердца), следует ставить вопрос о прерывании беременности.

Особенная осторожность должна быть проявлена при установлении диагноза миокардита у больных, уже ранее перенесших эндокардит и имеющих ревматические пороки сердца. У этих больных нередко наступают рецидивы эндокардита, эндомиокардита, особенно при наличии митральной болезни.

Лечение беременных, больных миокардитом, должно проводиться в терапевтических стационарах больниц или в так называемых профилактических палатах акушерских отделений терапевтом совместно с акушером. Наряду со строгим постельным режимом, крайне необходимым особенно в первые недели заболевания, учитывая наиболее частую ревматическую этиологию миокардитов, следует назначать на длительный срок прием аспирина по 2—3 г в сутки, пирамидона по 1,5—2 г или салицилового натрия до 4 г в сутки. Помимо этого, особенно при тахикардии, показано назначение микстуры с отваром валерьянового корня, небольшим количеством брома (2—3 г), настойкой ландыша, адонисом. При болях в области сердца показаны валидол, капли с ментолом в различной модификации. При более тяжелом течении миокардита, с аритмией и явлениями недостаточности кровообращения, следует назначать более энергичную терапию кардиальными средствами, в первую очередь с применением камфарного масла, кордиамина или кардиазола, кофеина и т. д. Препараты наперстянки при миокардите дают малый эффект. При наличии же особых показаний, при значительном ухудшении состояния больных, следует проводить внутривенные вливания строфантина с глюкозой с учетом соответствующих противопоказаний к его применению. Показания к искусственному родоразрешению в этом случае по существу те же, что и при недостаточности кровообращения, связанной с наличием ревматического порока сердца. В основном они определяются отсутствием эффекта от кардиальной терапии.

ГЛАВА XII

ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Н. Л. ВАСИЛЕВСКАЯ И С. М. БЕККЕР

Беременность вызывает существенные изменения в функциональной активности всех систем организма. Это относится и к системе крови, основной компонент которой — циркулирующая периферическая кровь — является важнейшей, наиболее подвижной и в значительной мере определяющей составной частью внутренней среды организма. В понятии «система крови» объединяется неразрывная в функциональном отношении система органов кроветворения, кроворазрушения, а также сама периферическая кровь (Г. Ф. Ланг, В. Н. Черниговский и А. Я. Ярошевский). Ее состав определяется взаимодействием трех основных процессов: кроветворения, кроворазрушения и кровораспределения, причем эти процессы находятся под регулирующим воздействием центральной нервной системы. Оно осуществляется как непосредственно, так и посредством гормонов, представляющих собой гуморальное звено в рефлекторной деятельности центральной нервной системы, преимущественно ее вегетативного отдела и центров, расположенных в области гипоталамуса.

Возможности оценки функционального состояния кроветворных органов чрезвычайно расширились вследствие применения стерильной пункции и метода исследования костного мозга, введенного в клиническую практику М. И. Аришкиным. Однако для оценки функционального состояния системы крови и до сих пор наибольшее практическое значение имеет изучение состава капиллярной крови; гематологическое исследование является методом универсальным, повседневно необходимым в одинаковой мере представителям всех специальностей.

Беременность может совпасть по времени и осложнить течение тех или иных системных заболеваний крови. В этих случаях ведение основного заболевания относится обычно к компетенции врача-терапевта. Однако ряд отклонений в состоянии системы крови, а при известных обстоятельствах и заболевания крови могут быть патогенетически связаны с условиями, возникающими в организме при нормальном и особенно патологическом течении беременности. Ведение таких больных находится в компетенции врача-акушера и осуществляется в условиях женской консультации или родовспомогательного учреждения.

Поэтому в настоящей главе будет обращено особое внимание на патогенез и клинику тех заболеваний системы крови, происхождение которых наиболее тесно связано с развитием беременности.

Течение нормальной беременности сопровождается рядом изменений в количестве и составе периферической крови. Общее количество крови на единицу поверхности тела с развитием беременности нарастает, причем

это нарастание идет за счет увеличения гидремии. Об этом свидетельствует отставание прироста общего объема эритроцитов (величина гематокрита) от прироста общего объема крови. Увеличение количества плазмы при беременности Гуггисберг (Guggisberg) считает важным приспособительным механизмом к могущей возникнуть в родах кровопотере: гидремия облегчает и ускоряет регуляцию гемодинамики после кровопотери и уменьшает потерю эритроцитов. Следующие средние величины характеризуют основные изменения, происходящие в периферической крови при беременности (табл. 18).

Таблица 18

Изменения, происходящие в периферической крови при беременности
[по данным Роске и Дональдсона (Roscoe, Donaldson)]

Срок беременности	12 недель	24 недели	36 недель
Показатели			
Поверхность тела в м ²	1,58	1,64	1,7
Объем крови в мл	4 300	4 900	5 400
Объем эритроцитов в мл	1 650	1 800	1 950
Гематокрит в %	39,2	37	36,4
Гемоглобин в г% ¹	12,0	11,5	11,3
Эритроциты в млн. на 1 мм ³	4,47	4,15	4,15

¹ В гемоглобинометре 100% относительной шкалы соответствует 13,8 г% гемоглобина.

Постепенное нарастание объема циркулирующей крови, как это видно из табл. 18, идет преимущественно, если не исключительно, за счет увеличения количества плазмы. С этим связано снижение процента гемоглобина и числа эритроцитов в единице объема крови. При этом у беременной отсутствуют какие-либо патологические объективные или субъективные симптомы, эритроциты по форме и содержанию гемоглобина нормальны, цветной показатель близок к единице. Однако процесс этим не всегда исчерпывается. Нельзя не учитывать, что при беременности запасы железа в организме женщины значительно снижаются, расходуясь на нужды кровотока внутриутробного плода. Кроме того, нередко встречающееся при беременности снижение кислотности желудочного сока создает неблагоприятные условия для усвоения пищевого железа. Создающийся напряженный, а иногда и отрицательный баланс железа не может не вызывать некоторого нарушения синтеза гемоглобина. Женщины, у которых имеет место такая умеренная «физиологическая анемия беременных» (количество гемоглобина и эритроцитов оказывается близким к нижней границе нормы), обычно не привлекают к себе особого внимания акушеров. Между тем, если учесть, что в родах этих женщин ожидается большая или меньшая кровопотеря, а в послеродовом периоде — потеря белка и железа, связанная с лактацией, то станет очевидным, что эта категория женщин требует к себе известного внимания. Им может быть рекомендовано профилактическое проведение в последнем триместре беременности одного или нескольких курсов лечения гемостимулином (по 0,5 г три раза в день).

Кроме того, если при такой умеренной анемизации роды или ранний послеродовый период будут осложнены кровопотерей, то с первого дня послеродового периода должна профилактически применяться система диетических и лечебных мероприятий, направленных на предотвращение развития анемии, на возможно более раннее и эффективное восполнение дефицита железа.

С первых недель беременности наблюдается повышение скорости РОЭ, которая обычно колеблется в пределах 50—70 мм в час.

По мнению большинства исследователей, течение беременности сопровождается постепенным увеличением количества лейкоцитов в крови, причем к концу беременности их число обычно находится на верхней границе нормы (7500—8500 в 1 мм³) или превышает ее (9000—12 000 в 1 мм³). Этот лейкоцитоз носит нейтрофильный характер. Ядерный сдвиг влево, как правило, отсутствует или выражен незначительно.

При нормальной беременности несколько снижается количество белка в плазме крови. Оно приблизительно на 1% меньше, чем у здоровых небеременных женщин [Меллер-Кристенсен (Möller-Cristensen)]. Это снижение идет исключительно за счет альбуминов, так как количество глобулинов при беременности практически не изменяется.

Анемии, встречающиеся при беременности, по своему патогенезу и клинической симптоматике не являются единым заболеванием. С одной стороны, это может быть анемия, которой женщина страдала до наступления беременности и, следовательно, патогенетически с ней не связанная. С другой стороны, это может быть анемия, развитие которой патогенетически связано с беременностью; эти анемии представляют для врача-акушера наибольший практический интерес.

Наиболее частой формой анемии, развивающейся при беременности, является *железодефицитная, гипохромная анемия типа хлоранемии* [И. А. Кассирский, Г. А. Алексеев, Холли (Holly) и др.]. В ее патогенезе играет роль сочетание таких факторов, как нерациональное в смысле содержания железа питание, нарушение всасывания железа, чему способствует пониженная при беременности кислотность желудочного сока, повышенное расходование железа на нужды развития внутриутробного плода (по крайней мере 500 мг за время развития беременности), а также усиленный тканевой обмен самой беременной. Более вероятно, что сочетание этих факторов вызовет «декомпенсацию» баланса железа и, следовательно, развитие гипохромной анемии у тех женщин, у которых еще до наступления беременности имелось пониженное количество железа в депо. Железодефицитные анемии у беременных развиваются чаще во второй половине беременности, когда в связи с ростом плода все больше углубляется дефицит в балансе железа, причем он особенно легко возникает у женщин, страдавших до беременности ахилией. Гипохромная железодефицитная анемия при беременности легко возникает при гиповитаминозах, а также при различных других заболеваниях. Не вполне отчетливы представления о связи между токсикозом беременных и анемией. Л. Е. Гуртовой считает, что если тяжелая анемия может способствовать развитию токсикоза, то и токсикоз, протекающий с нефропатией и нейро-гуморальными нарушениями, может вызвать угнетение гемопоэза и анемию.

Жалобы больных, страдающих железодефицитной, гипохромной анемией, не отличаются от тех, которые обычно предъявляются при анемизации: легкая утомляемость, головокружение, слабость, сердцебиение, одышка и т. п. При гематологическом исследовании обнаруживается анемия, низкий цветной показатель, анизоцитоз с преобладанием микроцитов, малое количество ретикулоцитов, умеренная лейкопения. Миелограмма характеризуется преобладанием незрелых базофильных или полихроматофильных эритробластов при нормальном или даже уменьшенном числе митозов, что указывает на нарушение процессов созревания и задержку незрелых элементов в костном мозгу.

При лечении гипохромных железодефицитных анемий у беременных следует руководствоваться теми же принципами, что и при лечении этих анемий в общей клинической практике. На первом месте стоят препараты железа. Из неорганических препаратов наиболее эффективным является железо, восстановленное водородом (*Ferrum hydrogenio reductum*), и в

меньшей степени — углекислое железо (*Ferrum Carbonicum*). И. А. Кассирский и Г. А. Алексеев рекомендуют назначать их в возрастающих дозах, от 3 до 6 г в день, сочетая с аскорбиновой кислотой (по 0,1 г на 1 г железа). Во избежание диспепсических расстройств препараты железа рекомендуется принимать через 30—40 минут после еды. Эффективным препаратом для энтерального обогащения организма железом является также гемостимулин. Так как для ассимиляции вводимого энтерально железа необходимо наличие свободной соляной кислоты, то все препараты железа следует назначать со слабым раствором соляной кислоты.

Среди парентерально вводимых препаратов следует упомянуть ферковен. Внутривенные инъекции этого весьма эффективного препарата у беременных должны применяться с особой осторожностью, так как быстрое введение обычной дозы, особенно при первой инъекции, вызывает ряд сосудистых реакций, иногда довольно тяжелых, могущих неблагоприятно сказаться на условиях маточно-плацентарного кровообращения.

При консервативном лечении беременных препаратами железа следует обеспечить им диету, богатую белком, витаминами и железом.

Гораздо реже встречается *гиперхромная*, так называемая *пернициозоподобная анемия беременных*.

По современным представлениям, пернициозноанемический синдром следует рассматривать как проявление эндогенного B_{12} -авитаминоза. Витамин B_{12} широко распространен в животных и растительных белках, поэтому его экзогенная недостаточность у взрослых людей в обычных условиях практически не встречается. Поступающий с пищей витамин B_{12} образует нестойкое соединение с секретом фундальных желез желудка — гастромукополисахаридом, что является необходимым условием его проникновения через кишечный барьер. Здесь это нестойкое соединение разрушается, и витамин B_{12} поступает в кровь капилляров кишечных ворсинок, где он соединяется с α_1 -глобулином плазмы. Этот B_{12} -белковый комплекс депонируется главным образом в печени. В настоящее время вопрос о механизме действия витамина B_{12} на костномозговое кроветворение еще не решен. Весьма вероятно, что он участвует в идущей главным образом в печени реакции превращения фолиевой кислоты в ее активную форму — фолиновую кислоту, которая и действует на костный мозг, обеспечивая нормальное течение нормобластического кроветворения.

Пернициозоподобная анемия беременных, или, как ее следует называть в согласии с патогенетическим принципом классификации, « B_{12} -дефицитная анемия беременных» (И. А. Кассирский, Г. А. Алексеев), возникает чаще всего на IV—V месяце беременности. В это время мегалобластический эритропоэз в печени плода сменяется нормобластическим кроветворением, которое для своего осуществления требует больших количеств «антианемического фактора», т. е. B_{12} -белкового комплекса, мобилизуемого из печени беременной женщины и поступающего в печень внутриутробного плода через маточно-плацентарный барьер. С этим согласуется тот факт, что количество витамина B_{12} в сыворотке крови на протяжении беременности прогрессивно снижается, достигая особенно низких цифр у повторнородящих с часто повторяющимися беременностями [Янг, Барроуз и др. (Joung, Barrows a. oth.)]. В случаях недостаточности этого гемопоэтического фактора, т. е. при дефиците витамина B_{12} и фолиевой кислоты в печени беременной, наступает анемия, патогенетически связанная с повышенным расходом витамина B_{12} на нужды кроветворения внутриутробного плода.

Для развития B_{12} -дефицитной анемии известное значение может иметь и нарушение функции фундальных желез желудка при беременности. Так как печени принадлежит важная роль в депонировании B_{12} -белкового

комплекса, то не исключено, что встречающееся при беременности снижение функциональной способности печени также может играть известную роль в развитии дефицита витамина В₁₂ и фолиевой кислоты у некоторых беременных.

Среди факторов, способствующих проявлению у беременных пернициозноанемического синдрома, следует упомянуть глистные инвазии, при которых снижается усвоение экзогенного витамина В₁₂ и фолиевой кислоты.

Симптоматика пернициозноанемического синдрома у беременных несколько отличается от обычной симптоматики пернициозной анемии (болезни Аддисон-Бирмера) у небеременных. У беременных отмечается нарастающая слабость, бледность, желтушность кожных покровов, умеренное увеличение селезенки, иногда — повышение температуры. Глоссит и стойкая ахилия, как правило, отсутствуют. Не наблюдаются также явления фуникулярного миелоза. Из нервных симптомов обычно отмечаются лишь парестезии. Решающее значение для диагностики заболевания имеют результаты гематологического исследования. В периферической крови обнаруживается анемия, связанная преимущественно с резким снижением числа эритроцитов и характеризующаяся высоким цветным показателем, анизоцитозом, с преобладанием макроцитов, пойкилоцитозом, появлением мегалоцитов и мегалобластов. Однако мегалоцитоз обычно выражен гораздо менее отчетливо, чем при болезни Аддисон-Бирмера. Изменения со стороны белой крови также недостаточно отчетливы. Такой важный симптом, как лейкопения, отсутствует, маскируясь свойственным беременным умеренным гиперлейкоцитозом. Часто наблюдается гиперсегментация ядер и токсогенная зернистость плазмы нейтрофилов, а также тромбопения. Число ретикулоцитов нормально или несколько повышено. Исследование костномозгового пунктата позволяет обнаружить изменения, указывающие на наличие мегалобластического типа кроветворения.

Течение пернициозоподобной анемии у беременных бывает обычно тяжелым. При отсутствии соответствующей терапии прогноз плохой. Однако существующие в настоящее время средства консервативной терапии настолько эффективны, что рациональное и своевременное их применение дает в большинстве случаев полную возможность успешно лечить пернициозоподобную (В₁₂-дефицитную) анемию беременных. Симптомы этой анемии обычно полностью исчезают после родов; если заболевание рецидивирует, то чаще всего при повторных беременностях, особенно если они следуют часто одна за другой.

Лечение осуществляется в соответствии с теми же принципами, что и лечение болезни Аддисон-Бирмера (пернициозной, В₁₂ (фолиево)-дефицитной анемии): применяется печеночная диета, концентрированный печеночный экстракт-камполон, витамин В₁₂, фолиевая кислота. В тяжелых случаях, при наличии симптомов коматозного состояния необходима гемотрансфузия, причем преимущество имеет переливание эритроцитарной массы. В случае, если консервативная терапия оказывается безуспешной, показано прерывание беременности. Л. Е. Гуртовой считает, что в этих случаях прерывать беременность лучше не абдоминальным, а консервативным путем (расширение шейки матки, вскрытие плодного пузыря и медикаментозное родовозбуждение).

Беременность может наступить у женщин, страдающих врожденной (семейной) гемолитической анемией. Эта анемия характеризуется желтухой, спленомегалией, микроферритозом, ретикулоцитозом и резким снижением осмотической резистентности эритроцитов. Однако сочетание беременности с врожденной гемолитической анемией встречается очень редко. Беременность обычно вызывает у больных обострение основного страдания. Тяжелое течение этих обострений (слабость, адинамия, носовые кро-

вотечения, повышение температуры, прогрессирование анемии) является абсолютным показанием к спленэктомии — единственному патогенетически обоснованному средству терапии.

Литературные данные, касающиеся особенностей течения и исхода беременности при остром лейкозе, весьма ограничены и характеризуются противоречивостью по целому ряду вопросов. Разногласия имеют место главным образом относительно ведения беременности у таких больных.

Сочетание беременности и острого лейкоза встречается очень редко. По данным М. С. Шнейдера и О. В. Костенко, в отечественной литературе опубликовано 12 таких случаев, а за рубежом до 1958 г. — 51.

Острый лейкоз почти всегда присоединяется к беременности, а не наоборот (В. В. Аккерман), и обычно приводит женщину к гибели в первые дни или в первые три месяца после родов (Н. Н. Мясников). Наиболее частым осложнением беременности при этом является преждевременное ее прерывание. Кроме того, наблюдается большая частота мертворождения и ранней детской смертности (М. С. Шнейдер и О. В. Костенко).

В. В. Аккерман считает, что в отношении ведения беременности нужен индивидуальный подход: при благоприятном течении заболевания следует придерживаться выжидательной позиции, а при неблагоприятном течении показания к прерыванию беременности могут оказаться неизбежными и даже срочными. Л. И. Яворковский и Г. А. Фонарев (1958) рекомендуют прерывание беременности, особенно во второй ее половине. Однако большинство авторов высказывается против искусственного прерывания беременности при остром лейкозе и особенно во второй ее половине. Штодмейстер и Вебер (Stodmeister u. Weber) отмечают, что искусственное прерывание беременности вызывает резкое ухудшение течения болезни в связи с исключением благоприятного влияния внутриутробного плода, компенсирующего в какой-то мере функцию пораженных кроветворных органов матери. По мнению М. С. Шнейдера и О. В. Костенко, оперативное вмешательство при остром лейкозе уместно лишь тогда, когда необходимо спасти ребенка у умирающей матери.

Беременная женщина при установлении у нее заболевания острым лейкозом должна подвергнуться энергичному лечению (антибиотики, гемотрансфузии, кортизон, адренокортикотропный гормон, антагонисты фолиевой кислоты и пр.).

Более часто наблюдаются случаи сочетания беременности с хроническим лейкозом. Эрф (Erf) собрал в литературе 63 таких случая, а Кернер (Kerner) к концу 1955 г. — 95. Сравнительную редкость наступления беременности у больных хроническим лейкозом ряд авторов объясняет наличием у таких лиц лейкемической инфильтрации в матке, фаллопиевых трубах и в яичниках, сопровождающейся часто вторичной аменореей [В. В. Аккерман, Параччи (Paracchi)].

Имеется ряд сообщений о благополучном окончании беременности для матери и плода при хроническом лейкозе. Не отмечали отрицательного влияния беременности на течение болезни Д. Н. Янковский (1958), В. В. Аккерман, Мак Гольдрик и Лапп (McGoldrick a. Lapp), Параччи (Paracchi).

По мнению Бернота (Bernoth), беременность даже улучшает течение болезни в связи с повышением выделения адренокортикотропного гормона в это время. Другого взгляда придерживается Н. Н. Мясников, который считает целесообразным прерывание беременности в возможно ранние сроки. Отрицательное действие беременности на течение лейкоза отмечает А. Л. Каплан, Р. В. Сыркина-Шкловская и Слентц (Slentz).

В затронутом вопросе следует признать правильной точку зрения К. П. Бутейко, согласно которой больным лейкозом следует избегать бере-

менности, а при ее наступлении рекомендуется ее прерывание в ранние сроки. При больших сроках беременности происходит обычно улучшение в состоянии больных, хронологически совпадающее с переходом кровотока в состоянии плода с печеночного на костномозговое [Бренд, Бениг (Brand, Voening)], в результате чего вопрос о прерывании беременности теряет свою остроту. Что касается состояния здоровья новорожденных, то передачи заболевания от матери к ребенку не происходит. В литературе описано 16 случаев развития лейкоза у плода, однако ни в одном случае заболевания у матерей этих детей не было (К. П. Бутейко).

Также не часто наблюдается сочетание *беременности с болезнью Верльгофа* (эссенциальная тромбопения, тромбопеническая пурпура). Некоторые авторы подчеркивают особо неблагоприятный исход беременности при таком сочетании: большую частоту преждевременного прерывания беременности, высокую потерю детей (до 50%) и огромную материнскую смертность, главным образом в связи с маточным кровотечением.

Однако большинство авторов не наблюдали таких неблагоприятных последствий. Е. П. Романова не соглашается с мнением тех, которые полагают, что болезнь Верльгофа всегда является противопоказанием к деторождению. При наличии беременности искусственное ее прерывание может оказаться более рискованным, чем продолжение беременности и роды. Сторонниками сохранения беременности при болезни Верльгофа являются также С. Д. Астринский, Г. А. Даптаянц, Д. Н. Яновский.

Г. А. Алексеев указывает, что болезнь Верльгофа не только не является противопоказанием к деторождению, но, наоборот, ввиду того, что явления кровоточивости во время беременности нередко исчезают, а роды, как правило, протекают с нормальной кровопотерей, врач имеет все основания в отдельных случаях рекомендовать больной забеременеть.

Вместе с тем, сохраняя беременность при болезни Верльгофа, следует в целях предотвращения обострения болезни применить профилактическое лечение (большие дозы аскорбиновой кислоты, переливание крови, кальций, рутин, цитрин и др.). Эти же средства рекомендуется применять при наличии кровотечения в раннем послеродовом периоде. Мезинский и Залесский (Mezynski, Zaleski) для профилактики такого кровотечения рекомендуют назначение в родах андрогенов.

С. Д. Астринский в одном из 2 наблюдавшихся им случаев родов при болезни Верльгофа отметил рождение ребенка со всеми признаками данного заболевания. Представляет клинический интерес сообщение Куперсмита (Coopersmith) о 2 случаях благополучного родоразрешения живыми доношенными детьми, наступившего у женщин после того, как у них по поводу тромбопении была во время беременности удалена селезенка. У одной больной операция спленэктомии была произведена при сроке беременности около III месяцев, у другой — на VI месяце.

К числу исключительно редких случаев относится *беременность при наличии болезни Вакеза* (эритремии). Такой случай описан В. С. Смирновой. Беременность у повторнородящей 31 года закончилась рождением живого доношенного ребенка. Кровопотеря в родах 400 мл. На 4-й день после родов диагностирована гематома левой широкой связки. После консервативного лечения наступило выздоровление. Предшествующие беременности протекали также при наличии болезни Вакеза и закончились в 3 случаях преждевременными и в одном случае срочными родами.

Крайне редко наблюдается *беременность при тромбофлебитической спленомегалии*. Один случай описан В. А. Голубевым. У беременной 24 лет в связи с данным заболеванием при беременности 5—6 недель была произведена операция спленэктомии. В дальнейшем при доношенной беременности в начале родовой деятельности было сделано кесарево сечение и

получен живой доношенный ребенок. Кровотечения во время операции не было, однако в послеоперационном периоде была обнаружена гематома в левом параметрии, в передней брюшной стенке и в правой половине брюшной полости на уровне пупка. После соответствующего лечения больная поправилась. Мы также наблюдали один случай беременности при тромбофлебитической спленомегалии у женщины 27 лет. При сроке беременности 36—37 недель наступило желудочно-кишечное кровотечение, в связи с чем было проведено родоразрешение путем абдоминального кесарева сечения и получен живой ребенок. После консервативного лечения больная выписана в удовлетворительном состоянии с ребенком.

Как известно, при тромбофлебитической спленомегалии наибольшую опасность представляет возможность наступления кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, желудка и кишечника. Поэтому имеются все основания для прерывания беременности при этом заболевании. Однако, если по каким-либо причинам беременность достигла больших сроков, то следует провести родоразрешение путем кесарева сечения и лишь при особо благоприятном течении заболевания ограничиться полным исключением в родах потужной деятельности.

В заключение следует подчеркнуть, что вопрос о ведении беременности и родов при тяжелых системных заболеваниях крови не может считаться решенным. Он требует дальнейшего накопления материала и анализа.

ГЛАВА XIII

ТУБЕРКУЛЕЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ

А. И. ЛАЗАРЕВИЧ

За последние годы вследствие проведения широких оздоровительных и специальных противотуберкулезных мероприятий, направленных на повышение общей сопротивляемости организма туберкулезной инфекции, улучшения работы по своевременной диагностике туберкулеза, внедрения в практику комплексной терапии антибиотиками и химиопрепаратами и широкого развития хирургических вмешательств при туберкулезе легких изменились течение и прогноз туберкулеза и резко снизилась заболеваемость и смертность от него. Это отразилось и на течении туберкулезного процесса у беременных женщин. Изменились показания к искусственному прерыванию беременности и расширились возможности сохранения беременности при туберкулезе.

Большое значение в профилактике туберкулеза имеет своевременное выявление больных с ранними его формами, что особенно важно для беременных женщин. С этой целью 8 июня 1949 г. была издана инструкция Министерства здравоохранения СССР, согласно которой каждая беременная женщина при первом же обращении в женскую консультацию должна быть направлена в противотуберкулезный диспансер для обследования на туберкулез. Последнее должно проводиться не менее 3 раз в течение беременности.

Клиническими наблюдениями установлено, что в результате этих профилактических мероприятий и новых достижений в области лечения туберкулеза у больных с доброкачественно протекающим туберкулезным процессом с тенденцией к обратному его развитию при условии проведения курса антибактериальной терапии, а также у лиц с затихшим стабильным процессом беременность и роды протекают без обострения туберкулезного процесса. При открытых формах туберкулеза легких (очаговый и инфильтративный туберкулез в фазе распада с выделением микобактерий) и гематогенно-диссеминированном туберкулезе в фазе инфильтрации беременность может быть сохранена только при настоятельном желании женщины иметь ребенка. Примененное в период беременности и после родов интенсивное комплексное лечение искусственным пневмотораксом, антибиотиками и химиопрепаратами при этих формах туберкулеза дает обычно хорошие результаты. Но могут встретиться случаи, когда лечение окажется неэффективным, тогда беременность при сроке, не превышающем 12 недель, должна быть прервана, так как может наступить прогрессирование туберкулезного процесса во время беременности или после родов. При активных

распространенных формах туберкулеза (фиброзно-кавернозный и гематогенно-диссеминированный в фазе распада) беременность, не превышающая 12 недель, также должна быть прервана.

Активные закрытые формы туберкулеза (очаговые, инфильтративные, гематогенно-диссеминированные в фазе рассасывания) успешно поддаются антибактериальной терапии, почему беременность в таких случаях может быть сохранена.

При заболевании женщины туберкулезным менингитом или милиарным туберкулезом, если срок беременности не превышает 12 недель, следует срочно начать лечение, чтобы снять острые явления и в процессе лечения произвести аборт.

Аборт не является терапевтическим мероприятием, поэтому течение туберкулезного процесса после аборта зависит от клинической формы туберкулеза, по поводу которой произведен аборт, от факторов, воздействию которых подвергалась женщина, перенесшая аборт, и от лечебных мероприятий, примененных после аборта.

В некоторых случаях наблюдается обострение туберкулезного процесса непосредственно после аборта при отсутствии других отягчающих моментов. Это указывает на то, что аборт сам по себе может быть причиной обострения туберкулеза.

Более ответственным является прерывание беременности больших сроков. Оно сопряжено с серьезным оперативным вмешательством, которое может способствовать прогрессированию туберкулезного процесса. Поэтому при активном, далеко зашедшем, распространенном туберкулезе легких, в особенности осложненном гортанным или другим внелегочным туберкулезом, к прерыванию беременности сроком более III месяцев прибегать не следует, так как оно может вызвать обострение и генерализацию туберкулезного процесса. В этих случаях следует провести интенсивное комплексное лечение антибиотиками и химиопрепаратами, которые облегчат состояние больной и дадут возможность довести беременность до физиологических родов, а при дальнейшем лечении — получить и значительное улучшение со стороны основного заболевания.

Так же нецелесообразно прерывать беременность, если произошла вспышка туберкулеза или он обнаружен впервые у женщины, имеющей срок беременности свыше III месяцев. Комплексное лечение таких больных (коллапсотерапия, антибактериальные препараты) дает положительные результаты. Но если лечение окажется безуспешным, беременность должна быть прервана. При затихшем туберкулезе легких и при наличии эффективного искусственного пневмоторакса беременность свыше III месяцев следует сохранить, так как в этих случаях обострений не наблюдается. При заболевании туберкулезным менингитом во время беременности сроком более III месяцев прерывание беременности безусловно противопоказано, так как оно может вызвать тяжелое необратимое обострение менингита. Больную следует лечить по поводу менингита антибактериальными препаратами по общепринятому способу. Не следует прерывать беременность свыше III месяцев и при милиарном туберкулезе. Лечение необходимо продолжать и во время родов, а после родов провести один повторный курс независимо от того, закончено лечение до родов или нет.

Менингеальные симптомы во время беременности могут быть приняты за проявление токсикоза беременности. Когда нет полной уверенности, что эти симптомы являются признаком токсикоза, связанного с беременностью, необходимо провести консультацию с невропатологом и окулистом (для обследования глазного дна) и при малейшем подозрении на туберкулезный менингит немедленно осуществить с диагностической целью люмбальную пункцию, чтобы своевременно приступить к лечению.

Методы и средства лечения беременных женщин, больных туберкулезом, те же, что и всех больных туберкулезом, а именно коллапсотерапия, антибиотики, химиопрепараты, хирургические операции и санаторное лечение. Основным методом коллапсотерапии является искусственный пневмоторакс. По своей эффективности он сохранил значение, несмотря на введение антибактериальных препаратов. Показания к наложению во время беременности одностороннего и двустороннего искусственного пневмоторакса те же, что и при туберкулезе, не осложненном беременностью. Если во время беременности выявилась необходимость применить искусственный пневмоторакс, его следует наложить в стационарной обстановке немедленно, не дожидаясь родов, при любом даже самом позднем сроке беременности, чтобы роды протекали при поджатом легком. Лечение искусственным пневмотораксом не следует прекращать во время беременности и в период лактации. При необходимости корригировать неэффективный пневмоторакс операцию торакокаустики следует выполнить во время беременности, чтобы создать эффективный пневмоторакс и избежать возможности разрыва плевральных спаек во время родового акта.

В случаях заболевания беременной женщины односторонней туберкулезной пневмонией или инфильтративным процессом, расположенным в прикорневой зоне легкого, применяется операция на диафрагмальном нерве (френикоалкоголизация), в результате которой получается паралич диафрагмы. Несмотря на то что диафрагма принимает участие в родах в качестве изгоняющей силы, опыт показал, что ее паралич не отражается на течении родов.

Из других хирургических вмешательств в период беременности применяются экстраплевральный пневмоторакс, лобэктомия и торакопластика [Интайр (Intyre), Энтгенс (Jentgens), А. И. Лазаревич]. Последние две операции рекомендуется производить во время беременности только при наличии прямых и срочных показаний. Некоторые авторы (Е. М. Коган, М. Е. Морозов и др.) применяют тотчас после родов пневмоперитонеум. Они основываются на неправильном предположении, что при беременности наблюдается относительное сдавление легких, а после родов — расправление их.

Клинические и рентгенологические наблюдения (А. И. Лазаревич) показывают, что увеличение матки не ограничивает подвижности диафрагмы и амплитуда ее колебаний достаточно велика, поэтому не может быть достигнут коллапс легкого. Кроме того, матка после родов представляет собой сплошную раневую поверхность и крайне восприимчива к инфекциям. Инфекция с эндометрия может перейти на слизистую оболочку труб, а через абдоминальное отверстие труб — и на серозную оболочку брюшной полости. Пневмоперитонеум, являясь фактором, раздражающим брюшину, будучи применен при возможном наличии скрытой инфекции, может стать причиной перитонита. Из этих соображений пневмоперитонеум после родов можно применять только, если имеются к нему прямые показания, и не ранее чем через 2 недели при отсутствии за этот срок признаков послеродовых осложнений.

В клинике туберкулеза при лечении больных с успехом применяются из антибиотиков стрептомицин, из химиопрепаратов — натриевая соль парааминосалициловой кислоты (ПАСК), фтивазид и салюзид, имеющий по своим химиотерапевтическим свойствам много общего с фтивазидом. Стрептомицин дает хорошие результаты преимущественно при подострых гематогенно-диссеминированных, инфильтративных и милиарных формах туберкулеза, при туберкулезе верхних дыхательных путей и других формах внелегочного туберкулеза и при туберкулезном менингите. В меньшей степени он влияет на хронический фиброзно-кавернозный туберкулез.

ПАСК применяется в большинстве случаев в комбинации с другими препаратами.

Фтивазид и салюзид оказывают эффективное действие на очаговый туберкулез в фазе вспышки, на туберкулезные инфильтраты и на активный гематогенно-диссеминированный туберкулез. При хроническом фиброзно-кавернозном туберкулезе под влиянием лечения этими препаратами исчезают явления интоксикации, в некоторых случаях уменьшаются или исчезают каверны.

Хороший терапевтический эффект эти препараты оказывают и при туберкулезном менингите, туберкулезе верхних дыхательных путей и других заболеваний внелегочным туберкулезом.

Комплексное лечение антибактериальными средствами (стрептомицин, ПАСК, фтивазид, салюзид) в различных комбинациях задерживает развитие устойчивости микобактерий туберкулеза к ним и оказывает более выраженное синергическое действие. Сочетание искусственного пневмоторакса с антибактериальными препаратами приводит к более быстрому и стойкому излечению туберкулеза. Антибактериальная терапия требует длительного времени, от 6—9 месяцев, и если она не закончена до родов, ее следует продолжить во время и после родов.

Успех лечения значительно выше, если оно проводится в условиях санаторного режима. С этой целью для беременных женщин, больных туберкулезом, должны быть организованы санатории со специализированным профилем. В этих санаториях, помимо применения специальных лечебных мероприятий (коллапсотерапия, антибактериальные препараты), должны быть созданы соответствующие условия для лечебно-охранительного режима, подготовки беременных к обезболиванию родов и рационального питания.

Вопрос, проникают ли в плод антибактериальные препараты, применяемые во время беременности, мало еще изучен. Имеются литературные данные только в отношении стрептомицина. Н. Г. Бусыгина, Т. Г. Моисеева, О. П. Василькова на основании своих работ пришли к выводу, что плацента проницаема для стрептомицина, но даже длительное введение его матери не оказывает влияния на развитие внутриутробного плода и на его выживаемость (Т. Г. Моисеева). О. П. Василькова обнаружила стрептомицин и в грудном молоке кормящих матерей.

Клинические наблюдения над детьми матерей, лечившихся во время беременности ПАСК, стрептомицином и фтивазидом, показывают, что в их развитии никаких отклонений от нормы нет (А. И. Лазаревич). Беременность, роды и послеродовой период при туберкулезе обычно протекают нормально и только при активных распространенных формах туберкулезная интоксикация служит иногда причиной преждевременных родов.

Выключение потуг у роженицы, больной туберкулезом, следует применять при искусственном пневмотораксе только в случаях наличия межплевральных спаек из опасения разрыва их при потугах. Дети у матерей, больных туберкулезом, рождаются здоровыми, полноценными. Все новорожденные младенцы подлежат обязательной вакцинации против туберкулеза по Кальметту (БЦЖ). Это является одним из важнейших профилактических мероприятий.

За последние годы изменилась врачебная тактика относительно прерывания беременности ранних и поздних сроков у женщин, страдающих туберкулезом. Успешное комплексное лечение туберкулеза антибактериальными препаратами и другие современные методы лечения, возможность излечения этими средствами матери и предохранения от заболевания туберкулезом ребенка дали основания придерживаться следующих установок.

Беременность может быть сохранена при всех сроках:

- 1) при неактивном, стойко затихшем фибриноочаговом и инфильтративном туберкулезе легких;
- 2) при наличии эффективного искусственного пневмоторакса без проявлений функциональных нарушений.
- 3) при тех формах туберкулеза, когда показана коллапсотерапия или лечение антибиотиками и химиопрепаратами и они оказываются эффективными.

Беременность следует прерывать до III месяцев:

- 1) во всех случаях, когда предпринятое лечение легочного и гортанного туберкулеза оказалось безуспешным;
- 2) при активном распространенном туберкулезе легких и гортани, а также при туберкулезном менингите и милиарном туберкулезе.

Беременность сверх III месяцев следует прерывать при тех формах активного туберкулеза, когда лечение, предпринятое до или во время беременности, оказалось неэффективным, но беременность не достигла еще VII месяцев.

При активном распространенном туберкулезе легких и гортани, туберкулезном менингите и милиарном туберкулезе прерывать беременность, если срок ее свыше III месяцев, противопоказано, так как операция прерывания беременности, а также искусственные роды могут вызвать резкое ухудшение состояния больной.

Г Л А В А · XIV

БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И БЕРЕМЕННОСТЬ

Н. И. ЧУЧЕЛОВ

Во время беременности на почки ложится большая нагрузка по выведению из материнского организма продуктов обмена матери и плода, поэтому при заболеваниях или аномалиях развития почки могут оказаться не в состоянии справиться с этим. Заболевания почек у беременных могут быть различны и зависеть от нарушения кровообращения в них или от развития воспалительного процесса в мочевых путях. Некоторые заболевания (туберкулез почек, почечнокаменная болезнь) изменяют течение при наступлении беременности.

Для распознавания различных заболеваний почек при беременности необходимо, помимо обычного ознакомления с анамнезом и общего клинического обследования, проведение ряда специальных исследований. К ним относятся бактериоскопическое и бактериологическое исследование мочи, проба Зимницкого, определение соотношения остаточного азота и мочевины крови, креатинина в сыворотке крови и в моче и др.

При выявлении патологических изменений в моче могут возникнуть показания для эндоскопического исследования. Цистоскопия и хромоцистоскопия у беременных могут быть применены более широко в начале беременности, а во второй половине они должны производиться лишь при наличии серьезных показаний, так как ценность красочной пробы в этом периоде относительна. Замедленное выведение индигокармина не может рассматриваться при беременности как патологический симптом. Последним этапом обследования является рентгенография (обзорный снимок мочевых путей) и урография.

КОРКОВЫЙ НЕКРОЗ ПОЧЕК

В практике акушеров и гинекологов наблюдаются случаи истинной почечной недостаточности (уремии). Еще в 1897 г. Ю. Гижичский описал случай уремии после родов, но в последующие годы этому вопросу уделялось мало внимания. Это своеобразное заболевание наблюдается при преждевременной отслойке плаценты, после криминальных абортов и проявляется следующими клиническими симптомами: анурией или резко выраженной олигурией, появлением в моче белка и кровяного пигмента, быстро развивающейся азотемией при нормальном артериальном давлении. Описанное заболевание не имеет единого названия. Оно известно как острый интерстициальный нефрит, некротический нефроз, вазомоторный нефроз, корковый некроз почек, нефроз нижнего нефрона. Последние два названия наиболее употребительны в литературе. Существуют две теории, объясняющие механизм поражения. Токсическая теория приписывает основ-

ную роль прямому воздействию на почечную ткань различных токсических веществ. Вторая, более распространенная теория — нервнорефлекторная, основанная на существовании в почке двух кругов кровообращения (А. Я. Пытель). В норме 90% крови поступает в корковый слой почек, где и происходит процесс фильтрации. Клапанообразные сфинктеры в стенках почечных сосудов могут при некоторых патологических состояниях изменить путь кровотока, выключив корковый и сохранив только юкстамедуллярный путь кровотока, который значительно короче. При этом функционируют только юкстамедуллярные клубочки. Ишемия в корковом слое приводит к аноксии, а последняя к некрозу, причем наиболее чувствительным оказывается эпителий почечных канальцев. Почечный кровоток и поглощение кислорода в почках при нормальном периферическом кровообращении снижается до 20—25% нормы, а венозное давление в почках не изменяется. Почки настолько утрачивают свою функцию, что в крови почечной вены можно обнаружить больше остаточного азота, чем в крови почечной артерии. Этим можно объяснить быстро развивающуюся азотемию. Литература по этому вопросу обширна.

Е. М. Тареев считает, что редуцированный путь кровотока может привести к ишемическому некрозу коры почек. Диагноз заболевания устанавливается на основании перечисленных симптомов и подтверждается очень высоким содержанием в сыворотке крови остаточного азота, мочевины и креатинина. В специальном урологическом обследовании обычно нет необходимости, а внутривенное введение сергозина или диодона для урографии абсолютно противопоказано. Летальность при этом заболевании остается очень высокой — в пределах 50%. Клиническими признаками наступающего выздоровления следует считать прекращение рвоты и появление полиурии при низком удельном весе мочи. Нарушение реабсорбции воды объясняется разрушением извитых канальцев, проксимальная часть их разрушается значительно меньше, чем и объясняется, что реабсорбция сахара у этих больных сохраняется. При аутопсии умерших в первые дни заболевания почки увеличены, на поверхности определяются мелкие кровоизлияния, на разрезе — набухшая ткань, рисунок смазан, иногда видны белые инфаркты. При смерти спустя 2—4 месяца выявляется резкое уменьшение почек с истончением коркового слоя. При гистологическом исследовании отмечаются характерные дегенеративные и некротические изменения в дистальной части извитых канальцев (рис. 50).

Для лечения рекомендуются следующие мероприятия: 1) околопочечная новокаиновая блокада (100 мл 0,25% раствора новокаина с каждой стороны); 2) катетеризация мочеточников и осторожное промывание почечных лоханок теплым физиологическим раствором с целью получить рефлекс на мочеотделение; 3) обменные повторные переливания крови, т. е. кровопускание в количестве 250—300 мл и вливание 500 мл крови или взвеси эритроцитов; 4) инъекции под кожу карбохолина по 0,25 мг 2 раза в сутки; 5) диатермия области почек в течение нескольких часов; 6) промывание желудка слабым щелочным раствором; 7) ограниченное введение жидкости под кожу (500—700 мл 5% раствора глюкозы или физиологического раствора). Во избежание отравления водой и отека легких не рекомендуется вводить больших количеств жидкостей. Большую роль в лечении имеют аппараты типа искусственной почки, включаемые в систему кровообращения после предварительного введения антикоагулянтов (гепарин). Их действие основано на принципе диализа продуктов обмена через целлофановые трубки, помещенные в раствор глюкозы. Очищенная кровь специальным мотором возвращается в венозную систему большой. Включение этого аппарата на несколько часов позволяет резко снизить уровень остаточного азота и других продуктов обмена в крови.

ПИЕЛИТЫ У БЕРЕМЕННЫХ

Одним из частых осложнений при беременности являются пиелиты. Частота этого осложнения, по данным различных авторов, резко колеблется. Л. И. Бубличенко и А. М. Мажбиц наблюдали это осложнение у 2% беременных. По данным некоторых авторов, оно встречается у 10—60% всех беременных. Такое значительное расхождение в частоте наблюдений пиелитов можно объяснить различным подходом к диагностике заболевания. Тяжелые формы пиелита с высокой температурой и резкими изменениями в моче встречаются сравнительно редко. Пиелиты могут протекать почти бессимптомно, и только тщательное обследование беременной позволяет установить этот диагноз. Надо считать, что моча здоровой беременной женщины, взятая катетером, должна содержать в осадке не более 1—3 лейкоцитов в поле зрения, поэтому даже незначительное повышение количества лейкоцитов должно привлечь внимание врача. Этот вопрос приобрел в настоящее время особое значение, так как пиелит, даже вяло текущий, без лечения может перейти в пиелонефрит, хроническая форма которого представляет значительную опасность для здоровья женщины, даже после окончания родового периода. Некоторые авторы выделяют это заболевание в отдельную группу, именуя ее пиелитами беременных. Правильнее называть их пиелитами у беременных, так как в течении и терапии этих пиелитов нет ничего отличающего их от обычных пиелитов, которые следует рассматривать как одну из форм аутоинфекции. Предрасполагающим моментом развития пиелита у беременных являются своеобразные изменения в почечных лоханках и мочевом пузыре. При бактериологическом исследовании мочи в подавляющем большинстве случаев (более 90%) обнаруживается кишечная палочка, являющаяся сапрофитом кишечника, но способная при изменении условий приобретать патогенные свойства. В результате сложных нейро-гуморальных влияний и дополнительного фактора в виде механического сдавления мочеточников у беременных создается своеобразная атония мочевых путей. Это приводит к замедлению тока мочи, на что указывает значительное запоздание выделения индигокармина при хромоцистоскопии. Данные урографии свидетельствуют о функциональном расширении почечных лоханок и мочеточников, а застой мочи всегда является благоприятным моментом для развития инфекции (рис. 51, 52).

Явления атонии мочевых путей наиболее выражены у первобеременных, поэтому у них пиелиты встречаются гораздо чаще, чем у повторнобеременных. Пиелиты у беременных более часты среди городского населения, ведущего сидячий образ жизни, чем среди сельского. Клиническими признаками болезни являются боли в околопочечных областях, порой учащенное и болезненное мочеиспускание и повышение температуры тела, иногда до 39—40°. Характерным является наличие значительной пиурии при содержании белка обычно ниже 1‰. В некоторых случаях, при одностороннем процессе и задержке мочи в почечной лоханке, в мочевом пузыре может собираться неизменная моча из здоровой почечной лоханки, почему нельзя исключить диагноз пиелита при умеренной или слабо выраженной пиурии. Изменения со стороны крови не характерны. Умеренное увеличение числа лейкоцитов, небольшой сдвиг лейкоцитарной формулы влево и ускорение РОЭ идут параллельно повышению температуры тела. Для пиелитов беременных свойственно нормальное или пониженное артериальное давление. Сочетание пиелита и токсикоза беременных обычно не наблюдается. При нефропатии отсутствует атония мочевых путей, что и предохраняет этих больных от заболевания пиелитом, хотя при посеве мочи в этих случаях иногда можно обнаружить кишечную палочку. Все

сказанное выше относится к пиелитам, но если процесс переходит в пиелонефрит, то картина заболевания и его течение могут значительно измениться.

Исследования последних лет показали, что такое заболевание, как пиелит, не представляет собой изолированного воспаления почечной лоханки, а является заболеванием с обязательным участием в этом процессе почечной паренхимы. В силу этого данное заболевание справедливее рассматривать как пиелонефрит (А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский). В настоящее время при правильном лечении этого обычно можно избежать, но еще недавно лечение пиелитов у беременных представляло трудную задачу. Сейчас положение лечащего врача облегчено возможностью применения сульфаниламидов, антибиотиков и фурадонина. В борьбе с развивающейся аутоинфекцией не следует забывать о состоянии макроорганизма, без чего неизбежны рецидивы заболевания после прекращения приема указанных выше средств. Вопросы режима и питания имеют существенное значение для излечения. При нормальной температуре и удовлетворительном общем состоянии не следует назначать постельного режима, способствующего атонии кишечника и мочевых путей. До последнего времени при лечении пиелитов у беременных применялась молочно-растительная диета с ограничением хлоридов. Эта диета неполноценна по содержанию витаминов, солей, особенно редких элементов и белков, мало способствует сохранению кислой реакции мочи и усиливает запоры, что ухудшает и затягивает лечение. Отрицательным качеством молочно-растительной диеты является малое содержание вкусовых раздражителей в ней, что также ухудшает процесс пищеварения. На этом основании рекомендуется не молочно-растительная диета, а общий стол с некоторыми поправками. Необходимо включить в рацион больных черный хлеб, гречневую и овсяную каши, горох, все виды овощей и фруктов, например лимоны, лук, чеснок, кислую капусту и др. Потребление мяса и рыбы не ограничивается. Следует исключить из рациона цельное молоко, белый хлеб, печенье, макароны, манную и рисовую каши, значительно ограничить потребление сахара. Кефир и ацидофильное молоко допустимы, если они отвечают вкусам больных. Эта диета обычно соответствует желаниям больных и с успехом испытана в течение 7 лет в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР. Для очищения кишечника в начале лечения рекомендуется применение капельных теплых клизм из 1% раствора хлористого натрия при обязательном отказе от слабительных, в том числе пургена, раздражающего мочевые пути. Для борьбы с атонией мочевых путей применяются внутримышечные инъекции витамина В₁ по 50—60 мг и диатермия на область почек. Медикаментозное лечение целесообразно начинать в форме сульфаниламидов (уросульфан, этазол, сульфодимезин) в дозе 2—3 г в сутки, которые запивают при приеме достаточным количеством (200 мл) воды. Из минеральных вод целесообразно назначение нарзана и эссентуков № 20. Щелочные минеральные воды типа боржома не следует применять во избежание ощелачивания мочи. С успехом можно назначать фурадонин по 0,05—0,1 г 3 раза в сутки. Антибиотиками следует пользоваться лишь в наиболее тяжелых случаях. Лучше выбирать антибиотики широкого спектра действия: тетрациклин, тетрацилин, биомицин, синтомицин или левомецетин в умеренных дозах (не более 300 000—400 000 ЕД в сутки). При особенно тяжелом течении заболевания, когда намечается переход в пиелонефрит, показаны внутримышечные инъекции окситетрациклина (100 000 ЕД 2 раза в сутки) или стрептомицина (250 000 ЕД 2 раза в сутки.) При острых процессах следует избегать промывания мочевого пузыря, а катетеризация мочеточников показана лишь в тех случаях, если имеются явления острого гидронефроза. Указанная методика должна привести к лик-

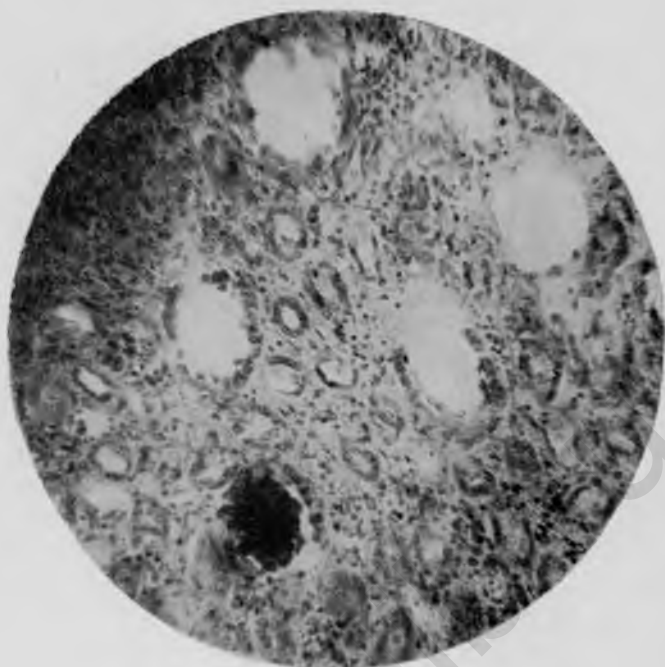


Рис. 50. Микрофотограмма почки (некроз эпителия канальцев; смерть на 10-й день после аборта при явлениях уремии).



Рис. 51. Физиологическое расширение верхних мочевых путей при беременности (рентгенограмма).

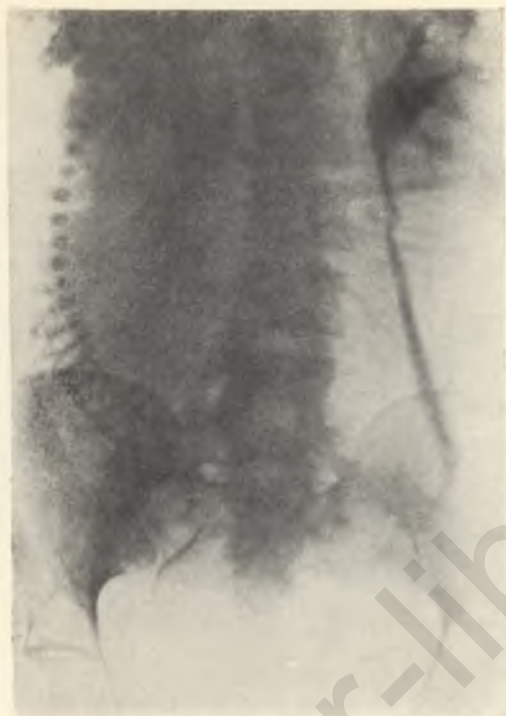


Рис. 52. Функциональное расширение мочевых путей при беременности с перегибами мочеточников (рентгенограмма).

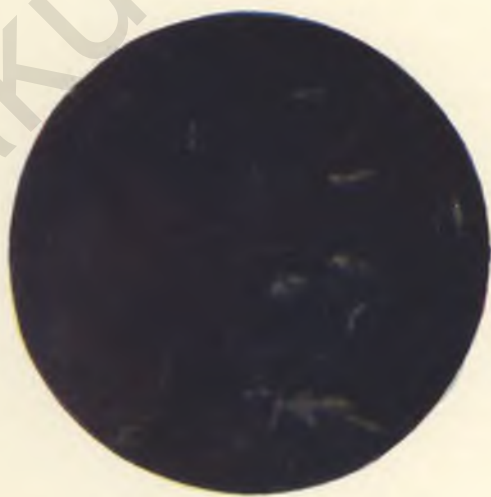


Рис. 53. Туберкулезные микобактерии в люминесцентном микроскопе (окрашены аурамином).

видации воспалительного процесса в течение 5—7 дней, в противном случае для уточнения диагноза показано специальное эндоскопическое и рентгенографическое исследование, так как не может быть хронического пиелита без морфологических изменений мочевых путей или скрытой туберкулезной инфекции.

ТУБЕРКУЛЕЗ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У БЕРЕМЕННЫХ

Повышение жизненного уровня населения и широкие профилактические мероприятия по борьбе с туберкулезом в СССР значительно снизили заболеваемость туберкулезом, в частности туберкулезом почек. Диагностика этого заболевания не сложна, если известно, что женщина до беременности болела туберкулезом мочевой системы. Вопрос осложняется, когда нераспознанное ранее заболевание туберкулезом почек обостряется во время беременности, что наблюдается не так редко. Основанием заподозрить наличие туберкулеза почек является затяжное, вялое течение пиелита, не поддающегося указанной выше терапии (без применения стрептомицина); при этом следует произвести исследование мочи на наличие микобактерий (рис. 53).

От исследования суточной мочи следует полностью отказаться. Вполне достаточно исследование разовой порции мочи, взятой в любое время суток, но обязательно катетером (с соблюдением правил асептики) в стерильную посуду. Такой метод позволит значительно сократить число возможных ошибок, когда кислотоупорные палочки, обитающие на наружных половых органах, принимаются за туберкулезные, а также исключить возможность попадания туберкулезных микобактерий в мочу при туберкулезе женской половой сферы, хотя в последнем случае беременность наступает редко. Применение микрометода флотации при пользовании люминесцентным микроскопом изменило технику исследования и значительно облегчило возможность нахождения туберкулезной микобактерии. Посев и прививка мочи морской свинке могут быть необходимы лишь в редких сомнительных случаях; для получения ответа при этих исследованиях требуется длительный срок (до 2 месяцев). Наличие туберкулезной микобактерии в моче надо оценивать как доказательство туберкулезного процесса в почках. В настоящее время вполне возможна постановка диагноза туберкулеза почек в первой стадии (бугорково-инfiltrативной), когда еще нет значительного разрушения почечной ткани и консервативная терапия наиболее успешна. Если процесс перешел уже в стадию язвенного поражения почечных сосочков (II стадия) или образования каверн (III стадия), диагноз может быть подтвержден рентгенографическим исследованием. В этих случаях пиелография дает более ценные данные, чем урография. Тактика врача при туберкулезе мочевой системы у беременных должна быть индивидуальной. Если диагноз установлен в ранние сроки беременности, следует рекомендовать прерывание беременности. Если беременная женщина отказывается или диагноз установлен во второй половине беременности, то необходимо в течение всего оставшегося срока беременности проводить лечение стрептомицином по 500 000 ЕД ежедневно или по 1 000 000 ЕД через день в сочетании с приемом внутрь ПАСК по 2 г 3—4 раза в сутки. Общая доза стрептомицина на курс лечения 50—60 г, после чего назначается фтивазид в дозе 0,75—1 г или ларусан по 0,6 г в сутки. Если выявляется устойчивость туберкулезных микобактерий к стрептомицину, с успехом можно применять циклосерин по 0,5 г в сутки. Систематическое лечение в течение всего периода беременности позволяет довести ее, не применяя оперативного вмешательства, до срока родов.

Продление лечения в послеродовом периоде обязательно. При наличии туберкулезного пионефроза (IV стадия) может быть показана нефрэктомия в первую половину беременности.

ПОЧЕЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Нефролитиаз является распространенной болезнью, особенно в таких районах, как Поволжье, Средняя Азия, Закавказье. Клиническая картина этого заболевания обычно типична: приступ резких болей в поясничной области, отдающих вниз, учащенное мочеиспускание, появление крови в моче. Диагноз подтверждается данными рентгенографии, но отсутствие теней конкрементов на обзорном снимке не исключает диагноз нефролитиаза, так как размеры камня могут быть слишком малы или состав его (ураты) является проницаемым для рентгеновых лучей. Вопросы этиологии почечнокаменной болезни до настоящего времени не разрешены. Нарушение белкового и минерального обмена, наличие инфекции в мочевых путях, с одной стороны, состав питьевой воды, режим питания и температура окружающего воздуха, с другой стороны, являются компонентами, которые обуславливают образование белкового ядра, вокруг которого откладываются те или иные соли. Сочетание почечнокаменной болезни с беременностью представляет большой научный и практический интерес. Некоторые авторы считают, что беременность не способствует возникновению камней, но ухудшает течение болезни. Обычно почечнокаменную болезнь считают противопоказанием к сохранению беременности и рекомендуют прерывание последней, забывая, что при беременности создается благоприятное состояние для самостоятельного отхождения камней вследствие развивающегося расширения мочевых путей. При оценке состояния беременной, страдающей почечнокаменной болезнью, необходимо учитывать место расположения камня и его величину. Небольшие камни, расположенные в чашечках лоханки, во время беременности могут отойти самостоятельно. Камни больших размеров остаются на месте и сравнительно мало влияют на течение беременности, лишь иногда вызывая вспышку пиелита. При камнях в почечной лоханке многое также зависит от размеров камня. Камни мелких размеров могут отойти (особенно во второй половине беременности) самостоятельно. При камнях, вызывающих разрушение почечной паренхимы с образованием калькулезного пионефроза, следует ожидать вспышки инфекции во время беременности. При камнях почечной лоханки, когда нет надежды (по их размеру) на их самостоятельное отхождение, а также при коралловых камнях с явлениями большого разрушения почечной паренхимы вопрос об оперативном лечении (пиелолитотомии в первом случае и нефрэктомии во втором) следует решать в первые месяцы беременности, когда возможно ее сохранение. В этих случаях при отказе беременной от оперативного лечения нефролитиаза следует рекомендовать прерывание беременности.

Камни мочеточников при беременности дают наиболее благоприятный прогноз. При обнаружении камня в любом участке мочеточника не следует спешить ни с оперативным вмешательством, ни с прерыванием беременности. В последние годы при небольших камнях с успехом применяются эфирные масла, полученные из хвои (энатин, rowatinex). Возможность приема этих препаратов в малых дозах длительное время позволяет применять их при сочетании почечнокаменной болезни с беременностью. Консервативное лечение заключается в рациональной диете, богатой витаминами, умеренном увеличении диуреза, диатермии на область почек, катетеризации мочеточников с последующим влиянием глицерина. Все это позволяет добиться самостоятельного отхождения камня во второй

половине беременности. Даже такой относительно большой камень, как на рис. 54, отошел самостоятельно на 28-й неделе беременности, а беременность закончилась срочными нормальными родами.

За последние годы при камнях мочеточников во время беременности в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР проводилась исключительно указанная выше консервативная терапия, вполне оправдывая себя. При вспышках инфекции применение сульфаниламидов и антибиотиков позволяет купировать процесс в течение нескольких дней. Таким образом, при почечнокаменной болезни лишь в редких случаях может возникнуть необходимость прерывания беременности, а у большинства больных можно надеяться на улучшение течения почечнокаменной болезни и благоприятный исход беременности, кроме случаев двустороннего нефролитиаза, когда прогноз ухудшается и сохранение беременности возможно как редкое исключение.

НЕФРИТЫ

Сочетание истинного острого нефрита с беременностью очень редкое явление. В практике гораздо чаще встречается сочетание беременности с хроническим нефритом. Основная задача врача при решении вопроса о сохранении или прерывании беременности заключается в дифференциальной диагностике разлитого хронического нефрита от очагового. Первое заболевание независимо от того, является ли оно следствием перехода острого нефрита в хроническую форму или хронический процесс развивался скрыто, характеризуется изменениями в сосудистой системе и функции почек. Анализ мочи недостаточен в этих случаях. Повышение артериального давления, изостенурия, увеличенное содержание остаточного азота, мочевины и креатинина являются доказательством разлитого процесса в почках, развивающегося в сторону сморщивания почек. В таком случае вопрос о необходимости прерывания беременности совершенно очевиден. Лечащему врачу следует иногда провести длительную разъяснительную работу с беременной, доказав опасность дальнейшего продолжения беременности. Второе заболевание — очаговый нефрит — характеризуется тем, что процесс при этом захватывает лишь отдельные нефроны; поэтому функция как почек, так и сердечно-сосудистой системы не нарушается. Для очаговых нефритов, особенно после перенесенных инфекций, характерно небольшое содержание белка в моче (до $1^0/_{00}$), незначительное количество эритроцитов и цилиндров в осадке. Удельный вес мочи при пробе Зимницкого остается высоким. Все остальные исследования и в случае необходимости функциональные пробы дают хорошие показатели. В этих случаях нет оснований для прерывания беременности, но эти больные нуждаются в тщательном наблюдении в течение всей беременности. Из лечебных мероприятий, помимо диеты с умеренным содержанием хлоридов и белков, показана диатермия области почек. Весьма целесообразно в первую половину беременности санаторно-курортное лечение (Байрам-Али). Опыт показывает, что при наличии очагового нефрита, как правило, удается довести беременность до благополучного исхода.

АНОМАЛИИ ПОЧЕК У БЕРЕМЕННЫХ

Аномалия почек встречается не очень редко. Вследствие этого вопросы ведения беременности и родов при аномалиях почек имеют практическое значение. Аномалии почек разделяются на четыре основные группы: 1) аномалии количества; 2) аномалии положения; 3) аномалии взаимоотношения двух почек; 4) аномалии структуры.

К первой группе относятся случаи удвоения почек (рис. 55), которое может быть односторонним и двусторонним, и аплазия почки — врожденное отсутствие одной почки.

Удвоение почек наблюдается при вскрытиях в 3—4% случаев. Эта аномалия развития не имеет большого значения для течения беременности и родов, но может быть причиной затяжного течения пиелита.

Отсутствие одной почки является редкой, но практически важной аномалией. Она может сочетаться с аномалиями развития матки и с наличием паравезикальных кист. Специальное обследование (урография) позволяет установить точный диагноз. Решение вопроса о сохранении беременности в этих случаях должно быть индивидуальным в зависимости от состояния и функции единственной почки. К аномалиям положения относится дистопия почек, т. е. врожденное низкое положение почек, что следует отличать от опущения почек, которое является одним из видов общего спланхоптоза и не имеет значения для течения беременности (рис. 56).

В этом случае обе почки находятся на одной стороне, но один мочеточник перекрещивает позвоночник и впадает в мочево́й пузырь на обычном месте (рис. 57).

Знание этих аномалий особенно важно для гинекологов во избежание диагностических ошибок. Некоторые акушеры и урологи (С. П. Федоров, И. И. Фейгель) высказали сомнение в возможности нормальных родов при дистопиях почек и предлагали такие оперативные вмешательства, как нефрэктомия. Тщательное изучение этого вопроса позволило установить, что беременность и роды при дистопиях почек протекают, как правило, нормально и не требуют выключения потуг путем наложения щипцов. Крайне низкое положение дистопированной почки в малом тазу, когда оно действительно может являться препятствием для родов *per vias naturales*, встречается чрезвычайно редко. В подавляющем большинстве случаев дистопированная почка лежит выше и не требует никакого хирургического вмешательства (нефропексии). К аномалиям соотношения двух почек относится их сращение, т. е. подковообразная почка (обе почки соединены перешейком в нижнем полюсе). Эта аномалия не имеет значения для течения беременности и родов, за исключением редких форм полного сращения обеих почек (галетообразные почки), когда может возникнуть препятствие для нормального течения родов. К аномалиям структуры относятся поликистозные почки. Они встречаются в среднем в 3 случаях на 1000 вскрытий и имеют значение для течения беременности, так как при этой аномалии всегда страдает функция почек. Хотя по литературным данным (Э. И. Гимпельсон, И. М. Тальман, С. П. Федоров) известны случаи благополучных родов при поликистозных почках, тщательное обследование их функции совершенно необходимо. Наличие этой аномалии можно заподозрить при усиленной жажде и низком удельном весе мочи. Повышение артериального давления и данные рентгенографического обследования (вытянутые ветвистые почечные лоханки) позволяют уточнить диагноз. Пальпация увеличенных, бугристых почек при беременности иногда затруднена. В редких случаях, когда функция почек не нарушена и отсутствует инфекция, можно согласиться с желанием женщины сохранить беременность. Чаще беременность следует прервать при ранних ее сроках. В поздние сроки ведение беременности при поликистозных почках требует большого искусства от лечащего врача.

При этой аномалии не следует ограничивать потребление жидкости. Борьба с присоединяющейся инфекцией в подобных случаях также сложна. Для лечения предпочтительнее антибиотики широкого спектра: тетрациклин, тетраметицил, левомицетин, синтомицин, биомицин в небольших дозах.

Рис. 54. Рентгенограмма камня в нижней трети правого мочеточника (при введении сергозина).



Рис. 55. Рентгенограмма удвоения почечных лоханок при расщепленном мочеточнике, оканчивающемся одним устьем в мочевом пузыре.

Рис. 56. Рентгенограмма дистонии удвоенной почки.



Рис. 57. Рентгенограмма перекрестной дистонии левой почки.



БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ ОДНОЙ ПОЧКЕ

Нефрэктомия нередко производится в детородном возрасте, поэтому вопрос о течении беременности и родах при наличии одной почки имеет практическое значение. Врачам женских консультаций следует подходить строго индивидуально к решению вопроса о сохранении беременности у женщин с одной почкой, учитывая причины нефрэктомии, состояние здоровья беременной и функцию оставшейся почки. Для выяснения причин, повлекших нефрэктомию, необходимо ознакомиться с документами медицинского учреждения, где была произведена операция, не полагаясь на разъяснения беременной.

Основными показаниями к нефрэктомии являются травма, опухоли, туберкулез и почечнокаменная болезнь. Операции по поводу травмы обычно производятся при здоровой второй почке, которая быстро берет на себя функцию удаленной, и при самом тщательном обследовании не удается обнаружить функциональной недостаточности. Беременность в этих случаях может быть сохранена без всяких опасений. Операции по поводу опухолей чаще производятся в более пожилом возрасте. Известны случаи благополучных родов после нефрэктомии по поводу злокачественного новообразования почки или почечной лоханки. Эти единичные наблюдения все же не могут служить основанием для сохранения беременности при наличии в анамнезе злокачественного новообразования. В этих случаях независимо от состояния оставшейся почки необходимо решительно рекомендовать прерывание беременности. Туберкулез почек в настоящее время успешно лечат консервативно. Количество нефрэктомий по поводу туберкулеза с каждым годом уменьшается. Возрастают число сторонников взгляда, что туберкулезный процесс в почках обычно двусторонний, но в одной он в дальнейшем затихает. Поэтому во всех случаях, когда беременность наступает у женщины, которой ранее была удалена одна почка по поводу туберкулеза, показано профилактическое лечение (стрептомицин, ПАСК, фтивазид) в течение всей беременности, как было сказано выше. В тех случаях, когда после нефрэктомии остаются явления активного процесса в мочевом пузыре, необходимо прерывание беременности. Если показанием к нефрэктомии была почечнокаменная болезнь, необходимо рентгенографическое исследование для исключения камнеобразования в оставшейся почке. Наличие камня в единственной почке следует оценивать серьезно, и сохранение беременности противопоказано. Во всех случаях при наличии одной почки в организме (даже если имеется врожденная аплазия другой) следует тщательно выяснить ее функцию. Возможны очень редкие случаи, когда оставшаяся почка врожденно недоразвита, гипоплазирована или же поражена каким-либо другим патологическим процессом. Обследование в этих случаях проводится так же, как это указано выше, но инструментальное исследование (цистоскопия) должна осуществляться лишь при наличии особо важных показаний. У беременных с одной почкой обычно не наступает значительного расширения почечной лоханки и мочеточника, поэтому пиелиты у них наблюдаются редко. Этим беременным не свойственны токсикозы беременных. Как правило, беременные с одной почкой хорошо переносят беременность, а роды у них протекают нормально. Только при наличии послеоперационной грыжи или резко выраженного «кособо живота» может возникнуть необходимость наложения щипцов для выключения потуг. Послеродовой период протекает также без особенностей.

ГЛАВА XV

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

В. А. ПОВЖИТКОВ

Нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта во время беременности чрезвычайно часты. Взаимосвязь между функциями пищеварительного аппарата и деятельностью органов половой сферы приобретает у беременной женщины особенное значение.

В литературе имеются лишь скудные, разрозненные сведения о заболеваниях желудочно-кишечного тракта во время беременности. Между тем знание их необходимо как акушерам, так и терапевтам.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДКА

Каждая, даже нормальная беременность сопровождается изменением функций желудка, и с этим акушерам приходится иметь дело чаще, чем с заболеваниями желудка. Во время нормальной беременности происходит значительное изменение секреции желудочных желез, выражающееся в понижении кислотности (у 52% беременных), уменьшении количества секрета и переваривающей его силы. Наиболее резкое изменение секреции желудочных желез наблюдается в первые месяцы беременности и за несколько недель до родов; у повторнобеременных изменения встречаются чаще, чем у первобеременных (В. А. Повжитков).

Проведенное нами (совместно с рентгенологом В. И. Жученко) рентгенологическое исследование пищевода и желудка во время беременности показало наличие признаков атонии пищевода в 4,8%. У большинства беременных женщин желудок смещен вправо, наиболее частые формы его — форма рога и вытянутой реторты. В 65% наблюдений имело место изменение рельефа слизистой оболочки желудка, напоминающее картину гипертрофического гастрита.

Во время беременности часто отмечается изжога. Она непостоянна и не связана с приемом пищи. Многие беременные указывают на чувство жжения не в области пищевода, а в области желудка. Это характерно для последних месяцев беременности, особенно у беременных с пониженной кислотностью. Частота изжоги при беременности от 15 до 65%, по данным разных авторов [Керер (Kehrer)].

Сравнительно быстрое выравнивание кислотности секрета желудочных желез вскоре после родоразрешения говорит о нестойкости функциональных изменений желудка во время беременности. Однако частые функциональные нарушения кислотности при повторных беременностях не могут пройти бесследно для женского организма. Так, имеются указа-

ния [Фуллертон (Fullerton)], что повторные беременности могут быть причиной хронической ахлоргидрии.

При наблюдаемых в период беременности изменениях секреторной деятельности желудка в результате расстройства вегетативной нервной системы, эндокринного аппарата, нарушения обмена веществ и частого гиповитаминоза нельзя ограничиваться местной терапией (желудочный сок, пепсин, соляная кислота). Необходимо также назначение правильного режима и диеты с целью профилактики заболеваний желудка, особенно у женщин, имевших большое количество беременностей.

Большой интерес представляет связь отдельных желудочно-кишечных симптомов (рвота и др.) с перенесенными ранее желудочными заболеваниями. В. И. Здравомыслов придает большое значение в возникновении рвоты у беременных наличию первичного заболевания желудочно-кишечного тракта. По Г. Г. Гентеру, болезни желудка (например, гастриты) отягощают течение беременности.

При обследовании беременных с заболеваниями желудка в анамнезе нами обнаружены у них более резкие изменения секреции желудочных желез. По данным С. М. Беккера, у значительного числа наблюдаемых им беременных с ранними токсикозами имелись также и заболевания пищеварительного тракта.

На некоторые заболевания желудка беременность оказывает благоприятное влияние, например на гастроптоз, встречающийся у 23% рожавших [Фабер (Faber)]. В таких случаях имевшиеся ранее жалобы на боли натощак, тянущие боли в подложечной области, запоры, резкие приступообразные боли при подъеме тяжестей и работе в наклонном положении, а иногда на одышку и сердцебиения, очевидно рефлекторного происхождения (Р. А. Лурия), обычно во время беременности, особенно во второй ее половине, исчезают. После родов наблюдавшиеся до беременности расстройства возобновляются.

ЯЗВА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Вопросу язвенной болезни во время беременности посвящена скудная и разноречивая литература.

Ряд авторов [Сценес, Шмид (Szenes, Schmid)] указывают на улучшение язвенной болезни во время беременности, другие [Андеродиас (Andérodias)] — на ее ухудшение, третьи считают, что беременность на течение язвенной болезни не влияет (Г. Г. Гентер). Андеродиас считает даже, что беременность может способствовать развитию язвы желудка, которая в дальнейшем протекает как совершенно самостоятельная болезнь.

В наших наблюдениях из 22 обследованных женщин с язвенной болезнью (16 — с язвой желудка и 6 — с язвой двенадцатиперстной кишки) у 15 отмечалось во время беременности улучшение, у 4 не было изменений, у 3 имело место ухудшение. Среди 15 женщин с улучшением у 6 наблюдались повторные беременности, при каждой из которых отмечалось улучшение язвенной болезни.

Сценес наблюдал улучшение язвы желудка во время беременности у 57,1% больных.

Улучшение состояния при язвенной болезни во время беременности можно объяснить изменениями секреции желудочных желез. Доказанное нашими экспериментальными и клиническими данными (В. А. Повжитков) уменьшение количества секреции, кислотности и переваривающей силы во время беременности может, несомненно, повлиять благоприятно на состояние язвы.

Некоторое значение может иметь влияние растущей матки на положение желудка и кишечника. Более высокое расположение желудка во время беременности уменьшает его емкость и ведет к более быстрому наступлению чувства сытости. Беременные женщины в этот период принимают пищу меньшими порциями, но чаще, что благоприятно сказывается на состоянии язвы. Наконец, немалую роль может играть большое внимание, уделяемое беременной женщиной в этот период питанию и режиму, прибавлению в весе и изменению обмена.

Исследования на собаках с экспериментальной язвой желудка показали значительно лучшее заживление язвы у беременных животных по сравнению с небеременными.

Диагностика язвенной болезни во время беременности затруднена ввиду того, что беременность часто сопровождается рядом нарушений желудочно-кишечного тракта. Следует помнить, что у беременных с язвенной болезнью рвота наступает чаще с III—IV месяца беременности, а рвота беременных — с самого начала беременности. Характерно для язвенной болезни при беременности и то, что не всякий прием пищи сопровождается рвотой, как это имеет место при чрезмерной рвоте беременных, а также постоянное наличие крови в рвотных массах и стуле.

Следует учесть, что не всякая кровавая рвота при беременности является признаком язвы желудка. Ее причинами могут также быть разрывы сосудов при сильной рвоте беременных, прием сильнодействующих средств в целях плоудоизгнания, заглатывание крови при носовых кровотечениях и т. п.

Перфорация язвы во время беременности является чрезвычайной редкостью.

Лечение язвенной болезни при беременности ничем не отличается от обычного. Не противопоказано также хирургическое лечение.

Андеродиас считает, что изредка, при ухудшении состояния, приходится прерывать беременность. По-видимому, эти случаи являются чрезвычайно редкими и практически можно считать, что язвенная болезнь прерывания беременности не требует.

ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА

Влияние беременности на функцию кишечника нередко проявляется в виде запоров. Последние вызывают у беременных недомогание, отсутствие аппетита, тошноту, позывы на рвоту и осложняют течение беременности. Запоры у беременных связаны с нейро-гуморальными сдвигами в организме (И. Ф. Жордания), изменениями гормональных влияний на иннервацию кишечника, расстройством кровообращения в брюшной полости, а также с механическим смещением петель кишечника в этот период. Возникновению запоров благоприятствует смещение восходящей кишки и давление головки плода на прямую и сигмовидную кишку, затрудняющее правильное передвижение кишечного содержимого. Л. Л. Окинчиз указывает, что во время беременности требуется особенно тщательный уход за кишечником. В результате копростазы может наступить интоксикация, а запоры нередко чередоваться с весьма тягостными для беременной поносами.

Вообще поносы встречаются значительно реже и наблюдаются обычно у беременных, страдавших диспепсическими и катаральными расстройствами кишечника еще до беременности.

Поносы обычно связаны с усиленной кишечной перистальтикой, при которой в кровь поступает увеличенное количество ацетилхолина, что ведет к развязыванию сократительной деятельности матки. Наблюдаемые иногда

изнуряющие поносы у беременных с повышенной нервной возбудимостью могут быть выражением токсикоза беременности [Вальтгард (Walthard)]. Поносы опасны для беременной и могут привести к наступлению выкидыша или преждевременных родов. По этой же причине применение при беременности сильнодействующих слабительных (алоэ, каломель, касторовое масло и др.) недопустимо.

Г. Г. Гентер высказывается также против приема крушины и ревеня и при неизбежности применения слабительных рекомендует ограничиться венским питьем, грудным порошком, фенолфталеином. Врач женской консультации обязан вести систематическое наблюдение за функцией кишечника у беременных. Назначением беременным стакана холодной воды утром натощак, яблок и овощей, способствующих усилению перистальтики, а также рационального питания, можно добиться урегулирования работы кишечника.

Иногда у беременных встречаются различные степени опущения тех или иных отделов кишечника. Чаще всего это наблюдается при врожденно удлинненной сигмовидной кишке, имеющей широкую брыжейку. При этом создаются благоприятные условия для задержки в сигмовидной кишке плотных каловых масс, развиваются запоры, которые усиливаются в связи с беременностью и нередко приводят к воспалению слизистой оболочки сигмовидной кишки.

ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

Язвенный колит у беременных встречается редко. Фостер и Кохен (Foster, Cohen) среди 170 беременных с язвенным колитом ухудшение колита отмечают у 47%, улучшение — у 28%, отсутствие изменений — у остальных. Летальность составляла 11,2%.

По Фельзену и Волярскому (Felsen, Wolarsky), среди 34 женщин (50 беременностей) в первые 3 месяца язвенный колит дал у 30% некоторое ухудшение, у 58% значительное улучшение и у 12% остался без изменений. Более чем половина больных вылечилась окончательно во время беременности. Авторы считают, что ухудшение, вероятно, носило психогенный характер (боязнь ухудшения при беременности), и указывают на важность психотерапии.

Из диагностических методов ректороманоскопия противопоказана, остальные методы исследования (рентгенологическое, исследование желудочного сока) могут широко применяться без ущерба для беременной.

Прогноз значительно благоприятнее, если язвенный колит предшествует беременности. Рецидивы заболевания в наблюдениях Б. Крона, Варниса, Е. Крона, Вальтера и Габрилова (B. Crohn, Varnis, E. Crohn, Walter, Gabrilov) имели место в 54% случаев, главным образом в первые 3 месяца беременности, и были тяжелыми и продолжительными. Эти авторы связывают данное заболевание с эндокринными факторами.

Клекнер, Варген и Баннер (Kleckner, Vargen, Banner) указывают, что нельзя предсказать заранее влияние беременности на язвенный колит. Поэтому оправдан до известной степени взгляд на беременность как на фактор, возможно, ухудшающий течение язвенного колита. Женщинам с этим заболеванием следует рекомендовать воздерживаться от беременности до стойкого выздоровления.

Лечение должно начинаться с консервативной терапии. Сульфаниламиды и антибиотики не всегда дают эффект. В США последние вовсе не применяются. Иногда наблюдались хорошие результаты при применении малорастворимых сульфаниламидов (например, сульфатиазол или фталазин), которые долго остаются в соприкосновении со слизистой оболочкой

кишечника. Благоприятный эффект может оказать переливание крови, применение гидролизина Ленинградского института переливания крови и введение глюкозы.

По данным Б. Крона и соавторов, наилучший эффект давало применение адренокортикотропного гормона в умеренных дозах. Большое значение имеет психотерапия.

Пища должна быть богата белками и витаминами (аскорбиновая кислота, витамин В₁, никотиновая кислота). Показаны чай, слизистые отвары, яблочное пюре. Молока следует избегать.

Лишь при отсутствии эффекта от лечения в тяжелых случаях показано прерывание беременности, хотя последнее не всегда гарантирует улучшение. Повторные беременности обычно ухудшают прогноз.

ДИЗЕНТЕРИЯ

Заболевания беременных дизентерией встречаются нечасто. Нахождение же у них дизентерийных палочек далеко не редко.

Э. Н. Шляхов, В. К. Житомирский, М. И. Тарков, Н. Я. Суло и В. С. Дьякова при обследовании женщин в Кишиневе (в первой половине беременности) выявили возбудителей дизентерии у 3,7% беременных.

Н. С. Черкасовой у 3,07% обследованных беременных (35—36 недель) в женской консультации были выделены дизентерийные палочки, из них 84,6% беременных имели тесный контакт с больными желудочно-кишечными расстройствами, а 54,6% были в контакте с больными дизентерией. Наличие дизентерийных палочек не оказывало отрицательного влияния на течение беременности и родов.

Интересно отметить, что дети, рожденные от матерей-бактериовыделительниц, не заболели дизентерией сразу же после рождения; отдельные заболевания отмечались лишь у детей 5—6-месячного возраста после перевода их на прикорм (Э. Н. Шляхов). Это не исключает необходимости особого учета детей, родившихся у инфицированных матерей.

Хроническая дизентерия сравнительно мало влияет на течение беременности. Беременность в свою очередь на клинику и прогноз хронической дизентерии существенного влияния не оказывает.

Весьма неблагоприятно осложнение беременности острой дизентерией. Последняя часто приводит к прерыванию беременности в результате как токсического воздействия дизентерийных бактерий, так и рефлекторных импульсов с кишечника, повышающих моторную функцию матки и ведущих к наступлению выкидыша или преждевременных родов в 12,5% случаев (М. С. Спикина).

По клинической картине острая дизентерия при беременности от обычной не отличается. Процент летальности значительно выше, чем небеременных, и величина его повышается с возрастом беременной и увеличением срока беременности (А. М. Зюков и Н. А. Панченко). М. С. Спикина отмечает некоторое замедление родового акта у больных острой дизентерией и связывает это с общим тяжелым состоянием рожениц. Напротив, А. М. Зюков и Н. А. Панченко указывают, что периоды раскрытия и изгнания протекают без особых отклонений и продолжительность их не увеличена; лишь последовый период часто сопровождается задержкой оболочек и кровотечениями.

Послеродовой период нередко протекает с длительной субфебрильной температурой, субинволюцией матки и поздними кровотечениями.

В литературе описаны отдельные случаи смерти плодов при острой дизентерии (М. С. Спикина, Н. С. Черкасова), а также указывается на возможность внутриутробной передачи дизентерии от матери к плоду

(М. П. Кривошеин). Своевременно начатое и правильно проводимое лечение современными методами, безвредными для течения беременности (сульфаниламидные препараты в половинной дозировке, антибиотики и т. п.), улучшает прогноз.

Беременные с дизентерией должны быть госпитализированы в специальные палаты инфекционного отделения и находиться под совместным наблюдением инфекциониста и акушера-гинеколога.

Следует рекомендовать систематическое обследование всех беременных на наличие у них возбудителей дизентерии, а при установлении инфицирования — проводить обязательное лечение.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Гельминтозы у беременных изучены очень мало. Между тем этот вопрос заслуживает большого внимания акушеров и терапевтов.

Е. М. Шехтман, обследовавший на гельминтоносительство 1500 беременных женщин со сроком беременности от 6 до 40 недель, выявил заражение гельминтами у 637 (42,5%), причем некоторые были заражены двумя или тремя различными их видами. Чаще всего были обнаружены аскариды — у 487 (32,45%) и трихоцефалез — у 132 беременных (8,8%).

Предъявляемые беременными жалобы (тошнота натошак, чувство «сосания» и непостоянные боли в подложечной области, пониженный аппетит, нередко запоры, икота и отеки, а иногда раздражительность и головокружение) нередко расцениваются врачами как симптомы беременности, что приводит к неправильной и безуспешной терапии. Гельминтозы вызывают развитие у беременных ряда расстройств, усиливают явления токсикоза, могут оказать вредное влияние на плод, являются одним из факторов увеличения мертворождаемости (К. И. Скрябин).

Исследованиями Фюллеборна (Fülleborn) выявлен переход личинок гельминтов через плацентарный барьер к плоду, а рядом авторов (В. П. Подьяпольская и В. Ф. Капустин, Е. М. Шехтман) найдены глисты у новорожденных на 3—6-й день после рождения.

С. И. Тереза и Л. Г. Шалимов при введении беременным белым крысам под кожу продуктов жизнедеятельности кишечных паразитов (аскарид) наблюдали у них прерывание беременности, а Е. М. Шехтман угрожающие выкидыши и угрожающие преждевременные роды связывает с глистной инвазией.

Из применяемых для изгнания глистов средств Е. М. Шехтман особенно рекомендует при беременности гептилрезорцин; он усматривает его преимущества в возможности одномоментного применения без пользования слабительными и назначения почти всем беременным, за исключением страдающих заболеваниями желудка.

Лечение гельминтозов у беременных должно проводиться обязательно в условиях стационара. Старое представление о недопустимости проведения подобной терапии во время беременности необосновано.

Ввиду большого распространения гельминтозов среди беременных и вредного влияния их на течение беременности и состояния плода необходимо обязательное профилактическое исследование всех беременных в женских консультациях и в отделениях патологии беременности на наличие у них гельминтозов.

ПЕЧЕНЬ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Беременность предъявляет к печени очень высокие требования и заставляет ее работать в условиях повышенной физиологической нагрузки.

Отсюда высокий процент отклонений в функциональных пробах печени даже при нормальной беременности. Эти отклонения указывают на снижение расщепления белков и особенно жиров, на нарушение пигментного обмена (частое повышение билирубина в крови и выделение уробилиногена в моче). Антитоксическая функция печени несколько снижена (С. В. Кисин). Гликогенообразовательная функция обычно не страдает.

Эти функциональные отклонения протекают одновременно с незначительными и непостоянными морфологическими изменениями (некоторое увеличение веса и объема печени, увеличение количества двухъядерных клеток, повышенное содержание жира) и не проявляются клинически.

Нарушение функций печени при беременности дало повод выдвинуть понятие «о печени беременных» [Хофбауэр (Hofbauer), Л. Л. Окинчич и др.]. Однако отсутствие выраженных и постоянных морфологических изменений в печени и каких-либо клинических проявлений ее функциональной недостаточности заставляют сейчас большинство авторов отказаться от этого понятия.

В условиях патологии поражение печени наблюдается при токсикозе беременных, особенно при эклампсии, и при чрезмерной рвоте беременных. В этих случаях заболевание печени является не причиной, а результатом токсикоза. Поэтому здесь требуется лечение основного заболевания в сочетании с комплексом мероприятий, направленных на улучшение функции печени.

Желтуха у беременных. Желтуха у беременных встречается довольно редко (по сводной статистике И. П. Жендринского, 128 случаев на 2 092 801 беременность и роды).

Следует различать две формы: токсическая желтуха беременных (icterus e graviditate) и желтуха, случайно сопутствующая беременности (icterus in graviditate).

Токсическая желтуха беременных (гепатопатия беременных) — следствие поражения печени при токсикозах беременности. Иногда она является единственным симптомом токсикоза. Диагноз ее может ставиться лишь по исключении всех других причин. Она может появиться в любом периоде беременности, чаще всего — в первой половине. Обычно она протекает легко — с небольшой желтушностью, небольшим увеличением печени, легкой билирубинемией, изредка — с кожным зудом на фоне общего хорошего состояния. Лишь в отдельных случаях описаны тупые схваткообразные боли в правом подреберье, настолько сходные с желчнокаменной болезнью, что по этому поводу ошибочно делалась лапаротомия (Эппингер).

Желтуха может держаться на протяжении всей беременности, не меняясь в интенсивности, и быстро закончиться в послеродовом периоде. Характерна склонность к рецидивам при каждой последующей беременности с выздоровлением после родов. Опасность материнской смертности мала. Иногда наблюдается преждевременное прерывание беременности, а в послеродовом периоде — кровотечение.

Однако в отдельных случаях (чаще при рецидивах) желтуха беременных протекает тяжело, требуя немедленное искусственное прерывание беременности по жизненным показаниям.

При развившейся уже острой желтой атрофии печени прерывание беременности не может предотвратить смертельного исхода.

Изжелтухосопутствующей беременности, чаще всего встречается болезнь Боткина, значительно реже — желтухи другой этиологии.

Все случаи желтухи во время беременности, даже самые легкие, требуют пастороженного отношения и обязательного наблюдения в условиях

стационара. При нарастании желтухи, стойком учащении пульса, нарастающей функциональной недостаточности печени «незамедлительно следует ставить вопрос о прерывании беременности, ибо дальнейшее ее течение в 65—70% случаев грозит большой смертью» (М. С. Малиновский).

Перенесенные во время беременности гепатиты за краткостью срока не успевают в ходе ее перейти в цирроз. Наличие же у беременной цирроза печени любой этиологии — прямое показание к прерыванию беременности.

Женщины страдают заболеваниями желчного пузыря чаще, чем мужчины, и рожавшие — чаще, чем нерожавшие [А. Л. Мясников, Зейц (Seitz) и др.]. Фаллон (Fallon), анализируя 1100 операций на желчном пузыре, отметил, что 700 из них произведены у рожавших женщин. Особенно часты заболевания желчного пузыря во время беременности и в послеродовом периоде. По данным ШOFFарда (Chauffard), среди женщин, страдающих желчнокаменной болезнью, у 51,7% печеночные камни появились во время беременности и у 25% — после родов. К этому предрасполагает ряд причин. В частности, дискинезия желчного пузыря вследствие нарушения его моторной функции и спастическое состояние т. sphincter Oddi в связи с перевозбуждением блуждающего нерва [А. Л. Мясников, Вестфаль (Westphal)] влекут за собой затруднение оттока желчи. Эти дискинетические явления подтверждаются рентгенологическими данными [Рамос и Унизино (Ramos u. Unisino)]. Застой желчи благоприятствуют также и изменения топографических соотношений желчного пузыря и протоков в связи с увеличением матки и повышением внутрибрюшного давления (А. Л. Мясников).

Получающийся вследствие указанных причин застой желчи обуславливает нередко жалобы на боли и чувство давления в правом подреберье и в области желудка, нарушение аппетита, рвоту и может даже возникнуть настоящая колика (иногда с желтухой, иногда — без нее) при отсутствии камней или воспалительного процесса в желчном пузыре. Помимо этого, застой желчи в пузыре создает благоприятную почву для вспышки в нем инфекции и развития холецистита (А. Л. Мясников).

Гиперхолестеринемия, свойственная беременности, особенно во второй ее половине, в сочетании с застоем желчи ведет к образованию желчных камней. У некоторых больных камни имелись и раньше, но давали первые симптомы во время беременности. Значительно реже случаи, когда вегетативная перестройка во время беременности ведет к исчезновению ранее имевшихся жалоб в связи с наличием желчных камней (Зейц).

Холецистит и желчнокаменная болезнь не являются показанием к прерыванию беременности. Если обычное консервативное лечение не помогает, приходится иногда оперировать по поводу камней желчного пузыря без прерывания беременности, хотя на VIII—X месяце это и представляет значительные технические трудности [Микулич-Радецкий (Miculicz-Radecki)]. Для предупреждения камнеобразования и печеночной колики в послеродовом периоде очень полезно кормление ребенка грудью или обязательное сцеживание молока, так как с молоком удаляется большое количество холестерина.

ГЛАВА XVI

АППЕНДИЦИТ И БЕРЕМЕННОСТЬ

В. А. ПОВЖИТКОВ

Аппендицит и беременность сочетаются нередко: один случай аппендицита, по Г. Г. Гентеру и Штеккелю (Stoessel), приходится на 1500 беременных, по Л. Л. Окинчицу — на 1000 беременных, по Микулич-Радецкому (Mikulicz-Radecki), Гофману и Судзуки (E. S. Hoffmann u. M. Suzuki) — на 200—500 беременных. А. Л. Каплан, ссылаясь на ряд авторов, указывает, что сочетание аппендицита и беременности встречается примерно у 2—3% женщин, поступающих в клинику по поводу аппендицита.

При беременности создается ряд условий, предрасполагающих к аппендициту:

1) атония кишечника во время беременности, влекущая за собой запоры, задержку содержимого в правой половине толстого кишечника, особенно во второй половине беременности (Н. А. Виноградов);

2) нарушение секреторной функции желудочно-кишечного тракта — снижение кислотности желудочного сока, что способствует развитию бактериальной флоры в кишечнике (Н. А. Виноградов; В. А. Повжитков; Л. М. Погасян);

3) механическое смещение толстого кишечника, в частности слепой кишки и червеобразного отростка, увеличивающейся беременной маткой. Особенно быстро это смещение идет с V месяца беременности, когда растущая матка выходит из малого таза (А. Л. Каплан; Микулич-Радецкий). По данным Н. А. Виноградова, наибольшее смещение слепой кишки наблюдается на VIII—IX лунном месяце беременности, когда червеобразный отросток нередко достигает печени.

Смещение слепой кишки и червеобразного отростка часто ведет к их сдавлению, перегибу и к связанному с этим нарушению кровообращения в них; в результате создаются застойные явления. Венозная гиперемия, отечность и разрыхленность слизистой оболочки кишечника, существующие при беременности, делают слизистую оболочку более ранимой и доступной для инфекции (А. Л. Каплан; И. И. Яковлев).

Но всех этих факторов недостаточно для того, чтобы вызвать острый аппендицит. Как правило, они могут вызвать лишь обострение, рецидив уже существовавшего ранее у беременной хронического аппендицита.

Имеется совершенно явная зависимость частоты возникновения аппендицита от срока беременности. Наибольший процент приходится на первые 6 месяцев беременности — до 80% [Гринхилл (Greenhill)], значительно меньший — на более поздние сроки. Сравнительно редки случаи аппендицита во время родов и в послеродовом периоде, что отчасти объясняется непродолжительностью этих периодов.

Беременность не только способствует обострению хронического аппендицита, но и оказывает влияние на его течение, значительно утяжеляя его.

При этом имеют значение следующие обстоятельства:

1) смещение слепой кишки и червеобразного отростка вверх, а «чем выше в брюшной полости находится воспалительный очаг, тем он опаснее по своим последствиям» (А. Л. Каплан);

2) смещение сальника уменьшает шансы на образование спаек и отграничение воспалительного процесса (Гринхилл), вследствие чего приступ аппендицита у беременной очень быстро вызывает развитие местного перитонита, а если вовремя не принять меры, то в дальнейшем — и разлитого перитонита;

3) воспаление протекает более бурно вследствие значительного кровенаполнения и разрыхленности тканей.

Все эти причины гораздо сильнее проявляются в поздние сроки беременности, значительно ухудшая прогноз. Отсюда значение своевременной диагностики аппендицита у беременной. Между тем она значительно усложнена анатомо-топографическими изменениями, происходящими во время беременности. Кроме того, многие симптомы, свойственные аппендициту, могут быть обусловлены самой беременностью (тошнота, повышенный лейкоцитоз, рвота, запоры). В ряде случаев диспепсические явления могут вообще отсутствовать.

Появившиеся боли часто ошибочно связываются с беременностью. Их локализация иногда атипична: не в правой подвздошной области, как обычно, а несколько выше. Интенсивность болей в поздние сроки беременности не столь резко выражена; боли нередко то появляются, то исчезают (Штеккель). Нередко отсутствует и защитное напряжение брюшной стенки (*defence musculaire*). По данным Б. И. Ефимова, этот симптом наблюдается у беременных в 2 раза реже, чем у небеременных.

Все это затрудняет диагностику аппендицита, особенно в поздние сроки беременности; поставить диагноз в ранние ее сроки значительно проще.

Для правильной диагностики аппендицита у беременной очень большое значение имеет тщательное клиническое исследование. Наличие остро начавшегося болевого приступа в правой подвздошной области или при более поздних сроках беременности в правом подреберье, повышение температуры до 39—40°, тошнота, рвота, учащение пульса, обложенный язык, защитное напряжение брюшной стенки, положительные симптомы Щеткина—Блюмберга, Ровзинга, Ситковского заставляют предположить наличие аппендицита. Определенное диагностическое значение имеет повышение разницы между ректальной и подмышечной температурой до 1° и больше. Помогают диагностике лабораторные данные (лейкоцитоз выше 10 000 со сдвигом лейкоцитарной формулы влево) и анамнестические данные (приступ аппендицита в анамнезе). Конечно, в тяжелых случаях аппендицита, когда очень быстро начинают доминировать перитонеальные явления, поставить диагноз легче.

Аппендицит у беременной приходится дифференцировать с целым рядом заболеваний: с печеночной коликой, пиелитом, почечной коликой, внематочной беременностью, перфоративной язвой желудка, воспалением придатков, угрожающим выкидышем, кишечной непроходимостью.

Наличие острого аппендицита является абсолютным показанием к оперативному вмешательству при любом сроке беременности и в послеродовом периоде. Попытка консервативного ведения острого аппендицита недопустима, так как даже если и удастся таким путем добиться стихания процесса, то всегда остается опасность нового рецидива в более поздние сроки беременности, когда условия для операции будут несравнимо тя-

желее. Обострение аппендицита во все сроки беременности является показанием к срочной операции с целью предупреждения тяжелых и опасных осложнений во время беременности и после родов, сохранения жизни матери и ребенка. И. И. Яковлев указывает, что при установленном диагнозе аппендицита у беременной операцию нужно производить в любой фазе воспаления. Если у беременной наблюдается аппендикулярный инфильтрат, необходимо принять меры к его рассасыванию с последующей аппендэктомией (Н. А. Виноградов).

Очень большое значение имеют сроки операции. Все авторы (А. Л. Каплан, И. И. Яковлев) указывают, что аппендэктомия, произведенная в первые сутки после приступа, как правило, оканчивается благоприятно и для матери, и для плода. Особенно видна зависимость прогноза заболевания от сроков оперативного вмешательства в тех случаях, когда аппендицит быстро осложняется разлитым перитонитом. В этих случаях, если операция не производится в первые часы заболевания, прогноз почти безнадежен (И. И. Яковлев).

В ранние сроки беременности при неосложненном аппендиците рекомендуется местная инфильтрационная анестезия. В поздних сроках беременности, а также при всех осложненных формах аппендицитов независимо от сроков беременности показано общее обезболивание (эфирно-кислородный наркоз).

В ранние сроки беременности следует применять параректальный разрез по Ленандеру, так как его легче всего расширить. При большом сроке беременности рекомендуется срединный разрез. Техника операции должна быть особенно тщательной, нужно избегать прикосновения к матке.

Не следует прибегать к прерыванию беременности (Г. Г. Гентер). Шумахер (Schumacher), Прибрам (Pribram) выступают за сохранение беременности в тех случаях, если матка не имеет связи с аппендикулярным абсцессом. Берути, Палаццо и Феррари (Beruti, Palazzo u. Ferrari) высказываются против манипуляций на матке даже в случаях общего перитонита. Тисс (Thiess), Массенбах (Massenbach) также предлагают придерживаться консервативной тактики по отношению к беременным при аппендиците. Микulich-Радецкий рекомендует прерывание беременности при аппендиците только в тех случаях, при которых аборт и преждевременные роды уже начались. Гринхилл предлагает даже при начавшемся аборте или преждевременных родах по возможности не вмешиваться.

Таким образом, современная установка — не прерывать беременности в связи с аппендицитом, так как при своевременно произведенной аппендэктомии беременность, как правило, сохраняется и роды потом протекают нормально (так, Б. И. Ефимов наблюдал прерывание беременности после аппендэктомии лишь у 14 беременных из 263, т. е. в 5,38% случаев). Исключение составляют деструктивные формы аппендицита, быстро вызывающие явления разлитого перитонита. Это создает опасность инфицирования матки и изредка — плаценты и плода, что может привести к аборту или преждевременным родам. Также опасны в смысле инфицирования матки с последующим прерыванием беременности те случаи, когда воспаленный червеобразный отросток образует спайки с маткой или с правой трубой (Гринхилл). В этих случаях показано прерывание беременности. Предпочтительно прерывание беременности или родоразрешение влагалищным путем: наложение щипцов, краниотомия, извлечение или при неподготовленном зеве влагалищное кесарево сечение. Лишь тогда, когда влагалищный путь невозможен, приходится прибегать к брюшностеночному кесареву сечению. Ряд авторов (Гринхилл и др.) резко выступают против прерывания беременности путем кесарева сечения, считая, что это значительно увеличивает опасность аппендэктомии.

При наличии разлитого перитонита после кесарева сечения рекомендуется экстирпация матки (И. И. Яковлев, А. Л. Каплан, Гринхилл) или суправагинальная ее ампутация.

В послеоперационном периоде рекомендуется дача антибиотиков и сульфаниламидов. В целях предупреждения развития родовой деятельности необходимо применять гормоны желтого тела (прогестерон, прегнин).

Смертность от аппендицита во время беременности неуклонно снижается. По старым статистикам начала XX века, она доходила до 50% [Бойдж (Boije)], потом 25% [Шмид (Schmid)], а к настоящему времени снизилась до 7% (Микулич-Радецкий), 2,83% (Н. А. Виноградов) и даже еще ниже.

Причины снижения смертности:

- 1) улучшение диагностики аппендицита;
- 2) широкое внедрение тактики экстренного оперативного вмешательства при аппендиците у беременной;
- 3) применение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов для борьбы с перитонитом.

Однако сейчас для прогноза имеют значение такие факторы, как срок беременности, форма аппендицита, время, прошедшее от начала заболевания до операции. Наиболее печален прогноз при отказе от оперативного вмешательства или запоздалом его применении.

ГЛАВА XVII

НОВООБРАЗОВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ И БЕРЕМЕННОСТЬ

М. И. УСАНОВА

Беременность иногда осложняется наличием новообразования половых органов как доброкачественного, так и злокачественного характера. Новообразования при беременности могут локализоваться в различных отделах полового аппарата: во влагалище, матке, яичниках. По мнению большинства авторов, имеющиеся новообразования при беременности значительно увеличиваются, что способствует их выявлению.

Чаще всего встречаются миомы матки и кисты яичника, реже — рак шейки матки и др.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ФИБРОМИОМА МАТКИ

Беременность и роды в сочетании с миомой матки встречаются сравнительно редко.

А. Д. Дмитриев наблюдал это в 0,17% случаев; Х. В. Кейлина (1940) — в 0,16%, Л. Н. Гранат — в 0,19%, Н. П. Романовская — в 0,69%, К. Н. Удалова — в 0,7%; А. Б. Деражне — в 0,1% случаев. Колебания в частоте данной патологии (от 0,1 до 0,7%) у разных авторов связаны, по-видимому, с особенностями диагностики и учета. Одни авторы, вероятно, учитывали и очень маленькие узелки миом, другие же — лишь значительной величины, могущие оказать влияние на течение беременности, родов и послеродового периода.

Осложнение беременности миомой чаще имеет место в возрасте старше 30 лет, так как миома матки развивается преимущественно в этом возрасте.

По данным Н. М. Какушкина, 83% больных миомой были в возрасте 31—50 лет. По А. И. Петченко, больные с фибромиомой матки в возрасте 31—50 лет составляют 84,3%. По нашим данным, 64,2% больных имели возраст 31—45 лет.

У женщин, страдающих миомой матки, чаще, чем обычно, наблюдается бесплодие; Л. Н. Гранат (1945) отмечает бесплодие у 31% женщин с фибромиомой матки.

Диагностика ранних сроков беременности при наличии миомы не всегда легка, потому что форма, величина и консистенция матки обычно изменены наличием узлов опухоли. Задержка менструаций, рост матки, появление других признаков беременности, а также гормональные реакции Ашгейм—Цондека, Фридмана обычно помогают поставить правильный

диагноз. При больших, мягких, интерстициально расположенных миомах матка кажется равномерно увеличенной, округлой, и даже во время операции (чревосечения) иногда возникают сомнения, миома это или беременность. В таких случаях прежде всего следует тщательно осмотреть расположение мест отхождения маточных труб и круглых связок. При беременности они обычно отходят симметрично от углов матки. Места отхождения труб и круглых связок правой и левой стороны далеко отстоят друг от друга.

При наличии интерстициального узла отхождение маточных труб и круглых связок может быть самым разнообразным, несимметричным и зависеть от того, в какой стенке матки развивается миома. Ориентировка в топографии маточных труб и круглых связок помогает поставить правильный диагноз. Некоторые авторы в случае подобного сомнения рекомендуют произвести при чревосечении пункцию матки.

Беременность при фибромиоме матки обычно донашивается и роды протекают нормально. С. Д. Михнов указывал, что беременность, наступившая при миоме матки, чаще всего протекает совершенно правильно. Это подтверждают Б. А. Архангельский, И. Л. Брауде и другие авторы.

Но в ряде случаев миома может явиться причиной тяжелых осложнений как во время беременности, так в родах, особенно в послеродовом периоде. Общеизвестно, что фибромиома может оказывать влияние на беременность, а беременность в свою очередь воздействует на фибромиому.

При беременности узлы опухоли заметно увеличиваются в размере. Вследствие усиления кровообращения в матке создаются лучшие условия питания опухоли, и рост ее в связи с этим становится более интенсивным. Некоторое значение в этом отношении имеет также расширение просветов и увеличение числа кровеносных и лимфатических сосудов, отечное состояние ткани опухоли.

Осложнения во время беременности, родов и послеродового периода в большой степени связаны с видом, локализацией и величиной миоматозных узлов. Так, субсерозные узлы на широком основании менее опасны, чем субсерозные на ножке вследствие возможного перекручивания последних; субсерозные узлы на широком основании, локализующиеся в дне и теле матки, дают меньше осложнений, чем узлы, расположенные в области нижнего сегмента; интерстициальные узлы в теле матки также могут давать меньше неблагоприятных симптомов, чем расположенные в области нижнего сегмента и шейки. Субмукозные миомы, изменяя форму полости матки и состояние эндометрия, обычно ведут к бесплодию, а при наступлении беременности — к неправильному прикреплению плодного яйца и часто — к прерыванию беременности. Н. П. Марьянич (1929) указывает, что при субмукозных миомах прерывание беременности может наступать несколько раз в один и тот же срок, и описывает случай, когда беременность прерывалась 3 раза в одно и то же время. После удаления субмукозного узла величиной с крупную сливу беременность была доношена. Нам тоже пришлось наблюдать большую с миомой матки, у которой беременность 4 раза самопроизвольно прерывалась при сроке 6—7 недель.

Прерывание беременности при миомах матки наступает, по данным М. Д. Проскуряковой, в 20%, Е. И. Поволоцкой-Введенской — в 20,9% случаев. К. Н. Удалова указывает, что в 13% наблюдаются преждевременные роды и в 8,3% аборт. По А. Д. Дмитриеву, в 26% случаев дети были недоношенными. В прерывании беременности, кроме изменений полового аппарата при наличии миомы, имеет большое значение целый ряд расстройств в организме, которые сами по себе могут вести к самопроизвольному аборту или преждевременным родам: изменения функционального состояния центральной нервной системы, заболевания сердца,

вторичное малокровие, повышение артериального давления, гиперфолликулинемия, изменения функции щитовидной железы, токсикозы, нередко наблюдающиеся у больных миомой матки.

При фибромиомах матки относительно часто наблюдаются такие аномалии, как поперечное и косое положение плода, предлежание детского места и т. п. На это указывает Ф. П. Матвеев, В. С. Груздев, Н. И. Якуб, Л. С. Бибчук, Р. И. Штернберг и др. Значительно чаще имеет место тазовое предлежание: по Л. И. Бубличенко — в 1,5 раза, по Х. В. Кейлиной — в 2 раза, а по Е. И. Поволоцкой-Введенской — в 4 раза чаще, чем обычно.

Во время беременности при миомах могут наблюдаться кровотечения, связанные обычно с угрозой прерывания беременности или с предлежанием и низким прикреплением детского места; лишь в очень редких случаях кровотечение связано с субмукозно расположенным узлом опухоли. По данным А. Д. Дмитриева, кровотечения во время беременности наблюдались в 17%, Л. Н. Граната — в 7,1%, К. Н. Удаловой — в 16,6% случаев. Так же часто, как и кровотечения, отмечаются различной интенсивности боли, иногда отдающие в мочевого пузырь и прямую кишку. Боли могут быть сопутствующим симптомом прерывания беременности, но иногда они локализуются в месте расположения узла и обычно связаны с дегенеративными изменениями или его инфицированием. При появлении болей, связанных с угрозой прерывания беременности, а тем более локализованных в области расположения опухоли, беременная немедленно должна быть помещена в стационар. Данные исследования крови, температурная реакция, состояние матки (ее тонус), наблюдение за характером болей, их локализацией помогают уточнить диагноз (угрожающее или начинающееся прерывание беременности, изменения в миоматозных узлах или то и другое вместе). Проводимое лечение (покой, средства, снижающие возбудимость матки, антибиотики, витамины) в большинстве случаев дает положительный результат, боли исчезают, и беременность прогрессирует. По данным Л. Н. Граната, у 7 из 10 беременных боли исчезли после проведенного консервативного лечения, 3 беременным была произведена консервативная миомэктомия.

Шеечные и низко расположенные миомы (в области нижнего сегмента), находясь в малом тазу, даже при сравнительно небольших размерах могут оказывать давление на соседние органы — мочевого пузырь и прямую кишку и вызывать нарушение их функции. Чаще наблюдаются дизурические явления. Симптом расстройства мочеиспускания при миомах у небеременных женщин, по данным разных авторов, колеблется от 10,1 до 48%. М. И. Литвак, Е. С. Туманова и др. при межсвязочной, шейной локализации узлов отмечают значительные изменения как в нижних отделах, так и в верхних отделах мочевого системы. Дизурические явления, наблюдаемые у больных с миомой матки, а также изменения в верхних отделах мочевого системы обусловлены, по мнению большинства авторов, не столько размерами опухоли, сколько ее топографическими особенностями. Однако ряд авторов указывает, что при больших размерах опухоли эти расстройства наблюдаются чаще.

Вследствие увеличения опухоли при беременности иногда может наблюдаться ущемление ее в малом тазу, что влечет за собой резкое расстройство кровообращения как в самой опухоли, так и в органах малого таза со всеми вытекающими тяжелыми последствиями. При ущемлении миомы в малом тазу показано оперативное удаление опухоли, а иногда и всей матки.

Перекручивание субсерозных узлов на ножке, а иногда и всей беременной матки ведет к явлениям острого живота, что требует срочного чере-

восечения, удаления перекрутившегося узла и иссечения ножки. Если же имеется перекручивание всей матки с нарушением кровообращения, кровоизлияниями и явлениями некроза, показана надвлагалищная ее ампутация или экстирпация с сохранением яичников.

Как редкое осложнение при беременности описаны случаи кровотечения в брюшную полость из разрыва сильно развитых кровеносных сосудов на поверхности опухоли или при разрыве капсулы миомы. Е. К. Исаева наблюдала внутрибрюшное кровотечение у женщины в конце беременности вследствие разрыва капсулы интерстициальной миомы.

Миомы матки отличаются особенной склонностью к целому ряду изменений и дистрофий; свойство это обуславливается своеобразным расположением питающей их кровеносной сети (К. П. Улезко-Строганова). При беременности создаются особые условия для возникновения дегенеративных изменений в узлах миомы. Вследствие изменения и нарушения питания миома при беременности может подвергаться размягчению и некрозу, особенно субсерозные узлы на ножке. Инфекция, проникая в миому, может вызвать в ней воспалительные изменения вплоть до нагноения. Некроз и нагноение, особенно субсерозных узлов, сопровождаются обычными болями и явлениями раздражения и воспаления брюшины. В этих случаях требуется оперативное лечение; большинство авторов рекомендуют производить радикальную операцию, т. е. ампутацию или экстирпацию матки. Вследствие нарушения кровообращения иногда может иметь место геморрагический инфаркт в узлах миомы, особенно расположенных интерстициально; при беременности часто наблюдается геморрагический инфаркт и в подсерозных узлах (А. Я. Унгер).

Клинические узлы небольшой величины, расположенные субсерозно, на широком основании в области дна, передней или задней стенки тела матки, обычно не оказывают какого-либо отрицательного влияния на беременность, роды и послеродовой период. Опухоли же больших размеров могут оказывать давление и нарушать рост матки и развитие беременности.

Если миома значительных размеров мешает росту матки, а следовательно, и развитию беременности, многие авторы рекомендуют энуклеацию миоматозного узла (С. Д. Михнов, В. С. Груздев, М. С. Александров и др.). По вопросу консервативной миомэктомии при беременности имеется много литературы. В. Ф. Снегирев (1911) удалил интерстициально-подслизистую миому величиной с 2 кулака на V месяце беременности; беременность сохранилась. Ф. П. Матвеев при 3-месячной беременности удалил 6 расположенных интерстициально-субсерозно узлов величиной от апельсина до лесного ореха, беременность сохранилась и закончилась срочными родами. Д. О. Отт (1928) удалил миому с голову новорожденного, беременность сохранилась. В. И. Ястржемский (1911) описал удаление миомы с 2 кулака при IV месяцах беременности. Опухоль на широком основании исходила из нижнего отдела передней стенки матки, располагаясь межсвязочно; беременность сохранилась. Н. П. Марьянчик вынул миоматозный узел величиной с детскую голову из левого угла матки при беременности VI месяцев, полость матки не была вскрыта, однако произошел выкидыш на 3-й день после операции. С. А. Билинкис описал случай энуклеации фибромиомы при беременности. Через рану был виден околоплодный пузырь; беременность сохранилась и закончилась нормально. Келер (Köhler, 1930) описал случай энуклеации интерстициальной миомы весом 2000 г на VII месяце беременности. Беременность протекала нормально и закончилась самопроизвольными родами. Руланд (Rulland) сообщил об энуклеации фибромы во время беременности; при наложении швов был проколот околоплодный пузырь, в течение 24 часов продолжалось выделе-

ние околоплодных вод, но беременность не прервалась, а протекала нормально.

Несмотря на хороший результат отдельных случаев энуклеации не только единичных, а и множественных узлов, беременность после операции нередко прерывается. А. Д. Дмитриев, Д. И. Потехин и др. указывают, что при операции на беременной матке во избежание последующего прерывания беременности необходимо стремиться меньше травмировать матку и оперировать возможно быстрее, чтобы серозная оболочка матки не подвергалась высыханию. Успехи оперативной техники в настоящее время таковы, что можно удалять даже множественные и большие миоматозные узлы, сохранив беременность, но это вмешательство должно производиться по строгим показаниям, так как, несмотря на блестяще выполненную операцию, беременность может прерваться.

Л. С. Персианинов произвел консервативную миомэктомию у 16 женщин при сроках беременности 16—25 недель; у 12 из них беременность продолжала развиваться и закончилась родами в срок. По его мнению, оперативное вмешательство при сочетании фибромиомы и беременности является показанным и целесообразным, если предшествующие беременности прерывались самопроизвольными выкидышами, причиной которых была фибромиома матки, а также при большой величине опухоли, препятствующей развитию беременности, некрозе опухоли и разрыве ее капсулы с кровоизлиянием в брюшную полость, перекручивании ножки субсерозного узла опухоли или всей фиброматозной матки, ущемлении фибромиомы в малом тазу и сдавлении соседних органов.

Решая вопрос о консервативной миомэктомии, всегда следует учитывать возможность не только прерывания беременности во время или после операции, но и то, что особенности расположения узлов опухоли, неожиданные осложнения при оперативном вмешательстве могут заставить врача применить вместо удаления узлов опухоли радикальную операцию, связанную с удалением матки, что навсегда лишает женщину детородной функции.

Миома в некоторых случаях может явиться причиной осложнения в течении родового акта. Узлы, локализующиеся в шейке матки, мешают раскрытию маточного зева. Шеечные и интралигаментарные, низко расположенные опухоли, помещаясь в малом тазу, могут создавать механическое препятствие для вставления и продвижения головки.

Миомы во время беременности могут перемещаться. В. С. Груздев указывал, что во время беременности, особенно в последние месяцы, миомы могут изменять форму и положение. Н. П. Марьянич описал миому величиной с мужской кулак, располагавшуюся в малом тазу. С ростом беременности узел стал подвижнее и отодвинулся вверх, механическое препятствие исчезло и роды закончились самопроизвольно без осложнений. Но это наблюдается не всегда. Могут встретиться случаи, когда миома создает непреодолимое механическое препятствие при родах через естественные пути, и тогда родоразрешение в интересах матери и плода должно быть произведено путем абдоминального кесарева сечения.

Миома может явиться причиной разрыва матки вследствие истончения стенки при интерстициальном расположении узла или вследствие механического препятствия для прохождения головки (при шеечной локализации) (Ф. П. Матвеев, Л. С. Персианинов, М. С. Ляшенко и др.).

Течение родов, по данным К. Н. Удаловой, в 54% случаев осложняется преждевременным или ранним отхождением вод. Вследствие нарушения сократительной деятельности матки при миоме может наблюдаться первичная и вторичная слабость родовой деятельности. По данным А. Д. Дмитриева, затяжные роды наблюдались в 26% случаев.

Слабость сократительной деятельности матки и более частое, чем обычно, неправильное расположение детского места (предлежание, низкое его прикрепление) обуславливают более частое возникновение кровотечения в последовом и раннем послеродовом периоде. Вследствие нарушения механизма отделения и выделения детского места, иногда его приращения, особенно если плацента прикрепляется в области субмукозного узла, задержки долей плаценты и гипотонии матки может иметь место сильное кровотечение. В этих случаях следует немедленно произвести ручное отделение и выделение детского места и, если кровотечение не останавливается, не теряя времени, немедленно приступить к удалению матки. До и во время операции удаления матки необходимо производить переливание крови и кровезамещающих жидкостей.

Промедление с оперативным вмешательством и переливанием крови чрезвычайно опасно для жизни больной.

Ручное обследование полости матки и отделение детского места (или его остатков) следует производить очень осторожно. Вместе с частями плаценты от стенки матки могут отделиться и субмукозно расположенные узлы; происходит как бы энуклеация субмукозного узла из стенки матки обследующей матку рукой. Это происходит при диагностической ошибке, когда размягченный, отечный узел миомы принимается за долю плаценты. О возможности такой ошибки следует всегда помнить.

Необходимо упомянуть об очень редком осложнении при миоме — о рождении субмукозного узла в последовом периоде, что может вести к вывороту матки, требующему немедленного оперативного вмешательства. Описаны случаи рождения с последом отделившихся от стенки матки субмукозных узлов миомы.

В послеродовом периоде миома обычно постепенно уменьшается; с сокращением и обратным развитием матки после родов суживаются кровеносные и лимфатические сосуды, исчезает состояние гиперемии и отека.

Д. О. Отт указывал, что процесс обратного развития матки после родов захватывает и фибромиому, которая при исключительно благоприятных условиях может совершенно исчезнуть. Р. И. Штернберг (1938) описал 2 случая, когда множественная миома (до 30 узлов) быстро увеличилась во время беременности и почти исчезла через несколько месяцев после родов. Однако «исчезновение» миом в послеродовом периоде следует понимать только в клиническом смысле, а не в анатомическом (А. А. Муратов, 1906). Этим объясняется появление как бы «рецидива» миом при последующей беременности.

Миома может осложнять и течение послеродового периода. Нередко наблюдается субинволюция матки. В этих случаях, чтобы не вызвать нарушения питания опухоли, следует избегать применения средств, вызывающих резкое сокращение матки, как питуитрин, и действующих спастически на сосуды (эрготин в больших дозах внутримышечно); лучше назначать такие средства, как хинин, хлористый кальций внутрь и т. п.

Вследствие сокращения и ретракций мускулатуры матки после рождения последа нарушаются условия питания опухоли, что может обусловить дегенеративные изменения в ней и даже некроз. Некроз миомы, наступивший на 2-й день после родов, описан Р. И. Штернбергом и другими авторами. Часто к некрозу присоединяется инфекция и нагноение опухоли, что ведет к общему септическому состоянию родильницы. Особенно легко подвергаются этому субмукозные узлы, которые могут иногда отторгаться и выделяться в виде гнилостно распадающихся тканевых масс. Некроз и нагноение субсерозных интерстициальных узлов ведут к перитониту и общему сепсису, если своевременно не будет оказана помощь. При миоме, осложненной во время беременности или после родов некрозом или нагноением

нием, требуется оперативное вмешательство с применением антибиотиков. В этих случаях рекомендуется радикальная операция. Л. И. Бубличенко (1929) указывает, что нагноение узлов фибромиомы в послеродовом периоде представляет очень тяжелое осложнение и оправдывает немедленное удаление матки, как только это диагностировано. При перекруте стебельчатых субсерозных миом в послеродовом периоде также показано оперативное лечение.

Иногда могут наблюдаться кровотечения в послеродовом периоде, связанные с наличием миомы. А. Д. Дмитриев приводит случай крайне тяжелого кровотечения из сосудов субмукозного узла величиной с куриное яйцо. На 3-й день после нормально протекавших родов А. И. Гофман наблюдал кровотечение в брюшную полость из сосуда субсерозной миомы.

Всякое внутриматочное вмешательство опасно при миоме. Производство искусственного аборта при миоме, как правило, должно быть отвергнуто, потому что после выскабливания вследствие плохого сокращения матки может возникнуть сильное кровотечение, угрожающее здоровью и даже жизни больной. Вторая опасность — это нарушение целостности капсулы кюреткой и обнажение при выскабливании миоматозных узлов в полости матки; в результате этого может наступить некроз с присоединением инфекции. Иногда выскабливание полости матки произвести совсем не удается вследствие деформации канала шейки и полости матки узлами опухоли. Как исключение можно допустить производство искусственного аборта при субсерозных миомах, не изменяющих формы полости матки, но в таких случаях все же и врач, и больная должны быть готовы к возможному переходу от аборта к удалению матки (Я. С. Рабинович и М. Г. Гулевич). Вообще к выскабливанию матки при миомах нужно относиться очень осторожно.

Женщины с беременностью, осложненной миомой матки, должны находиться под систематическим, тщательным наблюдением женской консультации. При выявлении каких-либо неблагоприятных симптомов — боли, кровотечения, анемии, явлений токсикоза и др. — таких женщин необходимо немедленно госпитализировать в отделение (палату) патологии беременности. Ввиду возможных осложнений в родах беременная с миомой матки должна помещаться в родильный дом заблаговременно (до наступления родов).

Оперативное вмешательство по поводу миомы при беременности должно производиться только в случаях осложнений, не устраняемых консервативным лечением (ущемление, перекручивание, некроз, нагноение опухоли и т. п.).

Если из-за расположения опухоли роды через естественные родовые пути невозможны, следует, доведя беременность до конца, произвести кесарево сечение с одновременным удалением миомы. При консервативном удалении миоматозных узлов во время беременности следует как можно бережнее обращаться с тканями матки и производить операцию, не выводя матку из брюшной полости. После операции наряду с антибиотиками нужно применять средства, снижающие возбудимость матки, в частности прогестерон внутримышечно 2 раза в день по 5 мг.

БЕРЕМЕННОСТЬ И МИОМА КРУГЛЫХ СВЯЗОК

Очень редко беременность может осложняться миомой, исходящей из круглых маточных связок. Опухоль состоит из гладких мышечных волокон, соединительной ткани, а иногда и из поперечнополосатой мускулатуры. При включении эпителиальных тяжей, кист и желез опухоль имеет характер аденомиомы или фиброаденомы. А. И. Слесарева наблюдала

сочетание беременности сроком IV месяцев с фиброаденомой круглой связки величиной с головку новорожденного. Диагноз был поставлен лишь во время чревосечения. До операции опухоль обычно принимается за кисту яичника. Миомы круглых связок подлежат оперативному удалению.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ

Беременность иногда осложняется наличием кисты яичника. Кроме пролиферирующих (истинных) опухолей, могут иметь место кистозные образования ретенционного характера, возникающие вследствие задержки (скопления) жидкости в полости фолликула, желтом теле, эмбриональных остатках (надъяичниковый придаток, гартнеров ход), а также тубо-овариальные образования, клинически симулирующие новообразования яичников.

Что касается влияния опухоли яичника на генеративную функцию женщины, то следует иметь в виду, что пока сохранена функциональная способность яичника, сохранена и способность женщины к зачатию. При доброкачественных опухолях отправления яичника мало или совсем не нарушены, носительница такой опухоли может беременеть и рожать (М. С. Малиновский).

По мнению А. И. Петченко, при двусторонних опухолях яичников, а также при некоторых видах интралигаментарных и тубо-овариальных опухолей беременность, как правило, не наступает.

Беременность может осложняться всеми видами опухолей яичников, главным образом доброкачественного характера, так как доброкачественные опухоли яичника встречаются преимущественно у женщин молодого возраста. Но иногда могут иметь место и злокачественные опухоли яичника. В сочетании с беременностью злокачественные опухоли яичников встречаются значительно реже, что связано, по-видимому, с глубокими нарушениями функции яичника при злокачественном его поражении.

В. Е. Роговин указывает, что в начале беременности иногда наблюдается появление фолликулярных кист яичника («фолликулярные кисты беременности»). Появление их связано, по его мнению, с гормональным влиянием желтого тела на фолликул. Величина такого фолликула может иногда достигать размеров кулака, особенно к 3 месяцам беременности, когда желтое тело достигает наибольших размеров. Характерным для такой кисты является отсутствие длинной ножки, что указывает на кратковременное ее существование. Через 3—4 месяца после родов или прерывания беременности киста обычно исчезает в связи с обратным развитием желтого тела. Однако в ряде случаев киста фолликула не подвергается обратному развитию и остается после родов. Как часто это наблюдается, автор не указывает. Эти высказывания представляют большой интерес с точки зрения причины образования фолликулярных кист. Сам факт появления подобных фолликулярных кист при беременности требует клинического подтверждения и изучения.

Сочетание беременности с кистозными образованиями яичника имеет большое практическое значение, так как является серьезной патологией. Частота кистозных опухолей яичника у беременных и рожениц, по данным В. С. Мансветовой, составляет 0,3%, по другим авторам — 0,02—0,15% (А. И. Ярцев). Киста яичника чаще бывает односторонняя. По В. И. Здравомыслову, в 30% случаев кисты исходят из придатка яичника, по В. С. Мансветовой — 13 из 90 — из придатка яичника. Среди кист и кистом яичника при беременности чаще встречаются дермоидные кисты.

В ряде случаев киста яичника не оказывает отрицательного влияния на беременность, роды и послеродовой период. Тем не менее по вопросу ле-

чения опухолей яичника при беременности в настоящее время имеется единое мнение. Киста яичника подлежит хирургическому лечению потому, что до операции не всегда можно с уверенностью определить характер опухоли в отношении ее доброкачественности или злокачественности. Кроме того, кисты на ножке часто подвергаются перекручиванию, особенно в послеродовом периоде, что является тяжелым и опасным осложнением; может также наступить разрыв капсулы кисты. Помещаясь в малом тазу, киста может ущемиться и создать механическое препятствие в родах через естественные пути. В редких случаях наблюдается некроз стенки и нагноение кисты. И, наконец, киста может явиться причиной прерывания беременности. По мнению М. С. Малиновского, беременность, осложненная яичниковой опухолью, в 20—25% случаев прерывается; А. И. Петченко также указывает, что в 15—20% случаев происходят выкидыши.

Операция по поводу кисты яичника при беременности обычно заключается в овариотомии. После овариотомии беременность может прерваться. В литературе нет полного единства мнений о том, при каком сроке беременности лучше оперировать. Нередко желтое тело беременности расположено в кистозно измененном яичнике и удаляется при овариотомии.

Причину прерывания беременности после овариотомии разные авторы объясняют различно. Френкель (Fraenkel) видит ее в удалении вместе с яичником желтого тела, имеющего особое важное значение для имплантации; поэтому автор рекомендует производить овариотомию не ранее VII месяца беременности. К. К. Скробанский объясняет прерывание беременности нарушением гормонального равновесия между фолликулином и гормоном желтого тела, наступающим при односторонней овариотомии.

Однако дальнейшие наблюдения различных авторов показали, что удаление желтого тела с яичником в ранние сроки беременности не всегда ведет к прерыванию последней.

С. Г. Юрьевский указывает, что при односторонней овариотомии беременность может быть сохранена. Оперировать следует в первые месяцы беременности и при этом как можно бережнее обращаться с тканями. Последнее обстоятельство, по его мнению, играет главную роль в сохранении беременности.

В. И. Здравомыслов считает, что оперировать следует немедленно, как только поставлен диагноз, независимо от срока беременности. После овариотомии, произведенной им при беременности до II месяцев, в III—IV и VI месяцев ни у одной больной не наступил выкидыш. В. Г. Бутомо (1931) на основании своих наблюдений указывает, что удаление желтого тела, одного или вместе с яичником, при беременности 6 недель и позже не оказывает влияния на дальнейшее развитие беременности. О. С. Парсамов и Е. Н. Дашковская считают, что с образованием ворсинок хориона уже в ранней стадии развитие беременности у человека может протекать без гормонального влияния со стороны желтого тела. Источником происхождения гормона, влияющего на нормальное развитие беременности, являются ворсинки хориона. Г. Г. Хочинов тоже считает, что протективное влияние желтого тела на беременность распространяется на период не свыше 5—7 недель; после указанного срока удаление истинного желтого тела (желтого тела беременности) большей частью не влечет за собой наступления выкидыша.

В. С. Мансветова указывает, что удаление желтого тела нежелательно, особенно в первые 3 месяца беременности, и потому рекомендует при малых сроках беременности и отсутствии осложнений выжидать до 12 недель,

так как к этому времени заканчивается формирование плаценты и в гормональном отношении она может заменить удаленное при операции желтое тело. Ф. Е. Петербургский на основании своих наблюдений считает, что наиболее безопасным временем для оперативного удаления кисты яичника является срок беременности между II и III месяцами.

В настоящее время большинство авторов склоняются к тому, что лучше оперировать в ранние сроки беременности (8—10 недель). Не всегда при доброкачественных кистах следует удалять яичник. Параовариальные и ретенционные кисты фолликула или желтого тела должны удаляться консервативно с сохранением яичника путем вылуцения или резекции. На этом особенно настаивает Ф. Е. Петербургский. Сохранить такой важный орган, как яичник, для здоровья молодой женщины имеет большое значение. При параовариальных кистах следует удалять только кистозное образование, рассекая листок широкой связки спереди или сзади; яичник и труба, несомненно, должны быть сохранены. При консервативной цистэктомии матка меньше травмируется и беременность лучше сохраняется. В случаях, когда не представляется возможной консервативная сохраняющая операция, производится удаление кисты вместе с яичником. При тубо-овариальных кистах, обычно фиксированных в дугласовом кармане, беременность следует довести до конца, произвести кесарево сечение и удаление кисты. Беременная с подобным осложнением должна находиться под строгим систематическим наблюдением врача. В случае заметного увеличения тубо-овариальной кисты следует произвести оперативное ее удаление.

При воспалительных изменениях в опухоли яичника необходимо во время операции ввести пенициллин в культю и в брюшную полость, а также проводить внутримышечно лечение антибиотиками в послеоперационном периоде. С целью предупреждения выкидыша после операции следует назначить внутримышечное введение прогестерона (по 5 мг утром и вечером в течение 8—10 дней) и одновременно—стиптицин и папаверин в свечах. Не следует торопиться с выпиской из стационара беременных после овариотомии.

Профилактические медицинские осмотры женского населения должны помочь выявлению опухолей яичников у женщин, их своевременному оперативному удалению. Ранняя явка в женскую консультацию и тщательное обследование беременной помогают выявлять кисты и кистомы яичника при небольших сроках беременности. Беременные с новообразованиями и ретенционными кистами должны находиться под активным наблюдением для проведения своевременного оперативного лечения. После проведенной операции по поводу опухоли яичника беременная должна состоять также под активным наблюдением врача женской консультации. В случае малейших признаков угрозы прерывания беременности женщину следует немедленно поместить в стационар.

Злокачественные опухоли яичников в сочетании с беременностью встречаются редко потому, что при этих опухолях резко нарушается генеративная функция яичников; к тому же злокачественные опухоли яичников обычно наблюдаются в пожилом возрасте, когда значительно снижена чадородная функция женщин. Но все же не следует вовсе забывать о возможном осложнении беременности злокачественным процессом в яичниках.

Н. Г. Ванецян описал саркому яичника, выявленную на 5-й день после родов при чревосечении по поводу предполагаемого перекручивания яичниковой кисты. Несомненно, опухоль имелась во время беременности, но не была диагностирована. Роды произошли самопроизвольно недоношенным плодом весом 2400 г.

При злокачественных опухолях яичника во время беременности следует, как и вне беременности, производить радикальную операцию с последующим наблюдением и лечением, обычным при злокачественных новообразованиях. Раннее выявление злокачественных опухолей яичника имеет решающее значение для успеха оперативного лечения этого тяжелого заболевания.

Метастатические опухоли яичника и беременности встречаются еще реже. Т. А. Майкапар-Холдина со времени опубликования в 1907 г. первого случая Бурдзинским нашла в доступной ей мировой литературе (до 1949 г.) 20 случаев сочетания беременности с метастатическими опухолями яичников. Автор наблюдал 2 больных с метастатическими образованиями в яичниках при беременности 14 недель и раке желудка; он настоятельно рекомендует при наличии рвоты и тошноты в первые месяцы беременности и обнаружении опухоли яичников провести тщательное клиничко-рентгенологическое обследование желудочно-кишечного тракта для исключения ракового его поражения.

БЕРЕМЕННОСТЬ И РАК ШЕЙКИ МАТКИ

Вопрос о влиянии беременности на процесс злокачественного новообразования имеет важное значение как в теоретическом, так и в практическом отношении. Усиливается ли рост и развитие злокачественной опухоли при беременности или, наоборот, замедляется? Как в клинических, так и в экспериментальных наблюдениях окончательного ответа на этот вопрос не получено.

К. П. Улезко-Строганова считала, что рост раковой опухоли при беременности замедляется, но после прекращения беременности и в периоде кормления быстро прогрессирует. А. Н. Круглов на основании экспериментальных данных приходит к противоположному выводу. Беременность у животных стимулирует рост злокачественной опухоли. Рост злокачественной опухоли кости, молочной железы, лимфатических узлов, языка при беременности резко ускоряется, после прекращения беременности рост замедляется. Большинство авторов отмечают отрицательное влияние беременности на раковый процесс шейки матки; обычно наблюдается быстрый рост злокачественной опухоли как во время беременности, так и в послеродовом и лактационном периоде. Быстрое течение злокачественного процесса объясняется тем, что рак при беременности наблюдается в сравнительно молодом возрасте, когда любой злокачественный процесс протекает более интенсивно, кроме того, склонностью к усиленной пролиферации всех тканей при беременности. Ф. А. Сыроватко на основании клинических наблюдений указывает, что беременность и лактация, по-видимому, ускоряют течение ракового процесса. В. С. Глузман считает, что беременность или не отражается на течении ракового процесса, или ускоряет его; клинических данных за задержку ракового процесса во время беременности автором не получено. Т. П. Колчина указывает, что беременность не останавливает ракового процесса, а, наоборот, осложняет и ускоряет его; в лактационном периоде заболевание прогрессирует еще в большей степени, чем во время беременности. Н. Ш. Булатова также отмечает особенно быстрое течение рака шейки матки у беременных и в периоде лактации. Многие авторы указывают, что рак шейки матки может возникать во время беременности, а в других случаях беременность может наступить, когда раковый процесс находится еще в начальной стадии. Ф. А. Сыроватко из 5 описываемых больных у 3 наб-

людал развитие ракового процесса во время беременности и у 2 беременных наступила уже при наличии рака шейки матки. В. С. Глузман на основании своих наблюдений также указывает, что женщины, больные раком шейки матки, могут забеременеть и, наоборот, беременные могут заболеть раком. Чем больше поражена шейка, чем выше по цервикальному каналу распространена опухоль, тем меньше условий для наступления беременности.

Осложнение беременности раком шейки матки имеет место в 0,025—0,05 % случаев.

Рак шейки матки в сочетании с беременностью среди случаев рака матки составляет 2% (Н. И. Гольдберг). По другим авторам, частота колеблется от 1,5 до 4,4%. Рак шейки матки в сочетании с беременностью наблюдается преимущественно у многорожавших.

Симптомы рака шейки матки при беременности те же, что и вне беременности: жидкие, водянистые выделения из влагалища, контактные кровотечения, в дальнейшем с развитием раковой опухоли, бели с примесью крови и, наконец, при далеко зашедшем процессе значительный распад опухоли (ихорозные, типа мясных помоев, зловонные выделения). Симптом болей наблюдается обычно при очень далеко зашедшем раковом процессе.

Диагноз рака шейки матки легко ставится в случаях значительного распространения, когда раковая опухоль вполне выражена в виде экзофита или изъязвления с характерным уплотнением окружающей и подлежащей ткани. В самых ранних стадиях развития рака шейки матки его диагностика представляет некоторые трудности, особенно в первые месяцы беременности, в связи с тем что может наблюдаться гиперплазия слизистой оболочки шейки и особенно цервикального канала, иногда с атипическим ростом эпителия, связанная с беременностью. Диагноз должен ставиться на основании анализа как клинических, так и гистологических данных, полученных при биопсии из шейки матки. Своевременная диагностика рака в I стадии является залогом успеха применяемого правильного лечения.

В настоящее время нет двух мнений в отношении лечения рака шейки матки при беременности. Как только установлен диагноз, следует приступить к лечению в зависимости от срока беременности и распространенности ракового поражения. Лучшие результаты в операбельных случаях дает радикальное хирургическое лечение с последующей рентгенотерапией. В ранних сроках беременности показана расширенная экстирпация беременной матки с последующим лучевым лечением.

При жизнеспособном плоде перед экстирпацией матки следует произвести кесарево сечение. В запущенных случаях при жизнеспособном плоде рекомендуется кесарево сечение, после чего необходимо проводить лучевое лечение радием, радиоактивным кобальтом и рентгеном. Если рак шейки диагностирован в родах, то следует закончить роды путем абдоминального кесарева сечения ввиду очень большой опасности разрыва инфильтрированной шейки с грозным кровотечением, затем при операбельном раке произвести расширенную экстирпацию матки с последующим лучевым лечением при неоперабельном — кесарево сечение с последующей рентгено-радиотерапией. Если рак шейки матки диагностирован в период кормления, последнее должно быть прекращено и начато лечение в зависимости от степени поражения.

Врачи женских консультаций и акушеры фельдшерско-акушерских пунктов должны быть насторожены в отношении возможности сочетания беременности и рака шейки матки. С целью выявления заболеваний шейки (эрозии, полипы, рак) каждую беременную следует при первой явке в

начале беременности осматривать с помощью влагалищных зеркал. Во второй половине беременности при кровотечениях или каких-либо выделениях из влагалища необходимо произвести тщательный осмотр шейки и стенок влагалища с помощью зеркал. В случаях подозрения на рак следует произвести цитологическое исследование отделяемого с шейки и биопсию из подозрительного участка шейки. Биопсию при беременности рекомендуется производить в условиях стационара. Огромное значение в профилактике рака шейки матки имеет своевременное и правильное лечение хронических патологических состояний шейки (эрозия, эктропион, полипы, эндоцервициты) до наступления беременности, т. е. во внебеременном состоянии.

Раннее выявление рака шейки при беременности, в послеродовом периоде и в периоде кормления, своевременное и правильное лечение являются залогом лучших отдаленных результатов лечения.

БЕРЕМЕННОСТЬ И РАК ВЛАГАЛИЩА

Сочетание беременности и первичного ракового поражения стенки влагалища встречается реже, чем рак шейки матки при беременности. По-видимому, это связано с тем, что рак влагалища наблюдается преимущественно в пожилом возрасте (40—60 лет). Но опубликованные наблюдения (С. С. Роговенко, Н. А. Васюк, Э. М. Крастина) говорят о том, что осложнение беременности раком влагалища может встречаться.

Осложнение беременности первичным раком влагалища может иметь место в возрасте, близком к 40 годам, но это осложнение может встретиться также и в более молодом возрасте.

Какова должна быть линия поведения врача, если установлен диагноз рака влагалища в сочетании с беременностью? Основная линия поведения — необходимость лечения злокачественного процесса немедленно после установления диагноза. У всех описанных больных проводилось лечение радием в виде аппликаций в общей дозе 5700—7300 мг/час, что привело к хорошему непосредственному результату. Опухоль после лечения исчезала. Все авторы рекомендуют после того, как исчезнет опухоль, прервать беременность тем или иным способом в зависимости от срока беременности и проводить в дальнейшем глубокую рентгенотерапию области малого таза. Однако беременная 42 лет, описанная Э. М. Крастиной, после проведенной радиотерапии не согласилась прервать беременность (3½—4 месяца); ей не проводилась во время беременности и рентгенотерапия. Беременность развивалась и закончилась самопроизвольными родами живым плодом весом 2700 г без каких-либо осложнений в процессе родов и в послеродовом периоде. Женщина здорова в течение 7 лет наблюдения. Приведенные описания указывают, что своевременное лечение радием первичного рака влагалища в начальной стадии может давать хороший результат в смысле излечения, а в отдельных исключительных случаях — и в отношении продолжения беременности.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ХОРИОНЭПИТЕЛИОМА

Такое сочетание может наблюдаться очень редко, когда опухоль локализуется в толще стенки матки, не изменяя эндометрий. А. С. Жарковская описала случай хорионэпителиомы тела и шейки матки и беременности, закончившейся родами мертвым плодом (вес 2400 г, длина 48 см). Предыдущая беременность закончилась родами 3 года назад. Н. С. Васнецов

и С. В. Дербарендинер описали больную хориоэпителиомой в дне матки с метастазами в мозг. Беременность протекала без осложнений, закончилась самопроизвольными родами живым плодом весом 2650 г при росте 48 см. Предыдущая (первая) беременность закончена искусственным абортom 1½ года назад. Возникновение опухоли авторы связывают с предыдущей беременностью. Обе больные погибли вскоре после родов при наличии множественных метастазов. Диагноз в первом случае был поставлен через 3 недели после родов на основании гистологического исследования ткани шейки матки. Во втором случае больная поступила с явлениями нарушений со стороны центральной нервной системы, расценивавшимися как эклампсизм. Правильный диагноз был поставлен только после смерти больной на основании гистологического исследования.

акusher-lib.ru

ГЛАВА XVIII

ОБЩИЕ ИНФЕКЦИИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

С. М. БЕККЕР

Общие инфекционные заболевания при беременности представляют серьезную опасность как для матери, так и для внутриутробного плода. Нарушая нормальное течение беременности и родов, они могут привести к недонашиванию, аномалиям развития плода, его внутриутробным заболеваниям и гибели.

Возникновению различного характера осложнений беременности и родов при общих инфекционных заболеваниях способствует ряд неблагоприятных факторов: проникновение через плацентарный барьер многих микробов и вирусов, повреждение ими плаценты и плода, интоксикация материнского организма, гипертермия и пр. Положение усугубляется еще тем обстоятельством, что само течение инфекционного заболевания при беременности и родах может быть более тяжелым, чем обычно. Вместе с тем прерывание беременности в большинстве случаев не облегчает состояния здоровья больной. Связанные с прерыванием беременности утомление женщины (особенно при родах), кровопотеря, обнажение сосудов плацентарной площадки, изменение обмена веществ, внутрибрюшного давления, положения внутренних органов — все это может ухудшить течение болезни. Исходя из этих соображений, как правило, не рекомендуется без особых оснований прибегать к искусственному прерыванию беременности при общих инфекционных заболеваниях.

За последние годы появились сообщения, указывающие на значение в возникновении тех или иных осложнений срока беременности, при котором оказывал свое влияние повреждающий внешний фактор. В этом отношении, на основании данных экспериментальных исследований, П. Г. Светлов выделяет два периода: имплантации и плацентации. В эти периоды эмбрионы особенно чувствительны к различным повреждающим воздействиям. Тальхаммер (Thalhammer) считает, что уродства и разнообразные врожденные заболевания плода обусловлены главным образом влиянием внешних воздействий в ранние сроки беременности. К числу последних он относит также инфекции. Как Тальхаммер, так и другие авторы [Кейв, Рознер и Стейн (Kave, Rosner, Stein)] особо подчеркивают вредные влияния на плод вирусных заболеваний.

Повышение чувствительности нервной системы к болезнетворным воздействиям в предродовом периоде в опытах на животных установили Е. В. Морачевская, О. Л. Немцова и П. П. Никулин.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ГРИПП

В повседневной практике часто смешивают два заболевания: истинный грипп, имеющий эпидемическое распространение, и острый сезонный катар верхних дыхательных путей, или ложный грипп. Хотя обе болезни вирусной природы, их клиника различна.

В клинической картине вирусного гриппа преобладают признаки общей интоксикации с адинамией, нейроинфекцией, головной болью при внезапном начале с высокой лихорадкой (Е. М. Тареев). Местные признаки болезни проявляются преимущественно фарингитом, катаральной ангиной, прогрессирующим воспалением дыхательных путей с нисходящим трахеобронхитом (Е. М. Тареев).

В клинической картине острого сезонного катара верхних дыхательных путей, или ложного гриппа, преобладают ринит, ларингит, трахеит, слабо выраженные общие симптомы и умеренное повышение температуры, часто не в первый день заболевания.

Несмотря на большую литературу, посвященную «гриппу» при беременности, использовать ее в большинстве случаев не представляется возможным из-за смешения указанных выше понятий гриппа истинного и ложного.

Течение и исход беременности и родов при сезонном катаре верхних дыхательных путей были изучены А. Г. Болговой. Наблюдалась большая частота недонашивания в разные сроки беременности, частая внутриутробная гибель плода и послеродовая заболеваемость. Преждевременное прерывание беременности в большинстве случаев наступало через 1—2 недели после начала заболевания, а в отдельных случаях более чем через месяц после выздоровления. У некоторых беременных под влиянием заболевания катаром верхних дыхательных путей возникало обострение хронического туберкулеза легких, а также разные осложнения, как пиелит, фронтит, отит, плеврит и пневмония.

Что касается гриппа, то, по данным А. М. Зюкова и Н. А. Панченко, при нем преждевременное прерывание беременности наблюдается преимущественно в последние месяцы, в 28% случаев в родах отмечаются задержка оболочек, частей плаценты и гипотонические кровотечения, более чем в половине случаев нарушается нормальное течение послеродового периода, повышена мертворождаемость и смертность новорожденных, в 3 раза чаще, чем у здоровых рожениц, наблюдаются оперативные вмешательства в последовом периоде. По А. И. Петченко, у рожениц, больных гриппом, схватки развиваются вяло и очень болезненны. На более частое возникновение недонашивания беременности, слабости родовой деятельности, мертворождения и послеродовой заболеваемости при гриппе указывает также И. Ф. Жорданиа.

На возможность возникновения пороков развития плода под влиянием гриппозной инфекции указывают Барон, Мишель и Роша (Baron, Michels, Rocha), Кюнельт и Роттер-Пооль (Kühnelt, Rotter-Pool), Харнак (Charnak).

С другой стороны, по данным Х. Е. Мурзалиевой, у лиц, заболевших гриппом во время пандемии в Казахстане в весенне-летний период 1957 г., течение и исход беременности и родов существенно не изменились.

Следует учесть, что антигенная структура вирусов гриппа и иные их биологические свойства, в отличие от других вирусов, непрерывно, из года в год изменяются, что особенно хорошо прослежено у вирусов гриппа А, являющегося наиболее частым возбудителем гриппозных эпидемий, по сравнению с вирусами гриппа В, С, D (В. М. Жданов).

Беременные, роженицы и родильницы, как больные, так и подозрительные по гриппу, должны быть изолированы и подвергнуты соответствующему лечению (постельный режим, сульфаниламиды, пенициллин, симптома-

тическое лечение). Должны быть изолированы и заболевшие или подозрительные на заболевание гриппом новорожденные. Помещение проветривается и обеззараживается ультрафиолетовым облучением, больные снабжаются масками. Возможна профилактическая вакцинация гриппозным вирусом группы А и В, а также введением противогриппозной сыворотки (А. А. Смородинцев).

В отношении лиц, заболевших катаром верхних дыхательных путей, в основном применяются те же лечебно-профилактические мероприятия.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ТИФЫ

Для сыпного тифа характерна высокая частота преждевременного прерывания беременности. И. М. Львов наблюдал при этом заболевании прерывание беременности в первой половине в 66%, а во второй только в 17,5% случаев. Прерывание наступает обычно на 5—7-й день болезни и зависит от ряда причин (высокая температура, кровоизлияние в оболочки плода, интоксикация и пр.). После родов часто наблюдается субинволюция матки и пониженная лактация.

При брюшном тифе также высок процент преждевременного прерывания беременности (85), причем в большинстве случаев оно наступает на 2—3-й неделе болезни. Течение родового акта существенно не изменяется. Течение самой болезни под влиянием беременности часто более тяжелое. По данным Х. Е. Мурзалиевой, диагностика брюшного тифа при беременности иногда затруднена поздним появлением розеол и отсутствием характерных изменений со стороны белой крови. Специфическое влияние болезни на новорожденного отсутствует. А. М. Зюков и Н. А. Панченко отмечают, что при брюшном тифе часто наблюдаются кровотечения как после родов, так и после аборт, а послеродовой период осложняется воспалительными заболеваниями половых органов.

Возвратный тиф чаще всех других тифов ведет к преждевременному прерыванию беременности уже во время первого лихорадочного приступа. Велик процент мертворождения и ранней детской смертности. Спиросета возвратного тифа, пройдя через плацентарный барьер, нередко обнаруживается в крови новорожденных. В последовом и раннем послеродовом периодах часто наблюдаются кровотечения. Высока частота послеродовых заболеваний. Повышена материнская смертность.

При наличии у беременной женщины повышенной температуры неясного происхождения надлежит произвести исследование крови на реакцию Видаля, Вейля—Феликса и на наличие спиросеты Обермейера.

СИФИЛИС И БЕРЕМЕННОСТЬ

В СССР достигнуты огромные успехи в деле борьбы с сифилисом, и в настоящее время осуществляется полная ликвидация этой болезни (В. М. Жданов). При беременности активный сифилис встречается редко, преобладают скрытые его формы.

Большое значение имеет своевременная диагностика сифилиса при беременности. В этом вопросе существенную роль играет тщательно собранный анамнез, детальное обследование беременной женщины и производство серологической реакции. По мнению большинства авторов, подозрительными на сифилис должны быть признаны те женщины, у которых в анамнезе имели место поздние выкидыши, преждевременные роды, осо-

бенно мацерированным плодом, несостоявшиеся выкидыши. Подозрительным является также установление большого веса последа по отношению к весу плода (1:4). По И. И. Лихареву, 10—15% всех беременностей при сифилисе оканчивается выкидышем, 45—50% — рождением мертвых плодов и 20—30% — рождением детей с проявлением сифилиса.

По данным И. А. Улитиной, в анамнезе больных «неведомым» сифилисом 69,8% всех беременностей закончились преждевременными родами, мертворождением и ранней детской смертностью.

Р. М. Майсберг, Э. С. Оречкин, Г. И. Боевская, В. П. Панов и А. М. Тизенгаузен считают, что все дети (мертворожденные и живые) матерей с подозрительным анамнезом, а также в случае несоответствия между весом плаценты и плода должны быть подвергнуты рентгенологическому исследованию. При наличии сифилиса авторы обнаруживали у плодов остеохондриты и периоститы. Б. М. Пашков советует в таких случаях, кроме того, исследовать у новорожденного ребенка глазное дно для исключения хориоретинита. И. Н. Езиашвили рекомендует для серологических реакций использовать ретроплацентарную и пуповинную кровь. Предполагается, что родовой акт активизирует положительные серологические реакции при латентном сифилисе, а потому является подходящим моментом для его выявления.

Согласно инструкции по профилактике врожденного сифилиса (приказ № 285 Министерства здравоохранения СССР), каждая беременная женщина должна быть подвергнута серологическому обследованию 2 раза (1 раз в первую половину беременности и 1 раз во вторую). При подозрении же на сифилис необходимо проводить повторные исследования сыворотки крови беременной и консультироваться с врачом-венерологом.

Л. И. Эрлих делит всех беременных на четыре группы: первая группа — беременные с признаками активного сифилиса; вторая — беременные без видимых признаков сифилиса, но с положительной реакцией Вассермана и осадочными реакциями; третья — беременные, подозрительные на скрытый сифилис, но с отрицательной серологической реакцией; четвертая — беременные, признанные здоровыми на основании данных субъективных и объективных симптомокомплексов, подтвержденных серологическим контролем. При этом автор подчеркивает, что у 50% заведомо больных сифилисом отмечаются отрицательные серологические реакции в скрытом периоде сифилиса. Поэтому противосифилитическому лечению должны быть подвергнуты беременные женщины не только первой и второй групп, но и третьей группы. Подлежат также лечению те беременные женщины, у других детей которых установлено наличие врожденного сифилиса, даже при отсутствии у матери каких-либо признаков этого заболевания, и, наконец, беременные, мужа которых болели или болеют сифилисом. При этом лечение, не удаленное беременной, больной сифилисом, до настоящей беременности, не учитывается. Оно должно быть повторено в течение каждой беременности. Лечащий врач должен твердо помнить, что по современным воззрениям *сифилис передается плоду от матери через плаценту. Роль отца сводится к заражению матери, и заражение больного ребенка является доказательством болезни матери* (И. И. Лихарев).

Что касается характера лечения, оно назначается по консультации с врачом-венерологом и с учетом наличия или отсутствия противопоказаний к применению того или иного средства (специфическая терапия пенициллином, особенно его дюрантными препаратами, препаратами мышьяка, висмута и пр.).

На то, какое значение имеет своевременно проведенное противосифилитическое лечение, указывают следующие статистические данные (цит. по Я. С. Рабиновичу), приводимые в табл. 19

Таблица 19

Процент здоровых детей у беременных

Автор	Леченных до беременности	Леченных во время беременности	Леченных до и во время беременности
Кувелер (Couvellaire)	—	93,3	100,0
Мюллер (Müller)	13,0	43,9	—
Нюринберг (Nührenberg)	14,0	86,0	—

Заслуживают также внимания данные, полученные О. В. Пацаренюк (1958). Проведя комплексное обследование детей, по внешним признакам здоровых, но родившихся от матерей, больных сифилисом, которые или не лечились, или плохо лечились, он обнаружил у 31 % из них скрытый врожденный сифилис. При этом заболевание детей нередко протекало с отрицательными серологическими реакциями и чаще выявлялось в возрасте до 3 месяцев.

При правильно проведенном лечении рождается здоровый ребенок и мать излечивается от своей болезни. При необходимости лечение матери и ребенка продолжается после родов. Допускается кормление ребенка грудью матери.

При вскрытии детей, погибших от сифилиса, обнаруживаются характерные признаки последнего: увеличение печени и селезенки, пемфигус, сифилиды, остеохондриты. При исследовании плаценты выявляются также характерные изменения ворсин: развитие грануляционной ткани в строме, воспалительные изменения в стенке сосудов, разрастание синцития.

Мнение некоторых авторов о возможности неспецифической положительной серологической реакции при беременности в настоящее время почти всеми отвергается.

ГОНОРЕЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Общезвестно, что заболевание гонореей снижает частоту зачатия и может обусловить возникновение внематочной беременности. При наличии хронических воспалительных изменений в придатках матки беременность в ранних сроках может осложниться появлением болей, связанных с разьединением спаек под влиянием роста беременной матки. Эти спайки могут быть также причиной болезненных родовых схваток. Нередко при гонорее наступает преждевременное прерывание беременности. Выкидыши при небольших сроках беременности довольно характерны для гонорей и особенно часто они бывают при острой гонорее.

В послеродовом периоде гонорейная инфекция часто прогрессирует. Восходящая гонорея в послеродовом периоде имеет место в 11—12% случаев (С. Д. Астринский и С. А. Гринер, Г. А. Бакшт и А. И. Петченко). Восхождение гонорейной инфекции может иметь место и в первые 3—4 месяца беременности, до тех пор пока плодное яйцо не выполнит целиком полость матки и не прикроет область внутреннего зева. Соприкосновение в этот период *decidua vera* и *decidua reflexa* создает затруднение для восхождения инфекции. Часто наблюдается субинволюция матки после родов, а также затяжной характер кровянисто-гнилых лохий. Лихорадочное состояние может отсутствовать даже при наличии гонококков в лохиях.

Клинические проявления гонорей при беременности более выражены в нижних половых путях и часто выявляются в виде вульвита, кольпита,

эндоцервицита, обильных выделений, разрастаний на наружных половых органах и во влагалище остроконечных кондилом. Последние иногда достигают больших размеров. По мнению А. И. Петченко, гиперемия гениталий при беременности создает почву для распространения гонорейной инфекции метастатическим путем (артриты).

Беременность, роды и аборт могут провоцировать выявление скрытой гонореи (С. Д. Астринский и С. А. Гринер).

Если заражение гонореей впервые происходит при беременности, ее течение носит бурный характер, в основном с локализацией в нижних половых путях. Восхождение инфекции наступает обычно после родов или аборта. Необходимо иметь в виду возможность заражения гонореей ребенка вследствие попадания гонококков в глаза, влагалище и прямую кишку новорожденного.

Диагностика гонореи при беременности в основном ничем не отличается от таковой у небеременных женщин. Однако надо иметь в виду, что у беременных может выпасть положительная реакция Борде—Жангу при отсутствии фактически этой болезни. А. И. Петченко обращает внимание на необходимость тщательно исследовать у беременных женщин на гонорею выделения бартолиновых желез и брать мазки из прямой кишки. С. Д. Астринский и С. А. Гринер рекомендуют как дополнительный метод диагностики гонореи производить бактериоскопию отделяемого с предлежащей части новорожденного. Допускаются лишь только слабые химические провокации.

Более сильные провоцирующие мероприятия, как вакцинация, диатермия и пр., при беременности противопоказаны.

Лечение гонореи при беременности должно быть построено на тех же основах, как и при ее отсутствии. Нашли широкое применение с лечебной целью сульфаниламиды и пенициллин. Местное лечение должно проводиться с соблюдением ряда предосторожностей. А. И. Петченко указывает на необходимость при беременности замены всех интрацервикальных процедур влагалищными ванночками, а с VIII месяца беременности — введением лекарственных растворов через резиновый катетер. Спринцевания допустимы лишь до 7 месяцев беременности и под малым давлением.

Что касается местного лечения заболевания уретры, скеневских желез, бартолиновых желез, прямой кишки, оно проводится по тем же правилам, как и при отсутствии беременности. В тех случаях, когда данные обследования беременной женщины оказываются сомнительными в отношении гонореи (при подозрительном анамнезе и выраженном лейкоцитозе в мазках из половых путей), рекомендуется провести профилактическое лечение пенициллином.

МАЛЯРИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Многочисленными работами установлено неблагоприятное влияние малярии на течение и исход беременности и родов. Наиболее частыми осложнениями являются недонашивание беременности и потеря детей.

По данным В. Г. Бутомо, преждевременное прерывание беременности (выкидыши и преждевременные роды) при малярии наблюдается в 2—3 раза чаще; из родившихся недоношенных плодов 15% оказываются мертворожденными и 42% погибают в первые дни после родов. Среди доношенных плодов, родившихся от больных малярией, по материалам того же автора, процент мертворожденных в $2\frac{1}{2}$ раза больше, чем у здоровых рожениц.

В. А. Лосицкая указывает, что при нелеченой малярии, осложненной анемией, невынашивание беременности имеет место в 61%, мертворождение и смертность доношенных новорожденных — в 18,1% и недоношенных — в 56% случаев.

М. В. Войно-Ясенецкий подчеркивает значение в частоте неблагоприятного исхода для плода клинической формы малярии: при трехдневной малярии он наблюдал летальность новорожденных в 15,7%, а при тропической — в 33% случаев.

Ряд авторов описывает при малярии различного характера другие осложнения беременности и родов.

В. А. Лосицкая сообщает об анемии у 7,2% беременных, больных малярией. В большинстве случаев анемия была гипохромная, в редких случаях — пернициозоподобная.

М. А. Харитонов, Г. И. Голубчик-Иоффе, М. А. Дубинина и др. указывают на большую частоту возникновения токсикоза у больных малярией. У нелечившихся или плохо лечившихся беременных женщин, по М. А. Харитонову, частота токсикозов достигает максимальных размеров. М. А. Дубинина отмечала эклампсию в 1,6% случаев. А. А. Ашман наиболее частым осложнением беременности считает отеки (в 45,5% случаев). По его данным, часто встречается также нефропатия, которая имеет атипическое течение (нормальное и даже пониженное артериальное давление при сильно выраженном отеком синдроме). В то же время А. М. Зюков и Н. А. Панченко не подтверждают большую частоту отеков у беременных, больных малярией. А. А. Коган не устанавливает зависимости между частотой токсикозов и малярией. А. М. Зюков и Н. А. Панченко отмечают нередкое появление геморрагических явлений: кровотечения из матки и других органов, цинготные изменения в полости рта, петехии на коже. Их возникновение связывается с гиповитаминозом С.

Продолжительность родов, по наблюдениям В. Г. Бутомо, укорачивается при острой малярии и удлиняется у рожениц, перенесших острый период задолго до беременности. На удлинение продолжительности родов при малярии указывает Г. Я. Арешев, Е. Б. Деранкова отмечает при малярии большую частоту последовых кровотечений.

В. А. Лосицкая показала, что при малярии разрывы промежности встречаются в 3 раза чаще, причем 60% из них заживает вторичным натяжением. Все исследователи отмечают увеличение у этого контингента лиц частоты послеродовой заболеваемости. Вес последа при малярии увеличен. По Г. Я. Арешеву, его средний вес 760 г, максимальный — 1200 г и минимальный — 400 г.

Малярия вызывает также морфологические изменения в плаценте и оболочках, связанные с нарушением плацентарного барьера малярийным плазмодием, с малярийной интоксикацией. В настоящее время твердо установлена возможность внутриутробного заболевания плода малярией, что имеет значение в повышенной частоте потери детей при этом заболевании матери.

Однако клинические признаки малярии у ребенка могут выявиться не сразу после рождения, а спустя несколько недель и даже месяцев. По В. Г. Бутомо, внутриутробное заражение плода малярией имеет место у 7,7% рожениц, у которых во время данной беременности или родов были обнаружены в крови плазмодии малярии.

По наблюдениям И. А. Кванталиани, дети, родившиеся от матерей, больных малярией, физически развиты слабее и менее жизнеспособны, чем дети здоровых женщин.

Беременность может наложить свой отпечаток на течение самой малярии. По А. М. Зюкову и Н. А. Панченко, у беременных женщин, больных

малярией, селезенка если и увеличивается, то незначительно и далеко не всегда определяется при прощупывании.

Другой особенностью является сравнительная частота злокачественных форм малярии, протекающих с тяжелым поражением печени и явлениями малярийной комы.

Лечение малярии при беременности в соответствии с инструкцией Министерства здравоохранения СССР (1947) проводится с соблюдением общих правил. Для лечения рекомендуется пользоваться акрихином, в более тяжелых случаях — хинином. Кроме этих препаратов, применяется также лечение плазмодидом и сочетанным назначением плазмодида и акрихина (М. А. Ренигер-Арешева).

Кроме специфического, рекомендуется проводить общеукрепляющее лечение. В. А. Будагян считает целесообразным у больных с низким содержанием гемоглобина и эритроцитов переливание крови (до 500 мл), иногда повторное. При этом капельный метод переливания и переливание эритроцитарной массы имеют преимущество перед переливанием цельной крови. А. И. Белубекян считает абсолютно показанным прерывание беременности при пернициозоподобной анемии у беременных на почве малярии. В тяжелых случаях малярии прерывание беременности рекомендуют также А. М. Зюков и Н. А. Панченко.

Лечение малярии указанными выше противомаларийными препаратами следует начинать возможно раньше, сразу после выявления малярии и проводить систематически и настойчиво. А. М. Зюков и Н. А. Панченко указывают на новое эффективное противомаларийное средство — полицин, рекомендуемое Украинским институтом малярии и медицинской паразитологии. Таблетки полицина содержат плазмохин, сернокислый хинин, мышьяковистый ангидрид, железо, метиленовую синьку, акрихин и бигумаль.

Лечение малярии при беременности рекомендуется проводить при участии врача маляриолога или инфекциониста.

О высокой эффективности лечения малярии у беременных, в частности применения при этом хинина и акрихина, свидетельствуют данные, полученные Ю. А. Виноградовой (1949) (табл. 20).

Таблица 20

Результаты лечения малярии у беременных

Исход	Лечение	Хинин		Акрихин		Без лечения	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Срочные роды		501	85,9	594	94,4	33	15,6
Преждевременные роды		43	7,4	22	3,4	155	74,4
Выкидыши		39	6,7	14	2,2	22	10
Итого		583	100	630	100	210	100

Приводимые в табл. 20 результаты терапии малярии при беременности указывают на необоснованность представления некоторых врачей о том, что акрихин и особенно хинин повинны в большой частоте недонашивания беременности при этом заболевании.

БРУЦЕЛЛЕЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Несмотря на сравнительно большое число исследований, посвященных бруцеллезу у человека, вопрос о влиянии этой болезни на течение и исход беременности изучен недостаточно. Вместе с тем установлено, что это заб-

левание для беременности небезразлично. Почти все авторы отмечают возможность наступления спонтанного аборта под влиянием бруцеллезной инфекции.

Г. А. Пандиков частоту абортс среди женщин, больных бруцеллезом, определяет равной 6%, М. Р. Назиров и Д. Г. Бабаев 5%, Н. И. Смалин, В. В. Игнатов и А. П. Выговский среди 709 женщин, имевших самопроизвольный аборт, установили бруцеллез как его причину у 61 (8,6%), причем наиболее часто прерывание беременности наступало на 9-й неделе. Р. И. Феликс, подвергнув исследованию 297 абортированных плодов, у 36 из них (12,1%) выделил культуру бруцелл. Частота самопроизвольного прерывания беременности еще более увеличивается в период острого течения заболевания. По мнению А. А. Когана, наступление беременности часто ухудшает течение бруцеллеза, вызывая его обострение, а последнее в свою очередь благоприятствует наступлению аборта. Нередко наблюдается привычное недонашивание беременности (в 3,9% случаев, по данным Н. Т. Раевской).

У беременных, больных бруцеллезом, в несколько раз чаще наблюдается предлежание плаценты и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты в связи с воспалительными изменениями в эндометрии под влиянием бруцеллезной инфекции (Н. Т. Раевская). Беременность чаще осложняется поздним токсикозом, нередко имеет место антенатальная смерть плода (по материалам Н. Т. Раевской, в 10,4% случаев), а также пороки развития у детей. Иногда встречаются маститы бруцеллезной этиологии, которые обычно протекают легко, без нагноения (А. А. Коган). В послеабортном периоде в связи с возможностью генерализации инфекции (Р. И. Феликс) бруцеллез иногда симулирует сепсис.

Приведенные данные указывают на необходимость обследования на бруцеллез женщин с отягощенным акушерским анамнезом, в особенности при самопроизвольном прерывании беременности ранних сроков. Иногда последнее может быть единственным симптомом бруцеллеза (А. А. Коган).

Диагноз бруцеллеза устанавливается на основании результатов серологических реакций Райта, Хеддльсона, аллергической реакции Бюрне и совокупности клинических симптомов. Решающим для диагностики является получение культуры бруцелл из крови, мочи, пунктатов, органов плода. Н. Т. Раевская рекомендует производить реакцию агглютинации с секретом молочных желез. Вежник (Věžnik) придает диагностическое значение гистологическому исследованию плаценты, отмечая наличие при бруцеллезе характерных изменений в ворсинках хориона (отек, некрозы, патологическое расширение сосудов с мононуклеарными тромбами и пр.).

По данным И. С. Новицкого, при аборте бруцеллезной этиологии в плаценте и во внутренней оболочке матки наблюдаются явления острого воспаления в форме отека и лейкоцитарной инфильтрации, иногда некроза ткани.

Основными источниками заражения человека бруцеллезом являются больные животные (особенно овцы и козы), а также употребление в пищу полученных от них молочных продуктов. Это обстоятельство надо также иметь в виду при распознавании бруцеллеза у человека.

Лечение бруцеллеза проводится сочетанное, с использованием для этих целей вакцин, антибиотиков, сульфаниламидов, физиотерапии и других средств. Н. Т. Раевская с целью профилактики недонашивания беременности у беременных женщин, больных бруцеллезом, рекомендует включить в комплекс лечебных мероприятий назначение витамина С. По ее наблюдениям, гиповитаминоз С располагает к самопроизвольному прерыванию беременности при бруцеллезе и часто сопровождается последним.

ЛИСТЕРИОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ

В отношении частоты листериоза у беременных женщин имеются разноречивые сведения. Фаугенель (Faughänel, 1959) обнаружил на 7678 родов 4 случая доказанного листериоза (0,052%). По Бренигу и Фритчу (Breunig u. Fritzsche), среди родившихся 3246 детей летальность от листериоза, точно подтвержденная, составила 0,154%, а по Алексу (Alex) на 6000 детей — 2%. Чех и Сима (Cech u. Sima, 1957), обследовав 379 женщин с отягощенным акушерским анамнезом, установили наличие листериоза у 29 (7,6%), Л. Д. Ярцева сообщила о 78 случаях листериоза, выявленного у беременных женщин и родильниц в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР за 2 года (1958—1959).

Значение заболевания листериозом для течения и исхода беременности в значительной степени было определено работами Потеля (Potel, 1955, 1957), Зеелигера (Seeliger, 1955), Фламма (Flamma, 1958, 1959), П. П. Сахарова и Е. И. Гудкова (1959) и ряда других исследователей. У нас в стране первое сообщение о врожденном листериозе опубликовано А. П. Егоровой и Г. П. Поляковой (1959). Возбудителем болезни является бактерия, названная листереллой (*Listeria monocytogenes*).

Листерииоз встречается у грызунов, насекомоядных, свиней, овец, коз, крупного рогатого скота, лошадей, лисиц, собак, кошек и птиц. Заражение может произойти через молоко и мясо больных листериозом животных, а также через другие инфицированные продукты питания. Инфекция не передается от человека к человеку, кроме внутриутробного заражения плода. Заражение возможно путем вдыхания инфицированной пыли, через куриные яйца, где листереллы размножаются, не производя их порчи [Урбах (Urbach, 1957)], а также при работе с кожами, обувью, со шкурками животных, на мыловаренной фабрике.

Входными воротами листериозной инфекции является рот и носоглотка, миндалины, конъюктива глаза и пищеварительный тракт. Допускается возможность заражения через половые пути (хотя в эксперименте такой путь заражения пока не удался). В дальнейшем листереллы через лимфатические пути могут проникнуть в кровь, создавая бактериемию и сепсис с поражением центральной нервной системы, разных органов, плаценты и плода при беременности.

Большинство авторов считает, что листериозное заражение внутриутробного плода возможно лишь со времени образования плацентарной циркуляции, т. е. примерно с V месяца беременности. Беременная женщина значительно чаще заболевает листериозом, чем небеременная по той причине, что, как показали опыты на животных, имеется истинный органотропизм листерелл к беременной матке и плаценте. Полагают, что имеется и токсическое влияние возбудителя, так как после заражения животных уже через несколько часов может произойти аборт. К развитию заболевания листериозом располагают ряд факторов: голодание, молодой или преклонный возраст, органические заболевания и пр. Некоторые авторы различают листериоз первичный и вторичный, наслонившийся на другие заболевания.

Беременность снижает не только местную резистентность мочеполового тракта, но и понижает общую резистентность к инфекции: безвредные для небеременного животного количества листерелл при беременности у них же могут вызвать летальную инфекцию.

Различают четыре клинические формы листериоза: 1) ангинозно-септическую, 2) нервную, 3) септико-гранулематозную у плодов и новорожденных, 4) глазо-железистую. У человека наиболее распространенными являются первая и вторая. Заболевание может быть острым, подострым,

Схема заражения плода представляется в следующем виде [Рисс (Riss)]

С х е м а з а р а ж е н и я п л о д а

Инфекция матери листериозом	Диаплацентарная инфекция плода через пупочную вену	Септицемия плода и изменения во всех его органах	Выделение бактерий через почки и мочу в околоплодные воды	Аспирация и заглатывание плодом инфицированных вод с развитием бронхопневмонии, отита, конъюнктивита, поражения кишечника и пр.
-----------------------------	--	--	---	---

ремитирующим, хроническим и абортным. Инкубационный период от 3 до 45 дней в зависимости от возраста, реактивности организма, патогенности возбудителя, места его внедрения и пр.

Клиническая симптоматология листериоза различна при разной клинической форме болезни: конъюнктивит, отек век, сужение глазной щели (поражение глаз часто одностороннее), ринит (особенно с кровянистым секретом), ангина (катаральная, фолликулярная, язвенно-пленчатая, лакунарная), перитонзиллярный абсцесс, суставные и головные боли, повышение температуры, увеличение регионарных лимфатических узлов, селезенки, иногда незудящая розеолезная сыпь тифоидного характера, чаще в области суставов, менингеальные явления (ригидность мышц затылка, симптом Кернига, положительный рефлекс Бабинского), адинамия, фронтит, симптомы энцефалита, менингита. Особого внимания заслуживают банальные «гриппозные» явления, повторные пиелиты у беременных и отягощенный акушерский анамнез (самопроизвольное преждевременное прерывание беременности, мертворождение, ранняя детская смертность новорожденных).

При экспериментальном заражении животных листериозом (наиболее патогенным для белых мышей, кроликов и морских свинок) при подостром и хроническом течении болезни в числе прочих симптомов наблюдается метрит матки, сопровождаемый абортами и мумификацией плодов, а в выделениях из матки и влагалища при абортах обнаруживают листереллы.

Те или иные симптомы выражены в разной степени при разных клинических формах листериоза. Иногда болезнь у беременных проявляется поносами, приступами удушья, внезапно возникшей лихорадкой и ознобом. Нередко наблюдаются окрашенные, грязные околоплодные воды, ослабление шевеления плода, а после родов нередко облысение женщины. У них же иногда отмечается лихорадка за несколько часов до родов, что возможно является реакцией материнского организма на инфекционный очаг в матке (инфицированная плацента и плод). После родов обычно температура становится нормальной.

У родившихся живыми детей, больных листериозом, аускультативно и при рентгеновском исследовании обнаруживается клиническая картина аспирационной пневмонии, отмечаются иногда одышка, синюшность покровов, маленькие папулезные пятна на коже, отсутствие зрачковой реакции, повышенная или, наоборот, пониженная температура, судороги, воспаление среднего уха, а после выздоровления может развиваться хроническое поражение печени.

А. И. Кочергин рентгенологически установил при врожденном листериозе у новорожденных изменения в области черепа, аналогичные тем, которые описываются при врожденном токсоплазмозе: наличие каль-

цификатов в головном мозгу, увеличение родничков и расширение швов свода черепа.

Лабораторная диагностика листериоза состоит в следующем.

1. Обнаружение листерелл в посевах из отделяемого конъюнктив, зева, носоглотки, выделений из половых путей и других участков первичного внедрения инфекции. Листереллы обнаруживались также в крови при послеродовом кровотечении, в моче у беременных, меконии у новорожденных, околоплодных водах, лохиях, плаценте, соскобе после выскабливания матки, в органах плода, особенно в мозгу (Урбах). Потель в опытах на беременных морских свинках обнаруживал листерелл в материнском молоке, что указывает на возможность передачи инфекции с молоком матери.

2. При анализах крови можно обнаружить моноцитоз, мононуклеоз (лимфоцитоз), лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитозной формулы влево, снижение процента полинуклеаров.

3. В спинномозговой жидкости находят цитоз, в основном за счет лимфоцитов, в посевах ликвора — рост культуры листерелл; наблюдается уменьшение сахара в спинномозговой жидкости.

4. При патологоанатомическом и гистологическом исследовании наиболее значительные изменения обнаруживаются в печени, селезенке, лимфатических узлах, сердце, центральной нервной системе и мозговых оболочках, матке (плаценте) и органах новорожденных. Характерным является обнаружение так называемых «листериом» — серовато-белых или желтоватых гранулезных узелков, состоящих из скопления в центре листерелл, частично фагоцитированных, и наличия на периферии большого количества ретикулярных и мононуклеарных клеток, а также ядерного детрита. У плода обнаруживают признаки септицемии, часто значительные изменения в дыхательном и пищеварительном трактах и воспаление среднего уха; в плаценте при листериозе наблюдаются воспалительные явления, доходящие до флегмонозных.

5. Серологическая диагностика включает:

1) реакцию агглютинации; эта реакция считается заслуживающей внимания, если она бывает положительной (3 и 4 плюса) в разведении 1:400 и выше; для большей достоверности диагноза следует учитывать нарастание противолистерийных агглютининов в периоды обострения заболевания, выздоровления и реконвалесценции; наблюдались, однако, случаи рождения детей с явными признаками листериоза при отрицательной реакции агглютинации;

2) реакцию связывания комплемента; обычно сыворотки больных людей дают реакцию связывания комплемента в низких титрах — в пределах 1:5; некоторые авторы считают границей специфичности для реакции связывания комплемента (3 плюса) разведение сыворотки 1:32; по Зеелигеру, положительную реакцию связывания комплемента в разведении сыворотки 1:10 и выше нужно рассматривать как признак имеющейся или перенесенной инфекции;

3) реакцию преципитации; реакция преципитации недостаточно чувствительна.

В отношении лечения листериоза при беременности целесообразным считается комбинированное применение антибиотиков и сульфаниламидов. Наиболее эффективны в отношении листерелл антибиотики тетрациклиновой группы (ауреомидин, тетрациклин и др.). Местную инфекцию можно лечить применением антибиотиков (в виде ингаляции аэрозолей и местной пульверизации рта и носоглотки), 30% раствора альбумида, препаратов серебра, 5% ксероформной мази и др.

ТОКСОПЛАЗМОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ

С токсоплазмозом широкие массы врачей мало знакомы. Между тем эта инфекция является одной из причин внутриутробного заболевания плода, патологии его развития, недоношенности, мертворождения и ранней детской смертности. Болезнь вызывается паразитом из группы Protozoa — токсоплазмой.

Человек заражается или внутриутробно, или от больных животных. Непосредственной передачи инфекции от человека к человеку не наблюдалось. Из животных основным источником заражения человека являются собаки (наряду с другими домашними и дикими животными). При этом паразиты находятся в бронхиальной и носовой слизи, в моче и каловых массах больных животных. Заражение может произойти через слизистые оболочки дыхательных путей, рта, век, влагалища, а также при употреблении термически недостаточно обработанного мяса и молока больных животных или зараженной пищи. Паразиты проникают в организм через поврежденную кожу и через неповрежденные слизистые оболочки, особенно часто через носоглотку и миндалины. Токсоплазмоз может быть перенесен от больных к здоровым кровососущими членистоногими (клещами) при укусе. Известны случаи лабораторного заражения.

Обладая активным вращательным движением, токсоплазмы проникают **внутрь** клеток, где в протоплазме происходит их размножение. Иногда в протоплазме клеток наблюдается их скопление — псевдоцисты.

От места внедрения токсоплазмы распространяются по кровеносным путям и могут быть обнаружены во всех органах. Однако особый тропизм они обнаруживают к клеткам ретикуло-эндотелия и нервной системы, где главным образом и образуются псевдоцисты.

При беременности внутриутробный плод особенно восприимчив к токсоплазмозу. Этим объясняется, что 90% всех больных токсоплазмозом составляют дети и что при внутриутробном заболевании плода мать клинически может не иметь признаков болезни. Передача инфекции от матери к плоду происходит трансплацентарно.

Характер повреждения плода при токсоплазмозе, влияние этого заболевания на течение и исход беременности, клинические проявления болезни и лечение нашли свое освещение в работах многих исследователей [М. А. Хазанов, Р. А. Красноперко и Т. Ф. Гиль, А. К. Никонова, Л. Г. Степанова, Г. М. Гершкович и О. А. Смолякова, Н. Ф. Лычиков и М. Г. Жолнеровский, Г. А. Орлов и Г. И. Головацкая, Флам (Flamm), Фаугенель (Faughönel), Лангер (Langer), Фукс (Fuchs), Клейн (Kleine)], Рисс (Riss), Прцерва-Тетмайер (Przerwa—Tetmayer)].

Поражение плода может носить различный характер. Однако наибольшие изменения при врожденном токсоплазмозе наблюдаются в центральной нервной системе и в органах зрения. При этом характерным является триада: 1) хронический (некротизирующий, с петрификатами) менингоэнцефалит, 2) внутренняя гидроцефалия и 3) хориоретинит. Описаны у детей анэнцефалия, пороки развития глаз, заячья губа, волчья пасть, болезнь Дауна, энцефаломиелит, микро- и анофтальмия и др. По данным Бена (Bain) и сотрудников, токсоплазмоз у новорожденных иногда симулирует гемолитическую болезнь. Нередко наступает антенатальная смерть плода, преждевременное прерывание беременности, имелись случаи пузырного заноса.

Большинство авторов считают, что заражение плода происходит в середине или в конце беременности, однако частое возникновение уродств указывает на возможность заражения и в более ранние сроки, в первые 3 месяца беременности (период органогенеза). Важно отметить, что ребенок

может родиться внешне «здоровым» и лишь спустя несколько недель появляются симптомы заболевания токсоплазмозом. Имеются наблюдения, показывающие роль токсоплазмоза в этиологии некоторых психических расстройств, умственного и физического недоразвития, глухоты, судорог, параличей, поносов, эпилепсии, тромбоза, облитерирующего тромбангиита.

Диагностика токсоплазмоза весьма трудна и основывается на данных серологических исследований при наличии отягощенного акушерского анамнеза (мертворождение, привычное недонашивание, уродства плода, обнаружение указанной выше триады симптомов). У матери может не быть никаких клинических проявлений. При приобретенном (не врожденном) токсоплазмозе заболевание обычно начинается остро, с высокой температуры, сопровождаясь иногда нарушением сознания, судорогами, характерными изменениями в глазном дне. В крови эозинофилия, в спинномозговой жидкости цитоз. При хроническом заболевании часты обострения и ремиссии. Клинически иногда наблюдаются «гриппоподобные» состояния, которые часто просматриваются, иногда болезнь выражается катаром кишечника. Факторы, ослабляющие организм матери, являющейся носителем токсоплазм (недостаточное питание, физическое перенапряжение и др.), могут способствовать заражению токсоплазмозом внутриутробного плода.

Большое распространение в диагностике токсоплазмоза получила *внутрикожная аллергическая проба с токсоплазмином*. Однако она имеет лишь ориентировочное значение, свидетельствуя о наличии сенсибилизации под влиянием соответствующего антигена. Однако практически человек может быть здоровым, а сенсибилизация держаться годами. Заслуживает внимания *диагностическая реакция Себин-Фельдмана*, основанная на том, что живые токсоплазмы под влиянием специфических антител сыворотки крови больного человека не окрашиваются раствором метиленовой сини. Реакция специфична и доказательна при положительном результате в разведении (титре сыворотки) не менее 1:64. Диагностическую ценность для распознавания токсоплазмоза представляет *реакция связывания комплекта*, если она выпадает положительной при титре антител 1:10 и более или если она оказывается положительной при повторных исследованиях, особенно с нарастающим титром антител. По данным А. П. Егоровой, при оценке результатов реакции связывания комплекта с токсоплазмозным антигеном следует учитывать, что она может выпасть положительной в тех случаях, когда параллельно она оказывается положительной и с другими антигенами, особенно с лириозным.

Наибольшую диагностическую ценность имеет обнаружение или выделение токсоплазм из органов мертворожденных или умерших детей, в мазках из спинномозговой жидкости, в пунктатах из селезенки, в биопсированных лимфатических узлах и мышцах. При этом установлено, что паразиты в хронической стадии болезни обнаруживаются в тканях, а в острой и подострой стадиях — в жидкостях организма. Шмидке (Schmidtke) советует в случаях, подозрительных на токсоплазмоз, исследовать на наличие токсоплазм околоплодные воды, а также пунктаты, полученные из головки плода (в области родничка) и путем люмбальной пункции матери. Этот способ позволил автору обнаружить паразитов в 7 случаях из 11.

Рентгенологически при врожденном токсоплазмозе определяются кальцификаты в мозгу, утолщение внутренней пластинки костей черепа и большая выраженность пальцевидных вдавлений. При наружной гидроцефалии череп увеличен, свод его истончен, расширены вены и роднички. В случаях микроцефалии, наоборот, черепные кости утолщены.

Патологоанатомически характерным для токсоплазмоза являются очаги некроза и размягчения в коре головного мозга, кисты и кальцификаты разной величины и формы. Иногда встречаются гранулемы в эпендиме и стенках желудочков мозга. При гистологическом исследовании иногда находят токсоплазмы вне- и внутриклеточно. Печень при остром токсоплазмозе увеличена, с «мраморностью» на разрезе и мелкими беловатыми участками некроза. Селезенка увеличена, дряблая, полнокровная.

Считают, что имеется естественный и приобретенный иммунитет к токсоплазмозу.

Лечение до последнего времени недостаточно эффективно. Применяют дараприм, хлоридин, сульфаниламиды под контролем анализов крови, мочи и состояния печени. Рекомендуются также назначение антибиотиков.

Лечение матерей, родивших детей, больных токсоплазмозом, проводится лишь при наличии у них признаков заболевания.

Частота обнаружения токсоплазмоза следующая. По Дителю (Dietel), на 10 000 родов было обнаружено 2 случая токсоплазмоза; по Фаугенелю — на 7648 родов также 2 случая токсоплазмоза. Вместе с тем, по Тальхаммеру, 17% всех врожденных повреждений мозга связано с токсоплазмозом, а по данным А. Арезина, 50% всех уродств центральной нервной системы у новорожденных обусловлено этим заболеванием.

По данным Института акушерства и гинекологии АМН СССР токсоплазмоз был установлен у 27 лиц на 767 обследованных женщин (3,5%), в большинстве с отягощенным акушерским анамнезом. Г. И. Гловацкая, обследовав на токсоплазмоз 365 женщин и 65 детей, «у которых, по анамнестическим данным, можно было предполагать токсоплазмоз», его выявила у 104 женщин и у 34 детей.

Приведенные статистические данные свидетельствуют о наличии больших расхождений в частоте обнаружения токсоплазмоза, указывая на необходимость дальнейшего усовершенствования его диагностики.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ГЕПАТИТ (БОЛЕЗНЬ БОТКИНА) И БЕРЕМЕННОСТЬ

И. З. ЗАКИРОВ

Инфекционный гепатит — довольно широко распространенное заболевание. На инфекционную природу этой болезни, называвшейся в прошлом катаральной, или простой, желтухой, впервые указал С. П. Боткин. В «Клинических лекциях» (1899) он писал, что по его убеждению катаральная желтуха «есть острая инфекционная форма и при том такая, где причина, производящая желудочно-кишечный катар, составляет также причину изменений паренхиматозных органов — печени, селезенки и иногда почек».

В настоящее время вирусная природа инфекционного гепатита получила полное признание. Возбудителем болезни Боткина считается фильтрующийся вирус, который встречается в виде двух разновидностей (типы А и Б). Доказано, что вирус А является причиной возникновения спорадических и эпидемических форм заболевания, а вирус Б в основном вызывает так называемый сывороточный гепатит. Возбудитель инфекционного гепатита обладает значительной устойчивостью в условиях внешней среды, длительно сохраняется в воде, пищевых отбросах, препаратах крови и т. д. Установлено, что инфекционный гепатит патогенетически является общим заболеванием организма вирусемического характера с преимущественным поражением печени (Г. П. Руднев, Е. М. Тареев, А. Л. Мясников и др.). При этом возбудитель, проходя через желудочно-кишечный тракт, проникает в кровь и лимфу.

Патоморфологически главные изменения обычно наблюдаются в печени в виде диффузного гепатита со своеобразным поражением мезенхимальных и эпителиальных ее элементов, вплоть до некробиотических процессов (Е. Н. Тер-Григорова и др.). В связи с этим значительно нарушаются и обменные процессы: углеводный, пигментный, белковый, жировой и др. (И. К. Мусабаев, Л. С. Шварц и др.).

Клиническое проявление болезни Боткина разнообразно.

По клинико-морфологическим особенностям и течению Е. М. Тареев считает целесообразным выделить две формы болезни Боткина:

1) острая клиническая форма, чаще заканчивающаяся выздоровлением (иногда — острой дистрофией печени);

2) хроническая форма, как правило, переходящая в цирроз печени.

Острая клиническая форма болезни характеризуется циклическим течением и складывается из продромального, или прежелтушного, периода (диспепсический, астено-вегетативный, гриппоподобный, псевдоревматический варианты), периода разгара болезни (или желтушного периода) и, наконец, периода выздоровления, или реконвалесценции.

Диагностика инфекционного гепатита представляет определенную трудность, особенно при атипическом течении. Главный симптом заболевания — желтуха — может быть проявлением ряда заболеваний. Поэтому дифференциальный диагноз при болезни Боткина довольно многогранен (Г. П. Руднев). Более важным является ранняя диагностика, основанная на известном симптомокомплексе, с учетом анамнеза и эпидемиологических факторов. Кроме того, для подтверждения диагноза определенное значение имеют лабораторные данные (определение билирубина в крови, желчных пигментов в моче, стеркобилина в кале, функциональная проба с гиппуровой кислотой, протромбина крови, углеводного и белкового обмена, осадочных реакций и др.). Особенно ценным диагностическим признаком считается усиление активности ферментов в крови: трансаминазы, альдолазы, фосфатазы, сывороточного железа.

В настоящее время инфекционный гепатит в основном имеет легкое течение с благоприятным исходом. Однако при наличии сопутствующих заболеваний прогноз болезни становится сомнительным.

Особое значение для прогноза при болезни Боткина имеет беременность. Многие вопросы в этом отношении остаются еще не разрешенными. В частности, нужно отметить, что так называемая желтуха беременных (идиопатическая желтуха), считавшаяся в прошлом токсикозом беременных, большинством авторов теперь рассматривается как инфекционный гепатит.

Инфекционный гепатит в сочетании с беременностью протекает тяжело (А. Л. Мясников, М. С. Малиновский, М. А. Петров-Маслаков и Ю. И. Новиков, М. А. Даниахий, И. К. Мусабаев, Х. Ж. Жуматов и Ф. Г. Дардик, Е. А. Пакторис, И. З. Закиров и др.). В прошлом летальность беременных от болезни Боткина достигала 80% (М. М. Миронов, Д. Е. Шмундак и др.). Однако за последние годы в связи с улучшением системы организации здравоохранения, взятием беременных на учет, ранней диагностикой и своевременной госпитализацией летальность значительно снизилась и находится в пределах 2—10% (Н. Г. Груздева, Х. Е. Мурзалиева, И. З. Закиров и др.).

Нужно полагать, что в периоды вспышек заболевания и в условиях жаркого климата болезнь Боткина у беременных протекает более тяжело и сопровождается высокой летальностью (Е. М. Тареев, И. К. Мусабаев, Х. Х. Мансуров и А. Г. Пархоменко, Е. А. Пакторис, И. З. Закиров, Х. Ж. Жуматов и др.). Так, при одной вспышке болезни Боткина в Киргизской ССР летальность среди беременных превышала общую летальность

от этого заболевания примерно в 20—30 раз (Е. А. Пакторис, 1959). В условиях Ташкента при общей летальности 1,06% летальность беременных составляет 12,6% (И. К. Мусабаев). По наблюдениям Вахи (Wahi) и Арора (Arora), при эпидемии инфекционного гепатита в Индии (1949) 81% умерших женщин составляли беременные. Возможно, причиной этого, кроме климатических условий, являются перенесенные заболевания (колиты, малярии и др.). Но основная причина тяжелого течения инфекционного гепатита при беременности связана, по-видимому, со значительной перестройкой функций организма женщины в связи с этим физиологическим состоянием. Известно, что даже при нормальном течении беременности в связи с изменением обмена веществ наступает «функциональное перенапряжение» печени (А. Л. Мясников). У беременных отмечается некоторое снижение антитоксической и других функций печени (Л. Е. Белецкая, П. И. Фомина, И. З. Закиров). Определение синтеза гиппуровой кислоты у 128 беременных, страдающих болезнью Боткина (И. З. Закиров), показало, что чем тяжелее заболевание, тем ниже анти-токсическая функция печени (табл. 21).

Таблица 21

Показатели антитоксической функции печени в разные периоды заболевания (по проценту синтеза гиппуровой кислоты)

Периоды заболевания	Степень тяжести заболевания		
	легкая	средняя	тяжелая
Нарастание	46,7	34,4	30,1
Разгар	48,4	41,4	22,6
Спад	52,3	50,0	28,8

Морфологическое изучение печени беременных, умерших от болезни Боткина, показало наличие значительных деструктивных, некробиотических и очаговых некротических изменений паренхимы в первой половине беременности и характерных некрозов печеночной паренхимы, сопровождавшихся расстройством желчеотделения, во второй половине беременности. Были также обнаружены расширенные, переполненные желчью капилляры (И. К. Мусабаев).

Причиной смерти в остром периоде заболевания в основном является быстрое развитие острой дистрофии печени, особенно во второй половине беременности. Данные большинства авторов подтверждают более тяжелое течение болезни Боткина на VI—VIII месяце беременности.

В связи с тяжелым течением болезни Боткина у беременных и наличием значительных патологических сдвигов при ней течение беременности и родов при этом заболевании также имеет ряд особенностей. Инфекционный гепатит отягощает течение беременности, способствуя преждевременному ее прерыванию. Так, М. А. Данихий наблюдала недонашиваемость у 20 из 37 беременных, а Н. Г. Груздева — у 21 из 65. По данным большинства авторов, беременность преждевременно прерывается в 20—30% случаев в остром периоде заболевания [М. Н. Лехтман и И. И. Ищенко, Г. К. Кусанова, Б. А. Темпер и др., А. З. Кочергинский и С. Я. Билинкис, Ю. А. Романов, Эзи Бурдон (Ezes u. Bourdon) и др.].

Обычно частота недонашиваемости прямо пропорциональна степени тяжести заболевания. Так, И. К. Мусабаев подчеркивает, что почти во всех случаях тяжелой формы болезни были выкидыши и преждевременные роды.

Данные инфекционных больниц Самарканда, Бухары и Термеза приведены в табл. 22 (И. З. Закиров).

Таблица 22

Исход беременности в разгаре заболевания

Степень тяжести заболевания	Количество больных	Выкидыши	Преждевременные роды	Недонашиваемость в %
Легкая	239	4	24	11,7
Средняя	169	9	43	30,7
Тяжелая	27	3	11	52,0
Итого	435 (100%)	16 (3,7%)	78 (18%)	

Эти данные показывают, что недонашиваемость составляет 21,7% и чаще она имеет место при тяжелом (52%) течении и при средней тяжести (30,7%) заболевания. Следует полагать, что причинами преждевременного прерывания беременности являются тяжелая интоксикация, нарушения функционального состояния различных систем организма, особенно печени. Возможно, некоторую роль играет повышенная концентрация эстрогенов в связи с недостаточным разрушением их вследствие поражения печени (Е. Е. Ставская, А. М. Ногаллер, М. Г. Картышева), понижение свертываемости крови и повышение проницаемости сосудов и др.

При инфекционном гепатите беременность чаще прерывается во второй половине (при сроке 24—32 недели), что, возможно, связано с тем, что с возрастанием срока беременности повышается чувствительность матки ко всяким раздражениям, в том числе и к токсическим (Н. Л. Гармашева).

Нужно полагать, что в сложном механизме развязывания родовой деятельности существенную роль должно играть нарушение взаимосвязи всех систем организма беременной под влиянием интоксикации вирусом гепатита.

Как и всякая другая инфекция, особенно вирусного происхождения, болезнь Боткина может отразиться на состоянии внутриутробного плода и новорожденного. Однако эти вопросы еще мало изучены. Большинство исследователей (И. П. Жендринский, М. Н. Лехтман и И. М. Ищенко, И. З. Закиров, Габрилэ и др.) отмечают высокий процент (8—10) мертворождаемости при инфекционном гепатите. Другие же (Л. Г. Солонович, Н. Г. Груздева, К. П. Коробкова и др.) склонны полагать, что болезнь Боткина не отражается на состоянии внутриутробного плода.

Относительно внутриутробного заражения плода при данном заболевании имеется мало наблюдений. Отдельные случаи врожденного гепатита, подтвержденные только лишь клиническими проявлениями болезни, описаны В. С. Шапиро, А. И. Левиным, А. Н. Карловой, Н. И. Ланговой, Н. А. Хрущевой, Коллинз (Collins). Эллегаст и Гумпесбергер (Ellegast и Gumpesberger).

Известно, что всякие нарушения условий развития плода, в том числе и общие заболевания, особенно в ранние сроки беременности (П. Г. Светлов и др.), могут способствовать развитию различных аномалий у плода. Сведения об уродствах плода при инфекционном гепатите имеются в иностранной печати [Отто, Мартин, Харнак и Мартини, Манселл, Келлог и Весп, Хельбрюгге (Otto, Martin, Harnack u. Martini, Mansell, Kellogy u. Wesp, Hellbrügge и др)]. Авторы сообщают о рождении лишь 28 уродов у большого количества женщин, страдавших при беременности инфекционной желтухой.

Особенно показательны в этом отношении данные Койа, Она и Станка (Coja, Ona, Stanca), которые при 8 из 49 родов наблюдали рождение детей, имевших уродства.

Указаний на развитие уродств у плодов при болезни Боткина в советской литературе нет, кроме описания двух случаев врожденной болезни Дауна (В. С. Шапиро).

Длительность родов при болезни Боткина чаще находится в пределах нормы (Г. И. Довженко, И. П. Жендринский, В. И. Осипова и др.), иногда наблюдается слабость родовой деятельности (А. В. Науменко). Опасным является ранний послеродовой период при тяжелом течении заболевания и развитии подострой или острой дистрофии печени. При этом нередко возникают атонические кровотечения (И. Н. Грамматикати, Г. И. Довженко, Л. Г. Солонович и др.). Следует полагать, что наличие пониженной свертываемости крови, низкий протромбиновый индекс, нарушенный обмен витаминов, особенно аскорбиновой кислоты, общая интоксикация и другие факторы, имеющие место при дистрофии печени, могут способствовать возникновению атонических кровотечений. Это требует более рационального ведения родов и своевременной профилактики возникновения атонии матки путем применения общеизвестных сокращающих матку средств.

Влияние гепатита на состояние новорожденных выражается в том, что нередко отмечается наличие гипотрофии (Н. Г. Груздева, О. И. Файн и Н. Б. Брушлинская и др.), задержка общего развития, позднее прорезывание зубов (Габрилэ и др.), позднее развитие речи, психические расстройства (В. С. Шапиро и др.), заболевание детей рахитом (М. П. Жендринский и др.) и т. д. Кроме того, описано развитие первичного рака печени (В. С. Шапиро, острой дистрофии печени (Коллинз), спленомегалии (Мартин), гепатита [Рот (Roth)] у новорожденных, родившихся от матерей, перенесших инфекционный гепатит при данной беременности. Но эти наблюдения являются крайне малочисленными.

Важным является тактика врача в отношении беременности при болезни Боткина. По этому поводу и в настоящее время имеются определенные разногласия. Некоторые авторы (Д. Е. Шмундак, М. А. Даниахий, Х. Е. Мурзалиева, А. З. Кочергинский и др., В. Я. Сюрин, А. В. Науменко) считают необходимым искусственное прерывание беременности. Другие (А. Л. Мясников, Н. Т. Грецова и А. Г. Шамсутдинова, Н. А. Фарбер, Е. А. Пакторис, Н. В. Сергеев и др., Ю. А. Романов, И. З. Закиров и др.) полагают, что любой метод прерывания беременности, особенно при тяжелом течении и дистрофии печени, опасен и что операция более угрожает жизни больной, чем сам гепатит. Как показывает практика, после прерывания беременности всегда довольно высока летальность (В. Я. Сюрин, М. Н. Лехтман и И. М. Ищенко, Е. А. Пакторис и др.). Опасность прерывания беременности особенно повышается в сроки беременности свыше 12 недель, что связано с возможностью наступления кровотечения, осложнений при наркозе, нанесения травмы и т. д. Ухудшение состояния больных после искусственного прерывания беременности любым способом (особенно в поздние ее сроки) зависит также от удаления мощного временного органа внутренней секреции — плаценты, являющегося депо витаминов. Поэтому следует резко ограничить показания к прерыванию беременности и считать последнее допустимым лишь в первые 3 месяца беременности, когда имеется затяжное, хроническое рецидивирующее течение болезни. При наличии других показаний к прерыванию беременности или акушерской патологии рекомендуется применение наиболее щадящих акушерских методов (вскрытие плодного пузыря, метрейризм, кожноголовные щипцы и т. п.).

Новым и неразрешенным является вопрос относительно вскармливания детей грудью. Наблюдения Ю. А. Романова показывают, что с целью предотвращения затяжного течения и осложнений болезни острой дистрофией печени целесообразно прекращение грудного вскармливания.

Из изложенного выше следует, что проблема сочетания инфекционного гепатита и беременности является далеко не разрешенной. Несмотря на это, мнения большинства сводятся к тому, что болезнь Боткина у беременных нередко протекает тяжелее, чем у небеременных, иногда осложняясь развитием острой дистрофии печени. Летальность при этом высока. Влияние болезни на беременность выражается в увеличении недонашиваемости, антенатальной смерти плода и мертворождаемости. Следует признать незначительной возможность внутриутробного заражения и развития аномалий плода. Прерывание беременности в остром периоде болезни нужно считать опасным.

Ранняя диагностика, своевременная госпитализация и комплексная терапия беременных, страдающих болезнью Боткина, рациональное ведение беременности, родов и послеродового периода, постоянное согласованное наблюдение инфекционистов, акушеров-гинекологов и педиатров за беременной и новорожденным могут предупредить тяжелое течение заболевания, снизить недонашиваемость и мертворождаемость, патологию плода и новорожденного.

Лечение беременных, страдающих болезнью Боткина, обычно не отличается от лечения небеременных. Необходимо назначение щадящей и высококалорийной диеты, богатой углеводами с ограничением (но не исключением) белков, введение больших доз глюкозы с инсулином, витаминотерапии, иногда АКТТ, камполона и других средств (М. Е. Семендеева, С. М. Рысс и др.). Беременным особенно рекомендуется кислородотерапия, а в родах — профилактика угрожающей асфиксии плода (по показаниям).

ЛИТЕРАТУРА

К главе I. Многоплодная беременность

- Акушерская госпитальная клиника. Под ред. А. Л. Каплан. М., 1959.
- Бастанова Л. И. Беременность и роды при многоплодии. Материалы трудов 3 съезда акушеров-гинекологов Челябинской области. Челябинск, 1954, стр. 68—72.
- Бахметьев П. П. Извлечение живым второго плода при двуяйцевых двойнях после выпадения обоих нормально прикрепленных последов. Акушерство и гинекология, 1936, 2, 242.
- Белубекян А. И. Случай запоздалого появления на свет второго плода при родах двойнями. Фельдшер и акушерка, 1960, 11, 49—50.
- Бодяжина В. И., Вихляева Е. М., Ефимова Ю. Ф. Исходы многоплодной беременности в условиях современной организации акушерской помощи. Советская медицина, 1955, 5, 8—14.
- Бойко П. А. Несколько случаев многоплодных родов. Врачебное дело, 1935, 5, 473—476.
- Боканов Ф. А. К патогенезу двойней. Журнал акушерства и женских болезней, 1925, 36, 4, 371—376.
- Бурханов А. И. Случай почти доношенной первичной брюшной беременности живой двойней. Акушерство и гинекология, 1951, 2, 49—50.
- Веденягинский П. И. Редкий случай родов доношенными тройнями. Журнал акушерства и женских болезней, 1909, 23, 833—844.
- Гавронский Н. Д. Роды тройнями. Медицинский вестник, 1870, 31, 252—254.
- Гаевский С. Разрешение беременности пятью младенцами. Военно-медицинский журнал, 1825, 5, 2, 363—364.
- Гентер Г. Г. Акушерский семинарий. Т. 2. Л., 1929.
- Голендухина Л. В. Течение родов и послеродового периода при многоплодной беременности по материалам акушерско-гинекологического института (с 1929 по 1933 г.). В кн.: Акушерство и гинекология. Свердловск, 1937, 3, 35—44.
- Давыдов В. И. Материалы к вопросу о беременности и родах двойнями. Гинекология и акушерство, 1931, 10, 6, 552—555.
- Давыдов В. И. К вопросу о родах тройнями. Нижегородский медицинский журнал, 1932, 1, 49—54.
- Демба З. А. Роды четырьмя плодами. Акушерство и гинекология, 1952, 3, 73—74.
- Дикань И. Ф. К вопросу о ведении родов при коллизии близнецов. Акушерство и гинекология, 1954, 3, 64—66.
- Долгополов Н. И. Случай многоплодной беременности — роды четверней. Журнал акушерства и женских болезней, 1894, 8, 1009.
- Ивановский С. Н. Случай многоплодной (4 плодами) беременности и родов. Гинекология и акушерство, 1934, 1, 96.
- Иоффе С. Я. Роды двойней в двойной матке. Акушерство и гинекология, 1957, 2, 102—103.
- Исаева А. И. Доношенная беременность двойней в двойной матке. Акушерство и гинекология, 1957, 2, 101—102.
- Калмыков М. Случай неправильных родов двойнями. Протоколы общества Донских врачей за 1894 г. Новочеркасск, 1895, 10, 84—95.
- Канаев И. И. Близнецы. М.—Л., 1959.
- Качин А. Л. и Наймагон С. Р. Роды пятью плодами. Акушерство и гинекология, 1952, 3, 72—73.
- Красина Т. М. Случай родов четверней. Акушерка, 1895, 6, 6, 43—44.
- Краснопольский И. Роды пятью младенцами. Друг здоровья, 1839, 15, 115.
- Крупский А. И. К казуистике ошибок при диагностике родов двойнями. Журнал акушерства и женских болезней, 1916, 31, 9—10, 811—814.

- Крыжановский С. И. Роды пятерней. Акушерство и гинекология, 1941, 6, 54.
- Левин Г. Л. К казуистике повторной беременности двойнями. Еженедельный журнал практической медицины, 1896, 36, 513—515.
- Линник С. А. К казуистике многоплодной беременности и родов доношенной четверней. Журнал акушерства и женских болезней, 1933, 44, 5, 305—308.
- Лутхин М. И. Случай пузырного заноса при двойнях. Б. М., 1897.
- Макаричева А. Д. О тактике врача при ведении многоплодных родов. Труды итоговой научной конференции Новосибирского медицинского института за 1956—1957 гг. Новосибирск, 1958, стр. 103—104.
- Мандельштам А. Э. Случай одновременной беременности в обоих рогах uteri bicornis duplicis. Журнал акушерства и женских болезней, 1924, 35, 1, 33—36.
- Меркульев П. Ф. Роды тройнями, осложненные эклампсией. Сборник научных трудов, посвященный Л. Л. Окуньцу. Л., 1924, стр. 277—279.
- Михновский Ю. М. Случай родов пятернями. Журнал акушерства и женских болезней, 1908, 22, 79—85.
- Мхитарьянц В. Случай родов доношенными живыми тройнями. Гинекология и акушерство, 1929, 2, 216—219.
- Неводничанский И. И. Рождение четырех младенцев. Архив судебной медицины и общественной гигиены, 1871, 3, V, 23.
- Паргамин М. Н. Вельма редкий случай многоплодных родов. Журнал акушерства и женских болезней, 1894, 8, 10, 894—903.
- Плотникова З. С. Роды при многоплодной беременности. Сборник работ по акушерству и гинекологии. Свердловск, 1949, стр. 148—155.
- Поляков Ф. К казуистике многоплодной беременности. Медицинское обозрение, 1885, 23, 10, 1015—1016.
- Рейман. Об одновременном вступлении головок двойней в таз. Медицинский вестник, 1872, 6, 41—42; 7, 49—51.
- Родионова И. И. Повторное многоплодие. Акушерство и гинекология, 1956, 6, 76.
- Скробанский К. К. Двухядерные и многоядерные яйца в яичнике человека и некоторых млекопитающих и их значение. Известия Военно-медицинской Академии, 1901, 3, 2, 111—126.
- Цимберов И. И. Множественная трубная беременность. Журнал акушерства и женских болезней, 1931, 42, 3, 379.
- Черепашин Г. К. Случай родов пятерней в связи с вопросом о происхождении многоплодной беременности. Медицинская мысль, 1923, 11—12, 748—756.
- Шатерник В. Н. К вопросу о многоплодной беременности и родах. Гинекология и акушерство, 1929, 3, 375—382.
- Шмидт Я. Я. О беременности близнецами, рождающимися через большой промежуток времени один после другого. Сборник сочинений по судебной медицине, 1879, 3, 2, 74—78.
- Aaron J. B., Halperin J. Fetal survival in 376 twin deliveries. Am. J. Obst. a. Gynec., 1955, 69, 4, 794—804.
- Cohne G. W. The observed embryology of human aingle ovum twins and other multiple births. Am. J. Obst. a. Gynec., 1955, 70, 933—951.
- Crain L. T. Monoamniotic twins with double survival. Am. J. Obst. a. Gynec., 1957, 73, 1, 202—205.
- Engelhorn E. Die mehrfache Schwangerschaft und Geburt. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. von J. Halban u. L. Seitz. Berlin—Wien, 1927, 7, 1, 335—364.
- Fraenkel L. Physiologie der weiblichen Genitalorgane. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. von J. Halban u. L. Seitz. Berlin—Wien, 1924, 1, 517—634.
- Hinselman H. Normales und pathologisches Verhalten der Placenta und des Fruchtwassers. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. von L. Halban u. l. Seitz. Berlin—Wien. 1925, *6, 1, 294.
- Hoehne O. Die ektopische Schwangerschaft. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. von J. Halban u. L. Seitz. Berlin—Wien, 1928, 7, 2, 597—823.
- Jirátko K., Heczkop, Flašarová B. Problematika dvojcat z hlediska porodnického i pediatrikého. Českoslov. pediatri, 1960, 15, 2, 130—139.
- Kreis D. J., Miller R. T. Interlocked twins. Am. J. Obst. a. Gynec., 1958, 76, 6, 1334—1337.
- Mikulicz-Radecki F. von Geburtshilfe des praktischen Arztes. Leipzig, 1959.
- Novotny C. A., Hass W. K. a. Callagan D. A. Early diagnosis of multiple pregnancy. J. Am. Med. Ass., 1959, 171, 7, 880—884.
- Pydzik T., Grembowycz L., Kubis Z. Przypadek bliźniat zrosniętych w ciąży trójczęcy. Ginekol. polska, 1959, 30, 1.
- Rumpe R. Ueber einige Unterschiede zwischen eineiigen und zweieiigen Zwillingen. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 1891, 22, 2.

- Schwarz R. Beitrag zur Schnittentbindung bei Zwillingsschwangerschaft. Zbl. f. Gynäk., 1959, 51, 2032—2033.
- Siman A., Jurčiková V., Valenta M. Ctyřčata diagnostikovaná v těhotenství. Českoslov. gynecol., 1959, 24, 38, 8, 659—663.
- Stoessel W. Lehrbuch der Geburtshilfe. Jena, 1956.

К главе II. Беременность и роды при тазовых предлежаниях плода

- Антонович А. Акушерский травматизм при тазовых предлежаниях. Сборник трудов кафедры акушерства и гинекологии Донецкого медицинского института. Донецк, 1940, 3, 166—171.
- Архангельский Б. А. Наружный профилактический поворот на головку при тазовом предлежании. Сборник работ по акушерству и гинекологии. М., 1944, стр. 104—105.
- Гентер Г. Г. Учебник акушерства. Л., 1937.
- Груздев В. С. Курс акушерства и женских болезней. Ч. 2, Т. 1—2, Берлин, 1922.
- Жорданиа И. Ф. Роды при тазовых предлежаниях. Журнал акушерства и женских болезней, 1935, 46, 1, 57—63.
- Жорданиа И. Ф. Учебник акушерства. М., 1961.
- Кораблев Г. И. Курс акушерской науки и женских болезней. Т. 1—3, М., 1841—1843.
- Королев А. Н. Роды в тазовых предлежаниях. Горький, 1946.
- Красовский А. Я. Оперативное акушерство. СПб., 1885.
- Лазаревич И. П. Исследование живота беременных. Харьков, 1865.
- Лазаревич И. П. Курс акушерства. Т. 1—2, СПб, 1892.
- Малиновский М. С. Оперативное акушерство. М., 1955.
- Скробанский К. К. К профилактике тазового предлежания. Журнал акушерства и женских болезней, 1934, 45, 2, 98—104.
- Скробанский К. К. Учебник акушерства. Л., 1946.
- Феноменов Н. Н. Оперативное акушерство. СПб, 1907.
- Цовьянов Н. А. К технике наложения акушерских щипцов. М., 1944.
- Цовьянов Н. А. Усовершенствованный, предупреждающий мертворождаемость метод ведения родов при тазовых предлежаниях. М., 1954.
- Чернышев Д. П. Предсказание при предлежании тазовым концом. Журнал акушерства и женских болезней, 1912, 27, 5—6, 699—704.
- Шинкарева Л. Ф. Роды в тазовом предлежании. В кн.: Акушерско-гинекологическая практика. Под ред. А. Н. Петченко. Киев, 1952, стр. 104—108.
- Ahlfeld F. Lehrbuch der Geburtshilfe. Leipzig, 1898.
- Vumm E. Grundriss zum Studium der Geburtshilfe. Wiesbaden, 1903.
- Eden T. W. a. Holland E. L. Manual of Obstetrics. London, 1948, p. 765.
- Fabre — Précis d'obstétrique. Accouchement pathologique. T. 2, Paris, 1927.
- Heidler H. Lehrbuch der Geburtshilfe für Hebammen. Wien, 1950.
- Liermann W. Das geburtshilfliche Seminar. Berlin, 1910.
- Schauta F. Grundriss der operativen Geburtshilfe. Wien—Leipzig, 1885, S. 138—151.
- Siegel P. W. Zur Behandlung der Beckenendlage. Zbl. f. Gynäk., 1939, 63, 94—101.
- Warnekros K. Fruchthaltung und Fruchtwirbelsäulendruck bei Beckenendlagen. Arch. Gynäk., 1919, 110, 3, 793—801.
- Winckel F. Handbuch der Geburtshilfe. Bd. 3. Wiesbaden, 1906—1907.

К главе III. Аборт.

- Агаронов А. М. Преждевременное прерывание беременности. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. М., 1953, стр. 119—135.
- Али-Заде Ф. М. Профилактика привычных выкидышей и мертворождаемости в связи с резус-фактором. Тезисы докладов межреспубликанской конференции акушеров-гинекологов Грузии, Армении и Азербайджана. Баку, 1956, стр. 55—56.
- Арловский А. Д. Клиника внематочной беременности. Л., 1945.
- Аль Г. Э. Своевременное выявление туберкулеза среди беременных женщин. Советская медицина, 1958, 8, 72—77.
- Аничкова Э. Я. Клиническая оценка так называемых критических периодов беременности при привычном недонашивании. В кн.: Недонашивание беременности. М., 1952, стр. 16—19.
- Баженова К. М. Течение и ведение беременности и родов у женщин с органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Автореф. Дисс. канд. Л., 1953.
- Байдренко Н. Б. Внутривенное введение антибиотиков при воспалительных гинекологических и септических послеабортных заболеваниях. Акушерство и гинекология, 1955, 1, 54—58.

- Барнагян-Гадзиева А. М. Этиопатология, диагностика, профилактика и терапия угрожающего самопроизвольного выкидыша. Ростов-на-Дону, 1956.
- Бибчук Л. С. Некоторые пути по снижению недонашиваемости и мертворождаемости в условиях женской консультации. Сборник трудов Ростовского на-Дону научно-исследовательского акушерско-гинекологического института. Ростов-на-Дону, 1948, 8, 105—110.
- Беккер С. М. Роль нервной системы в патогенезе и терапии угрожающего прерывания беременности. В кн.: Недонашивание беременности. М., 1952, стр. 2—10.
- Беккер С. М. Лечение угрожающего прерывания беременности дезоксикортикостеронацетатом. В кн.: Недонашивание беременности. М., 1952, стр. 45—49.
- Белощако П. А. Влияние искусственного прерывания беременности на последующие роды. Акушерство и гинекология, 1940, 10, 21—26.
- Беляева Е. А. Лечение угрожающих абортс бромом и кофеином. Советская медицина, 1957, 21, прилож., стр. 24.
- Блинов Н. И. Механизм действия перелитой крови в свете учения И. П. Павлова. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1952, 1, 3—11.
- Богоров И. И. Об особенностях работы женских консультаций Ленинграда по обслуживанию беременных в период блокады 1941—42 гг. Сборник работ членов Ленинградского акушерско-гинекологического общества за время войны и блокады. Л., 1943, стр. 92—96.
- Бодяжина В. И. Влияние кислородного голодания на развитие плаценты. Акушерство и гинекология, 1948, 5, 5—9.
- Болгова А. Г. Лечение угрожающего прерывания беременности прогестероном. В кн.: Недонашивание беременности. М., 1952, стр. 37—42.
- Брауде И. Л. Пути профилактики недонашиваемости. Акушерство и гинекология, 1945, 1, 4—10.
- Бубличенко Л. И. Лечение неполных выкидышей. Труды 1-го Всеукраинского съезда акушеров и гинекологов. Киев, 1928, стр. 349—358.
- Бубличенко Л. И. и Дерчинский Е. Течение послеродовой септической инфекции в условиях застойной гиперемии. Акушерство и гинекология, 1936, 12, 1481—1487.
- Бубличенко Л. И. Лечение септического выкидыша. Советская медицина, 1940, 8, 6—8.
- Бубличенко Л. И. К профилактике осложнений инфицированного выкидыша. Советский врачебный журнал, 1941, 2, 125—128.
- Бутомов В. Г. Малярия и беременность. Л., 1946.
- Вейц Ф. С. К бактериологии нелихорадящих выкидышей. Гинекология и акушерство, 1929, 5—6, 709—716.
- Воронцов А. А. Значение изоантигенной несовместимости крови при недонашивании беременности и мертворождении. Автореф. дисс. канд. Харьков, 1954.
- Гармашева Н. Л. Предисловие. В кн.: Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода. Л., 1954, стр. 3—11.
- Генс А. Проблема аборта в СССР. М., 1929.
- Гентер Г. Г. Учебник акушерства. Л., 1938, стр. 437.
- Гесберг М. К. Пенициллинотерапия анаэробного сепсиса. Акушерство и гинекология, 1948, 6, 25—29.
- Гирш М.—Цит. по Л. Л. Окиничу — Труды 4-го съезда общества Российских акушеров и гинекологов. СПб, 1912, 53—66.
- Гиттельсон Ю. Э. Влияние табачной пыли на половую сферу работниц табачной промышленности. Труды 8-го Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. Киев, 1930, стр. 334—335.
- Глаз И. Э. Активный метод лечения септического выкидыша. Акушерство и гинекология, 1940, 7—8, 41—43.
- Глаз И. Э. Авитаминоз как показание к прерыванию беременности. Сборник работ Членов Ленинградского акушерско-гинекологического общества за время войны и блокады. Л., 1943, стр. 115—116.
- Гребенюк М. И. Лечение самопроизвольного преждевременного прерывания беременности ионофорезом калием. Сборник научных работ Харьковского института охраны материнства и детства. Харьков, 1957, 1, 16—21.
- Давыдов Л. Я. О состоянии ворсинок хориона при различных видах ранних абортс. Тезисы докладов конференции молодых ученых института акушерства и гинекологии. Л., 1955, стр. 13—14.
- Дерчинский Г. Д. Переливание крови как метод профилактики послеродовых заболеваний. Акушерство и гинекология, 1939, 12, 27—29.
- Дозорцев А. Г. Применение гормона желтого тела в акушерстве и гинекологии. Советская медицина, 1952, 5, 34—36.

- Дорохина В. С. Применение биохинола для профилактики привычного недонашивания и мертворождения. В кн.: Тезисы докладов 10-й научной сессии института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1958, стр. 51—52.
- Дульцин Я. А. Преждевременные роды по материалам 15-й женской консультации в г. Ленинграде. Вопросы материнства и младенчества, 1936, 9, 9—14.
- Дульцин Я. А. Лечение угрожающего недонашивания беременности поясничной новокаиновой блокадой по Вишневскому. Вопросы охраны материнства и детства, 1958, 3, 6, 63—65.
- Жорданиа И. Ф. Отдаленное влияние искусственного медицинского выкидыша на женский организм. Акушерство и гинекология, 1936, 1, 98—100.
- Жорданиа И. Ф. Аборт в медицинском отношении. БМЭ. М., 1956, 1, 30—44.
- Златогоров С. И. и Лавринович А. В. Вакциноterapia и протеинотерапия. Л.—М., 1931.
- Зюков А. М. и Панченко Н. А. Острые инфекционные заболевания и беременность. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. М., 1953, стр. 42—50.
- Иванов Н. З. Акушерство. М., 1926, II, 226.
- Калиниченко Т. Я. Роль витамина Е при терапии самопроизвольных выкидышей. Советская медицина, 1958, 5, 106—107.
- Карлин М. Я. К вопросу о частоте и последствиях выкидышей. Труды 6-го съезда общества Всесоюзных акушеров и гинекологов. М., 1925, стр. 200—204.
- Коган А. А. и Сарыгин И. И. Некоторые клинические данные о состоянии овариально-менструального цикла после искусственного и спонтанного аборта. Акушерство и гинекология, 1937, 9—10, 17—20.
- Кудряшов Б. А., Морозова В. П. и Краевская И. С. Роль гиповитаминоза А в этиологии самопроизвольного аборта и преждевременных родов. Акушерство и гинекология, 1937, 4, 20—24.
- Курдиновский Е. М. Аборт как медицинское явление. БМЭ. М., 1928, 1, 48—55.
- Курдиновский Е. М. Профессиональные вредности в акушерстве и гинекологии. Труды 8-го Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. Киев, 1930, стр. 327—329.
- Кучеренко Т. А. К вопросу о несостоявшемся выкидыше. Тезисы докладов конференции молодых ученых института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1955, стр. 28—30.
- Логунова А. Г. Роль нервной системы в патогенезе недонашивания. В кн.: Хроническая оксиглородная интоксикация. Львов, 1957, стр. 117—121.
- Майзель Е. П. Клинико-экспериментальные данные по диагностике, терапии и профилактике бесплодия. Дисс. докт. Л., 1952.
- Малиновский М. С. Оперативное акушерство. М., 1955, стр. 387.
- Матвеева О. Ф. Течение беременности и родов при гипертонической болезни. Автореф. дисс. канд. Л., 1953.
- Матвеева О. Ф. Дальнейшие наблюдения над течением и исходом беременности и родов у женщин с резусотрицательной кровью. Тезисы докладов 10-й научной сессии института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1958, стр. 88—89.
- Мильченко И. Т. и Калашникова Н. П. Внутриартериальное нагнетание крови в акушерско-гинекологической практике родовспомогательных учреждений Куйбышева. Акушерство и гинекология, 1955, 2, 102—104.
- Мирсагатов Р. С. Роль изоантигенов и изоиммунных антител в преждевременном прерывании беременности. Тезисы докладов Харьковского научно-исследовательского института охраны материнства и детства. Харьков, 1954, стр. 7—8.
- Мирсагатов Р. С. и Шейнерман М. Д. Влияние витамина Е на содержание хориального гонадотропина в моче беременных женщин с угрожающим выкидышем. Сборник научных работ Харьковского института охраны материнства и детства. Харьков, 1957, 1, 38—42.
- Морозова Р. М. Лечение угрожающего прерывания беременности прегнином. В кн.: Недонашивание беременности. Новости медицины, 1952, 32, 43—44.
- Нестерова В. Н. Содержание витамина В₁ в крови матери, в плаценте и в крови пуповины при самопроизвольном прерывании беременности в различные сроки. Акушерство и гинекология, 1957, 1, 53—55.
- Николеев А. П. К этиологии и профилактике недонашивания. Акушерство и гинекология, 1946, 2, 4—14.
- Номенклатура болезней Министерства здравоохранения СССР. М., 1953, стр. 47.
- Окинчиц Л. Л. Краткий очерк анатомии женского таза. СПб., 1908, стр. 6.
- Окинчиц Л. Л. Как бороться с преступным выкидышем. Труды 4-го съезда общества Российских акушеров и гинекологов. СПб., 1912, 1—2, 53—67.
- Орлов А. К вопросу о диагнозе и этиологии самопроизвольного аборта. Вопросы материнства и младенчества, 1941, 6, 42—44.

- Панова Н. И. Холинергические реакции при перенашивании и недонашивании беременности. Сборник научных работ по акушерству и гинекологии. Харьков, 1958, стр. 118—126.
- Персианинов Л. С. О значении резус-фактора в акушерстве и гинекологии. М., 1959.
- Персианинов Л. С. и Бакиева Р. Г. К вопросу о лечении инфицированных выкидышей. Акушерство и гинекология, 1947, 3, 48.
- Персианинов Л. С. Аборт. В кн.: Акушерский семинар. Том I, 6—140, Минск, 1957.
- Петров-Маслаков М. А. О нейрогенных дисстрофиях женских половых органов. Л., 1952, стр. 29.
- Петченко А. И. Применение аскорбиновой кислоты при отечно-почечных токсикозах и С-авитаминозе. Сборник работ членов Ленинградского акушерско-гинекологического общества за время войны и блокады. Л., 1943, стр. 73—85.
- Петченко А. И. Акушерство. Киев, 1954, стр. 277.
- Пластунов А. Б. Лечение угрожающего прерывания беременности никотиновой кислотой (витамином РР). Акушерство и гинекология, 1959, 1, 39—42.
- Попова Е. Ф. Самопроизвольный угрожающий выкидыш. М., 1950.
- Попова Е. Ф. Некоторые нарушения высшей нервной деятельности при недонашивании и опыт их устранения. Журнал высшей нервной деятельности имени Павлова, 1953, 3, 6, 828—835.
- Пытель А. Я. и Лопаткин Н. А. Искусственная почка при лечении больных острой почечной недостаточностью. Урология, 1961, 5, 15—23.
- Прозоров К. Д., Инденбаум С. С., Казанская Г. Г. и Юзвюк В. М. Производительная функция у наборщиц. Труды 8-го Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. Киев, 1930, стр. 331.
- Пытель А. Я. и Лопаткин Н. А. Искусственная почка при лечении больных острой почечной недостаточностью. Урология, 1961, 5, 15—23.
- Пулатова М. Т. Материалы к вопросу о лечении инфицированного выкидыша. Автореф. дисс. канд. Душанбе, 1953, стр. 15.
- Рафалович С. М. Электрическая активность коры головного мозга и матки у женщин, недонашивающих беременность. В кн.: Вопросы клинической электрографии в акушерско-гинекологической практике и педиатрии. Свердловск, 1958, стр. 89—96.
- Ренипер-Арешева М. Л. Недонашиваемость и мертворождаемость у матерей, больных малярией. Акушерство и гинекология, 1947, 1, 20—25.
- Решетова Л. А. Особенности данных электроэнцефалографии в период беременности у женщин, страдающих привычным недонашиванием. В кн.: рефлексорные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода. Л., 1954, стр. 105—114.
- Решетова Л. А. Значение нервных и гормональных факторов в патогенезе, профилактике и лечении угрожающего недонашивания беременности. Автореф. дисс. докт. Л., 1955, стр. 24—26.
- Рожнова Л. Ф. Опыт профилактики мертворождения и недонашивания у беременных женщин с резусотрицательной кровью. Тезисы докладов 9-й научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1957, стр. 123—124.
- Русин Я. И. Аборт искусственный и самопроизвольный. Воронеж, 1933, стр. 69.
- Скробанский К. К. Учебник акушерства. М.—Л., 1936, стр. 536—537.
- Скробанский К. К. Терапия аборта. Советская медицина, 1940, 20, 8—11.
- Соо В. А. Беременность и роды при диабете. Акушерство и гинекология, 1958, 6, 11—16.
- Старовойтов И. М. К вопросу о метрейризе при прерывании беременности в поздние сроки и затянувшихся выкидышах. Здравоохранение Белоруссии, 1958, 2, 10—12.
- Феликс Р. И. Аборт у женщин при бруцеллезе. Акушерство и гинекология, 1946, 2, 14—18.
- Фигурнов К. М. Труд и беременность. Труды Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова. Л., 1935, 3, 285—299.
- Хаскин С. Г. Диагностика и терапия послеродовых заболеваний. Ташкент, 1940, стр. 126—128.
- Хаскин С. Г. Опыт применения сульфодиамин при лечении послеродовых заболеваний после срочных и преждевременных родов и инфицированного аборта. В кн.: Тезисы докладов научной конференции Института акушерства и гинекологии. Л., 1949, стр. 40—43.
- Холмогоров С. С. Привычный выкидыш и привычные преждевременные роды. Журнал акушерства и женских болезней. 1900, 14, 10, 1217—1241; 11, 1335—1350.

- Цур-Мюлен Ф. А. Привычный выкидыш и привычные преждевременные роды. *Русский врач*, 1912, 11, 38, 1607—1610.
- Чиркова А. С. Применение биохинола для профилактики мертворождения и ранней детской смертности. Тезисы 12-й научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1960, стр. 40.
- Шустер А. М. Об увлечении препаратами спорыньи и хинином в послеродовом периоде. *Журнал акушерства и женских болезней*, 1926, 37, 2, 113—121.
- Шушания П. Г. Эстрогенотерапия недонашиваемости. *Акушерство и гинекология*, 1958, 3, 49—54.
- Якобсон В. Л. В кн.: Четыре года клинической жизни. СПб. 1911, 86—143.
- Anselmino K. J. Zur operativen Behandlung der Insufficienz des inneren Muttermundes und der oberen Zervix. *Geburtsh. u. Frauenh.*, 1958, 6, 797—804.
- Balogh I. A pete fejdési rendelleneségeinek jelentősége a vetélések körszámázásában. *Magyar nőorv. lapja*, 1956, 19, 4, 243—246.
- Bickenbach W. Exogene Ursachen angeborener Missbildungen. *Arch. f. Gynäk.*, 1955, 186, 370—379.
- Borglin N. E. The excretion of pregnandiol in the urine in the threatened abortion. *Acta endocrinol.*, 1956, 22, 1, 49—54.
- Brachtel A. Zur zahlenmassigen Erfassung des kriminellen Abortes. *Zbl. f. Gynäk.*, 1939, 63, 1523—1527.
- Bret A. J., Bardioux M., Hilbert J. La cortisone au cours de la grossesse. *Ann. endocrinol.*, 1955, 16, 613—640.
- Canna S. Indagini cliniche e considerazioni circa influenza del periodo bellico sullo stato puerperale. *Ginekologia*, 1947, 13, 515—531. Ref.: *J. Obst. a. Gynec. Brit. Emp.*, 1948, 55, 6, 822—823.
- Delfs E. a. Jones G. E. S. Some aspects of habitual abortion. *South. Med. J.*, 1948, 41, 809—814. Ref.: *J. Obst. a. Gynec. Brit., Emp.*, 1949, 56, 3, 479—480.
- Fekete A. von Neue Beiträge zur Calciumtherapie der akuten Adnexentzündungen. *Zbl. f. Gynäk.*, 1933, 57, 561—568.
- Giroud P., Roge F., Dumas N. Certains avortements chez la femme peuvent être dus à des agents situés à coté du groupe de la psittacose. *Compt. rend. Acad. Sci.*, 1956, 242, 5, 697—699. Реф.: *Биология*, 1956, 23, 98547, 51.
- Gordan G. S. a Lisser H. *Endocrinology in clinical practice*. Chicago, 1953, p. 280—284.
- Güllimin M. A. A propos de cas nombreux ou les injections d'hormone du corps jaune utilisées pour prévenir l'avortement habituel ou conjurer in avortement menaçant provoquent la fausse-couche. *Compt. rend. Soc. Franç. gynec.*, 1948, 18, 8, 251—254.
- Hamblen E. C. Some clinical observations on the endocrinology of abortion. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1941, 41, 664—675.
- Hamilton V. C. Medical Status and physiologic attitude of patients following abortion. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1941, 41, 285—288.
- Hermann U. Die Behandlung des drohenden Abortes mit einem Oestrogen—Progesteron Kristallgemisch. *Schweiz. med. Wschr.*, 1957, 10, 238—241.
- Hertig A. T. a. Livingstone R. G. Spontaneous threatened and habitual abortion; their pathogenesis and treatment. *New England. J. Med.*, 1944, 230, 26, 797—806.
- Hinz W. Das Verhalten der Gebärmutterschleimhaut. post abortum. *Zbl. f. Gynäk.*, 1957, 79, 15, 605.
- Hosemann H. Kann eine «C» Hypovitaminose die Ursache habituellen Abortierens sein? *Zbl. f. Gynäk.*, 1939, 63, 1784; 1838.
- Huber C. P. Melin J. P., Vellios F. Changes in chorionic tissue of aborted pregnancy. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1957, 73, 3, 569—578.
- Hüssi. В кн.: Л. И. Бубличенко. *Послеродовая инфекция*. Л., 1949, 3, 71.
- Javert C. T. Decidual bleeding in pregnancy. *Ann. New York Acad. Sc.*, 1956, 61, 3, 700—712, Реф. *Биология*, 1957, 4, 15627, 318.
- Javert C. T. Spontaneous and habitual abortion. *New York.*, 1957.
- King E. L. a. Herring J. S. Hypothyroidism in causation of abortion especially of «missed» variety. *J. Am. Med. Ass.*, 1939, 113, 1300—1302.
- King W. E. Vitamin studies in abortions. *Surg. Gynec. a. Obst.*, 1945, 80, 139—142.
- Kovácz A. A vér vizsgálata reszultát fajsúlysorozat segítségével habitualis abortus esetekben. *Mag. nőorv. lapja*, 1958, 3, 150—153. Реф. *Медицинский реферативный журнал*, 1959, 3, 6, 19.
- Küstner H. Wird die Virulenz der Streptokokken in faulendem Gewebe gesteigert? *Zbl. f. Gynäk.*, 1924, 48, 150—157.
- Kuns A. C. Funktionelle Hypophysenvorderlappeninsuffizienz als Ursache des habituellen Abortus. *Zbl. f. Gynäk.*, 1937, 61, 2004—2009.

- Kurztrock L. a. Birnberg C. H. Prevention of repeated miscarriage. *Am. J. Surg.*, 1947, 74, 143—149. Ref.: *J. Obst. Gyn., Brit. Empire*, 1948, 55, 4, 528.
- Lampé L., Gyöngyössy A. Vércsoport allergia szerepe a szokványos vetélés genesisében. *Magyar nőorv. lapja*, 1958, 21, 1, 36—41.
- Lash A. E. a. Lash S. R. Habitual abortion: the incompetent internal os of the oervix. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1950, 59, 68—76.
- Lubin S. a. Waltman R. The use of synthetic vitamin «E» in the treatment of abortion. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1941, 41, 960—970.
- Lütge P. C. Weitere Schwangerschaftsverlauf nach drohendem Abort. *Zbl. f. Gynäk.*, 1957, 79, 7, 272.
- McNeil Crichton N., Warenski L. C., Fullmer C. D., Tentelman E. F. A study of the blood groups in habitual abortion. *Am. J. Clin. Pat.*, 1954, 24, 7, 767—773. Реф.: *Биология*, 1957, 5, 19460, 323.
- Malpas P. Study of abortion sequences. *J. Obst. Gynec. Brit. Emp.*, 1938, 45, 932—949.
- Mann E. C. The role of emotional determinants in habitual abortion. *Surg. Clin. North. Am.* 1957, 37, 2, 447—458.
- Mehlan K. H. Die Morbidität bei Schwangerschaftsunterbrechungen. *Dtsch. Gesundheitsw.*, 1956, 11, 18, 582—589.
- Mengert W. F. Postgraduate obstetrics. New York., 1947, p. 91—95.
- Orban M. G., Kramer M. Taux sanguin de vitamine E dans les cas d'avortement habituel. *Compt. rend. Soc. Franç. gynec.*, 1956, 26, 2, 65—67.
- Peterson P. Abortions study with emphasis treatment. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1947, 54, 251—258. Ref.: *J. Obst. a. Gynec. Brit. Emp.*, 1948, 55, 4, 528—529.
- Piaux G., Simonnet H. Considérations physiopathologiques soulevées par l'étude des eliminations hormonales dans l'avortement endocrinien. *Ann. endocrinol.*, 1955, 16, 498—501. Реф.: *Биология*, 1957, 4, 15625, 317—318.
- Randall C. L., Baetz R. W., Hall D. W., Birtch P. K. Pregnancies observed in the likelyto-abort patient with or without hormone therapy before or after conception. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1955, 69, 643—650.
- Reiss H. J. Zoonosen und perinataler Tod im pathologisch-anatomischen Bild. *Arch. f. Gynäk.*, 1957, 189, 113—128.
- Richardson G. O., Suaitth L., Sibley J. C. Pregnancy complicated by diabetes. *J. Obst. Gynaec. Brit. Emp.*, 1955, 62, 262—265.
- Robson T. B., Gornall A. G. Pregnanediol assays and abortion problem. *Canad. Med. Ass. J.*, 1955, 72, 830—834. Реф.: *Биология*, 1956, 20, 87580, 357.
- Rückl N., Klein K. Cytologische Untersuchungen über die Wirkung eines neuen progestativen Stoffes bei der drohenden Fehlgeburt. *Med. Klin.*, 1958, 53, 3, 100—106.
- Ruther H. Scheidenkeime und Kriminalität beim septischen Abort., *Zbl. f. Gynäk.*, 1939, 48, 2556—2559.
- Runge H. Über Entstehung und Behandlung des habituellen Aborts *Arch. f. Gynäk.*, 1942, 173, 277—281.
- Schirodkar V. N. Surgical treatment of habituel abortions. *Fendances actuelles en gynéc. et obstétrique. Geneve*, 1955, 545—548.
- (Schroeder C.) Шредер К. Учебник акушерства. Пер. СПб., 1908, стр. 79, 101.
- Schulze E. E., Neukirch H. Erhaltung der Schwangerschaft bei offenem-Zerwikkkanal. *Zbl. f. Gynäk.*, 1956, 52, 2065—2068.
- Schwind H. Unsere Refahrungen bei Abortus imminens und bei Diabetes schwangerer Frauen. *Zbl. f. Gynäk.*, 1957, 79, 7, 267.
- Seguy a. Henriou. Conduite á tenir du gynécologie devant une septicémie á perforings. *Gynec. et obst.*, 1956, 55, 64—74.
- Singh B. a. Morton D. Blood protein — bound iodine determinations as a measure of thyroid function in normal pregnancy and treated abortion. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1956, 72, 3, 607—614. Реф.: *Медицинский реферативный журнал*, 1957, 3, 5, 16.
- Stamm O., Rionton G. Patologie des membranes ovulaires dans les avortements tardifs et les accouchements prématurés. *Gynaecologia*, 1956, 142, 5, 331—336.
- Stoeckel W. Lehrbuch der Geburtshilfe. Jena, 1956.
- Tilak H. V. Investigation into the problem of late abortions from 4 to 7 months of pregnancy. *Indian. J. Med. Res.*, 1955, 43, 702—722. Реф.: *Биология*, 1957, 4, 15628, 318.
- Tscherne E. Die Bedeutung des Blutkalkspiegels für die Behandlung des hypokalzämischen Abortus. *Zbl. f. Gynäk.*, 1958, 80, 30, 1190.
- Tupper C., Moya F., Stewart L. C. a. oth. The problem of spontaneous abortion. A combined approach. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1957, 73, 2, 313—321.

- Weil R. J., Stewart L. C. Psychosomatic and interpersonal aspects of habitual abortion. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1957, 73, 2, 322—327.
- Wiczukowa B. Obrazy catologiczne w przypadkach zabarzen ciazowych. *Ginekol. polska*, 1955, 26, 1, 101—107. Реф.: *Биология*, 1957, 4, 15626, 318.

К главе IV. Недонашивание и перенашивание беременности

1. Недонашивание

- Агаронов А. М. Некоторые вопросы этиологии и терапии недонашиваемости. *Акушерство и гинекология*, 1947, 5, 53—54.
- Астахов С. Н. Гиповитаминоз и недонашивание беременности. В кн.: *Недонашивание беременности*. М., 1952, стр. 19—22.
- Бадмаева Л. Г. и Пуговишников А. М. А. Клиническая оценка цветной реакции на прегнадил при распознавании и лечении угрожающего прерывания беременности. В кн.: *Недонашивание беременности*. М., 1952, стр. 11—15.
- Бакшт Г. А. и Ганелина М. А. Опыт лечения привычного выкидыша витамином Е. *Советский врачебный журнал*, 1941, 6, 419—424.
- Беккер С. М. Лечение угрожающего прерывания беременности дезоксикортикостеронацетатом. Кн.: *Недонашивание беременности*. М., 1952, стр. 45—49.
- Богоров И. И. Об особенностях работы женских консультаций для Ленинграда по обслуживанию беременных в период блокады 1941—1942 гг. Сборник работ членов Ленинградского акушерско-гинекологического общества за время войны и блокады. Л., 1943, стр. 92—96.
- Болгова А. Г. Лечение угрожающего прерывания беременности прогестероном. В кн.: *Недонашивание беременности*. М., стр. 37—42.
- Брауде И. Л. Пути профилактики недонашиваемости (преждевременных родов). *Акушерство и гинекология*, 1945, 1, 4—10.
- Бутомо В. К вопросу о значении желтого тела для беременности у млекопитающих и человека. *Журнал акушерства и женских болезней*, 1931, 42, 3, 287—294.
- Буханов Я. Г. О роли питуитриноподобных веществ в этиологии преждевременных родов. *Акушерство и гинекология*, 1946, 1, 18—22.
- Вайсман Л. Э. Клинические особенности течения беременности и родов у женщин, страдающих гипотонией. *Акушерство и гинекология*, 1956, 4, 41—47.
- Верхацик Н. П. и Лисица Г. П. Лечение больных с явлениями угрожающего выкидыша бромом и кофеином. *Акушерство и гинекология*, 1953, 4, 41—44.
- Волкова Л. Т. Патоморфологічні зміни в плаценті при недонашуваності неясної етіології. *Педіатрія, акушерство і гінекологія*, 1950, 3, 26—29.
- Волкова Л. Т. Некоторые показатели функционального состояния нервной системы при угрожающем преждевременном прерывании беременности. Сборник научных работ Харьковского института охраны материнства и детей. Харьков, 1957, 1, 28—37.
- Годунова Н. К. Влияние заболеваний сердечно-сосудистой системы на течение беременности и ее исход. В кн.: *Внутренняя патология и беременность*. Киев, 1955, стр. 53—60.
- Гранат Л. Н., Зильберт С. Н., Болгова А. Г. и Иванов В. В. Этиопатогенетические факторы преждевременного прерывания беременности. Тезисы докладов научной конференции Института акушерства и гинекологии. Л., 1949, стр. 11—13.
- Гребенюк М. И. Лечение самопроизвольного преждевременного прерывания беременности ионофорезом вокакаином. Сборник научных работ Харьковского института охраны материнства и детей. Харьков, 1957, 1, 16—21.
- Груздева Н. Г. Течение беременности, родов и послеродового периода при болезни Боткина. В кн.: *Внутренняя патология и беременность*. Киев, 1955, стр. 108—121.
- Давиденко И. Л. Этиология и клиника преждевременных родов. Автореф. дисс. канд. Одесса, 1951.
- Давыдов В. И. и Левина Е. М. Особенности клиники преждевременных родов. Сборник работ по акушерству и гинекологии. Свердловск, 1949, стр. 111—115.
- Дерянова Е. Б. Применение витамина Е при угрожающем прерывании беременности. *Акушерство и гинекология*, 1953, 2, 14—16.
- Жорданиа И. Ф. Отдаленное влияние искусственного медицинского выкидыша на женский организм. *Акушерство и гинекология*, 1936, 1, 98—100.
- Захарова В. А. Динамическое исследование содержания прегнаддиола в моче как метод контроля комплексной медикаментозной терапии женщин, страдающих недонашиванием беременности. *Акушерство и гинекология*, 1958, 1, 53—57.

- И в е н с к а я Е. А. К вопросу об этиологии недонашиваемости. В кн.: Вопросы социальной гигиены, физиологии и патологии детского возраста. М., 1929, стр. 49—62.
- К а п л а н А. Л. К вопросу этиологии преждевременных родов. Акушерство и гинекология, 1939, 6, 52—55.
- К о н с т а н т и н о в В. И. Борьба з недоношуваністю на сучасному етапі радянської охорони здоров'я. Педіатрія, акушерство і гинекологія, 1950, 3, 21—25.
- К о н с т а н т и н о в В. И. Недонашивание и уход за недоношенными детьми. (Этиопатогенез, профилактика и терапия). Киев, 1954.
- Л о г у н о в а А. Г. До питання про патогенез недоношуваності, Педіатрія, акушерство і гинекологія, 1951, 4, 24—29.
- Л я н д р е с И. М. Клиническое течение беременности и родов при недонашивании. Акушерство и гинекология, 1948, 5, 19—22.
- М и к е л а д з е Ш. Я., О в ч а р о в а Э. С. и К р у г л и к о в а А. А. Некоторые данные о физическом развитии женщин, страдающих недонашиванием. В кн.: Недонашивание беременности. М., 1952, стр. 75—79.
- М и л о с л а в с ь к и й М. Я. Усунення методом словесного впливу збудження матки у вагітних при загрозі перериву вагітності та стан збудливості кори головного мозку. Педіатрія, акушерство і гинекологія, 1952, 6, 18—21.
- М і р с а г а т о в а Р. С. Вітамін Е в профілактиці та в лікуванні спонтанного переривання вагітності. Педіатрія, акушерство і гинекологія, 1950, 2, 21—25.
- М и р с а г а т о в а Р. С., Уровень прегнандиола в моче при невынашивании беременности и влияние на него витамина Е. Акушерство и гинекология, 1952, 4, 64—69.
- М и р с а г а т о в а Р. С. Изоантигенная несовместимость крови и ее значение в акушерской патологии. «Внутренняя патология и беременность». Киев., 1958, стр. 158—165.
- М и р с а г а т о в а Р. С., Ш е й н е р м а н М. Д. и В а р т а п е т о в Б. А. Ранняя диагностика гибели плодного яйца. Акушерство и гинекология, 1953, 3, 29—31.
- М о р о з о в а Р. М. Лечение угрожающего прерывания беременности прегнином. В кн.: Недонашивание беременности. М., 1952, стр. 43—44.
- Н и к о л а е в А. П. К этиологии и профилактике недонашивания. Акушерство и гинекология, 1946, 2, 4—14.
- П а р с а м о в О. С. и Е. Н. Д а ш к о в с к а я. К морфологии и физиологии желтого тела. Гинекология и акушерство, 1934, 6, 1—2.
- П е т р о в-М а с л а к о в М. А. Влияние профилактической витаминизации (витамины С и рыбий жир) на состояние новорожденных. М., 1948.
- П е т р о в-М а с л а к о в М. А. О нейрогенных дистрофиях женских половых органов (Патогенез и терапия). Л., 1952.
- П е т ч е н к о А. И. и Г у з и н м а н С. Л. О клинической ценности реакции на прегнандиол в акушерстве и гинекологии. В кн.: Акушерско-гинекологическая практика. Киев, 1952, стр. 92—97.
- П о п о в а Е. Ф. Самопроизвольный угрожающий выкидыш. М., 1950.
- П о п о в а Е. Ф. Некоторые нарушения высшей нервной деятельности при недонашиваемости и опыт их устранения. Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова, 1953, 3, 6, 828—835.
- Р е н и н г е р-А р а ш е в а М. Л. Недонашиваемость и мертворождаемость у матерей, больных малярией. Акушерство и гинекология, 1947, 1, 20—25.
- Р е с с и н Б. Материалы к этиологии и клинике преждевременных родов. Акушерство и гинекология, 1939, 6, 55—62.
- Р е ш е т о в а Л. А. Лечение угрожающего прерывания беременности диатермией окологпочечной области и области солнечного сплетения. В кн.: Недонашивание беременности. М., 1952, стр. 49—56.
- С а я д я н Б. Г. Обзор материала института акушерства и гинекологии Армянской ССР о недонашиваемости за 25 лет. Акушерство и гинекология, 1947, 1, 25—32.
- С е р д ю к о в М. Г. Искусственный аборт как биологическая травма и его последствия. Труды Первого Всеукраинского съезда акушеров и гинекологов. Киев, 1928, стр. 261—273.
- С и р о т к и н а Ф. С. Предупреждение и лечение привычной недонашиваемости. Сборник научных работ Воронежского областного института охраны материнства и младенчества. Воронеж, 1938, 3, 77—81.
- С и с ь м и й М. Г. Применение диатилстилбестрола при угрожающих выкидышах и «ювенильных» кровотечениях. (Предварительное сообщение). В кн.: Акушерско-гинекологическая практика. Киев, 1952, стр. 113—114.
- Ф е о ф и л о в а Ю. В. и Л ю т р о в н и к Б. В. Клинико-диагностическое значение реакции мочи на прегнандиол. Акушерство и гинекология, 1950, 2, 22—24.
- Х е ч и н о в Г. Г. Влияние удаления желтого тела на менструацию и на течение беременности ранних сроков. Батуми, 1940.

- Шапиро В. С. К вопросу о течении болезни Боткина у беременных и ее влияние на плод. В кн.: Болезнь Боткина. М., 1956, стр. 100—112.
- Шполянскый Г. М. Беременность и авитаминозы. Сборник работ членов Ленинградского акушерско-гинекологического общества за время войны и блокады. Л., 1943, стр. 25—30.
- Шуб Р. Л. Значение витаминов в акушерстве и гинекологии. Рига, 1957.
- Эйбер Н. С. Динамика колебаний прегнадиола при нормальной и патологической беременности и в разные фазы менструального цикла. Акушерство и гинекология, 1956, 4, 48—51.
- Юрьевский С. Г. К вопросу об овариотомии во время беременности. Журнал акушерства и женских болезней, 1928, 39, 3, 353—364.
- Vaker W. S. et oth. Value of urinary pregnadiol determinations as indication for use of progesterone in treatment of threatened abortion. Am. J. Obst. a. Gynec., 1955., 69, 405—414.
- Vayer R. Zur Frage der Ursachen einer erfolglosen Gelbkörperhormonbehandlung beim drohenden Abortus. Ztschr. Geburtsh. und Gynäk., 1951, 135, 3, 256—267.
- Borglin N. E. a. Willert B. The prognostic value of histaminase and pregnadiol determination in threatening abortion. Acta obst. gynec. Scand., 1957, 36, 3, 382—397.
- Borth B. Elimination du prégna diol au cours de la grossesse. Gynec. et obst. 1954, 53, 27—41.
- Bruns P. D., Taylor E. S. a. oth. Uterine contractility, circulation and urinary steroids in premature delivery. Am. j. obst. a. gynec., 1957, 73, 579—586.
- Finke A. u. Tnewanger W. Die Frühgeburten an der 2. Univ.—Frauenklinik. Wien. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 1956, 146, 3, 313—327.
- Folsome C., Stone M., Hirsch L. a. Burton Krumholz. Maternal factors in prematurity. Am. J. Obst. Gynec., 1956, 72, 60—65.
- Gleiss J. Biologische und soziale Faktoren bei der Genese der Frühgeburt und ihre Bedeutung für die pädiatrische Betreuung der Frühgeborenen. Stuttgart, 1955.
- Guterman H. S. Physiologic basis for clinical applications of progesterone. J. clin. Endocrinol., 1950, 10, 641—665.
- Guterman H. S. a. Tulsky A. S. Observations on use of progesterone in threatened abortion, with special reference to pregnadiol excretion as guide to therapy. Am. J. Obst. et Gynec., 1949, 58, 495—502.
- Henry J. S. Some biological aspects of spontaneous abortion, review of the recent literature. Am. J. Obst. a. Gynec., 1957, 73, 6, 1229—1237.
- Herrmann U. Die Behandlung des drohenden Abortes mit einem Oestrogen-Progesteron-Kristallgemisch. Gynaecologia, 1957, 144, 1, 2—6.
- Herrmann U. a. Geiser P. Neuere Erkenntnisse in der Diagnostik und Behandlung des Abortus imminens. Ztschr. Geburtsh., 1957, 148, 2, 199—216.
- Hirsfeld L. Über die Genetik serologischer Konflikte zwieschen Mutter und Frucht Schweiz. med. Wschr., 1952, 82, 303—307.
- Huber A. Beitrag zur Frage der Beeinflussung der Uterusmotilität durch das Corpus-Luteum-Hormon. (Untersuchungen am Kaninehen). Gynaecologia, 1950, 129, 1—11.
- James M. Application du dosage des stéroïdes sexuels à la sarveillance et au traitement de certains états gravidiques. Rev., franç. de gyn. et obst, 1956, 3—4, 95—120.
- Jayle M. F. Exploration de la fonction endocrinienne de la gestation. Gynec. et Obst. 1950, 49, 336—356.
- Jayle M. F. et Crepy O. Élimination des stéroïdes neutres et phénoliques au cours de la grossesse. Gynec. et Obst. 1954, 53, 1—26.
- Kaufmann C. Endokrinologische Untersuchungen in der Gynäkologie der Pregnadiol-komplex. Klin. Wchschr., 1951, 29, 72—75.
- Knaus H. Die periodische Fruchtbarkeit und Unfruchtbarkeit des Weibes. Wien, 1934.
- Mestwerdt G. Über exogene Ursachen des intrauterinen Fruchttodes. Toxoplasmose, Listeriose, Cytomegalia infantium, Diabetes mellitus. Gynaecologia, 1956, 142, 1, 43—63.
- Mey R. Über habituellen Abortus bei mangelhaftem Zervixschluss. Zbl. gyn., 1957, 79, 22, 841—845.
- Niedner K. und Beuthe D. Äussere Faktoren im Abortusgeschehen und beim habituellen Abortus. Zbl. Gyn., 1957, 79, 16, 613—624.
- Noack H. und Opitz G. Das Frühgeburtenproblem beleuchtet an Hand von 57 000 Geburten. Zbl. Gynak., 1954, 76, 1009—1022.
- Opitz G. Über die Ursachen der Frühgeburt. Berlin, 1956.
- Pigeaud H., Burthipult R., Gonnet J. and oth. Étude critique des moyens d'investigation biologiques en oeuvre en cas de menace d'avortement. Bull. de fédér. soc. de gyn. et d'obst., 1956, 8, 3, 294—298.

- R o o t h G. a. S j ö s t e d t S. Oxygen Saturation in the umbilical vessels of the human foetus in normal and prolonged pregnancy. *Acta Obst. Gyn. scand.*, 1957, 36, 374—381.
- R u s s e l e C. S., P a i n e C. G., G o y l e M. G. a. D e w h u r s t C. J. Pregnan diol excretion in normal and abnormal Pregnancy. *J. Obst. Gyn. Brit. Empire*, 1957, 64, 5, 649—667.
- S h u t e E. Vitamin E and premature labor. *Am. J. Obst. et Gynec.*, 1942, 44, 271—279.
- S i m o n n e t H., P i a u x G. e t R o b e y M. Les anomalies des stéroïdes sexuels dans l'avortement endocrinien. *Gynec. et Obst.*, 1954, 53, 1, 78—94.
- S m i t h O. W. Diethylstilbestrol in prevention and treatment of complications of pregnancy. *Am. J. Obst. et Gynec.*, 1948, 56, 821—834.
- T u l s k y A. S. a. K o f f A. K. Some observation on the role of the corpus luteum in early human pregnancy. *Fertil. steril.*, 1957, 8, 2, 118—130; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, разд. 3, 12, 4—5.
- T u p p e r C., M o y a F., S t e w a r t L. C., W e i l R. J. a. G r a y J. D. The problem of spontaneous abortion. A combined approach. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1957, 73, 2, 313—321.
- V a u x N. W. a. R a k o f f A. E. Estrogen-progesterone therapy: a new approach in the treatment of habitual abortion. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1945, 50, 353—365.
- W e i l R. J. a. S t e w a r t L. C. The problem of spontaneous abortion. 3. Psychosomatic and interpersonal aspects of habitual abortion. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1957, 73, 2, 322—327.
- W e n n e r R., K e l l e r M. u. H a u s e r G. A. Sexualhormonausscheidung bei drohendem Partus immaturus und praematurus. *Gynaecologia*, 1957, 143, 3, 159—191.
- W e r r a G. de Psychisme en gynécologie et en obstétrique. *Gynec. Obst.*, 1956, 55, 2, 141—152.
- W i l s o n R. B. Habitual abortion, hormonal physiology and suggested endocrine treatment for selected patients. *Am. J. Obst. et Gynec.*, 1955, 69, 614—628.
- W i n k l e r H. Der Einfluss des Vitamin E. auf das Corpus luteum graviditatis. *Klin. Wschr.*, 1942, 21, 669—671.

II. Перенашивание

- А ш и р о в а З. П. Изучение содержания гонадотропинов в моче женщин при переносимой беременности. Тезисы докладов 11-й отчетной научной конференции Научно-исследовательского института акушерства и гинекологии. М., 1957, стр. 52—53.
- В о р о н е ц к и й С. П. Клиника и терапия переносимой беременности. Сборник рефератов научных работ сотрудников Киевского медицинского института, закончивших в 1955 г. Киев, 1957, стр. 211—212.
- С т а в с к а я Е. Я. Перенашивание беременности. М., 1949.
- С т е п а н к о в с к а я Г. К. Клиника и профилактика перенашивания беременности. Автореф. дисс. канд. Киев, 1952.
- B o r t h B. e t S t a m m O. Le taux urinaire de l'oestriol et du prégnandiол dans la grossesse prolongée. *Bull. féd. soc. gynec. obst. fr.*, 1957, 9, 1, bis, 130—132.
- D o l f f K. Zur Differenzialdiagnose verschiedener Übertragungsformen. *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. Arch. Gynäk.*, 1953, 183, 604—606.
- F r i e s e n W. J. Effects of prolonged pregnancy. *Am. J. Obst. et Gynec.*, 1956, 71, 754—758.
- F r u h i n s h o l z A. e t R i c h o n J. Nouvelles données sur la «gestation prolongée vraie» et sa signification. *Gynec. et Obst.*, 1940, 40, 283—293.
- G e i s e n d o r f W., L e d e r r e y P. e t V o e g e l i H. Etude clinique du problème de la grossesse prolongée. *Bull. Féd. Soc., gynec. obst. fr.*, 1957, 9, 1 bis 84—102.
- G i b s o n G. B. Prolonged pregnancy. *Brit. med. J.*, 1955, 2, 715—719.
- K ä s e m a n n W. Medikamentöse Geburtseinleitung bei Übertragungen. *Arch. Gynäk.*, 1953, 183, 601—604.
- K l o o s t e r m a n G. J. Prolonged Pregnancy. *Gynaecologia*, 1956, 142, 6, 372—388.
- K o l o n j a S. Bedeutet die Schwangerschaft, die den Termin überschreitet, eine erhöhte Gefahr für das Kind? *Wien. klin. Wschr.*, 1956, 68, 1, 13—14.
- L e e J. B. d e a n d G r e e n h i l l J. P. The Principles and practice of obstetrics. Philadelphia — London, 1943.
- L i n d e l l A. Prolonged pregnancy. *Acta obst. gynec. scand.*, 1956, 35, 2, 136—163.
- M c K i d d i e J. M. Foetal mortality in postmaturity. *J. Obst. a. Gynec., Brit. Empire*, 1949, 56, 386—392.
- M a r t i u s H. Übertragung. *Arch. Gynäk.*, 1953, 183, 560—580.

- Pigeaud H. et Cattin R. Les grossesses biologiquement prolongées. *Gynec. et Obst.*, 1956, 113—126.
- Piroux P. Le passage transplacentaire de l'oxygène; ses relations avec l'âge de la grossesse et la prolongation de la gestation au delà du terme théorique. *Bull. Féd. soc. gynéc. obst. fr.*, 1957, 9, 1 bis, 43—49.
- Roth G. a. Sjöstedt S. Oxygen saturation in the umbilical vessels of the human foetus in normal and prolonged pregnancy. *Acta obst. gynec. scand.*, 1957, 36, 3, 374—381.
- Rosa P. Durée normale de la gestation dans l'espece humaine et grossesse prolongée. *Bull. Féd. soc. gynéc. obst. fr.*, 1957, 9, 1 bis, 9—17.
- Strand A. Prolonged pregnancy. *Acta obst., scand.*, 1956, 35, 2, 76—135.
- Surányi S. und Nagy T. Die energische Dehydrierung als einfache und un-gefährliche Massnahme zur Einleitung der Geburt. *Ztschr. Geburtshb.*, 1957, 148, 2, 137—149.
- Vokaer R. 2. Critères histologiques et histochimiques de la sénescence placentaire. *Bull. Féd. soc. gynéc. obst. fr.*, 1957, 9, 1 bis, 20—28.
- Watteville H. de. Clinique et thérapeutique de la grossesse prolongée. *Bull. Féd. soc. gynéc. obst. fr.*, 1957, 9, 1 bis, 80—83.
- Wilkin P. La perméabilité placentaire dans grossesse prolongée. *Bull. Féd. soc. gynéc. obst. fr.*, 1957, 9, 1 bis, 41—43.

Главе V. Внематочная беременность

- Александров А. В. Клиника трубной беременности. М.—Л., 1930.
- Александров М. С. Внематочная беременность по материалам гинекологической клиники Института имени Склифосовского. В кн.: Ущемленные грыжи. Внематочная беременность. М., 1957, стр. 16—18.
- Аловский А. Д. Клиника внематочной беременности. Л., 1945.
- Бабаян М. Х. Биологический метод диагностики беременности — сперматозонидная реакция на самцах озерных лягушек. Дисс. канд. М., 1953.
- Брауде И. Л. Внематочная беременность. В кн.: И. Л. Брауде. Оперативная гинекология, М., 1952, стр. 348—383.
- Вачнадзе К. Д. К распознаванию и лечению внематочной беременности. Автореф. Журнал акушерства и женских болезней, 1924, 35, 3, 353.
- Гофман Г. Е. Некоторые вопросы этиологии и патогенеза трубной беременности. Сборник научных работ Витебского медицинского института. Минск, 1952, 4, 137—152.
- Груздев В. С. Материалы к вопросу внематочной беременности. Медицинские монографии Казанского медицинского журнала. Вып. 10. Приложение к Казанскому медицинскому журналу, 1932, № 4.
- Какушкин Н. М. Клинические материалы по вопросу о внематочной беременности. Журнал акушерства и женских болезней, 1913, 1, 1—41.
- Канторович Л. И. и Шатерник В. Н. Клиника внематочной беременности. Минск, 1936.
- Каплун Э. М. Гормональная диагностика беременности. Л., 1947.
- Клейн С. М. Этиология внематочной беременности. В кн.: Кровотечения в акушерстве. Воронеж, 1939, стр. 88—113.
- Коган А. А. Новые симптомы для диагностики внематочной беременности. Сборник трудов акушерско-гинекологической клиники Ташкентского медицинского института. Ташкент, 1947, стр. 119—125.
- Козлов И. Ф. О диагностическом значении пробной пункции заднего свода при прервавшейся внематочной беременности. Омский медицинский журнал, 1927, 5—6, 47—53.
- Козлов И. Ф. Материалы о внематочной беременности по данным Омской акушерско-гинекологической клиники. Казанский медицинский журнал, 1934, 7—8, 732—741.
- Конухес М. И. Случай одновременной внутри- и внематочной беременности. Журнал акушерства и женских болезней, 1927, 38, 5, 594—597.
- Корчагина Н. А. О роли гонорреи в этиологии внематочной беременности. Сборник трудов для усовершенствования врачей в Казани. Казань, 1935, 4, 463—467.
- Кривский Л. А. По поводу внематочной беременности по данным Обуховской им. проф. А. А. Нечаева больницы. Журнал акушерства и женских болезней, 1932, 43, 5—6, 26—34.
- Кушталов Н. И. Два вспомогательных признака внематочной беременности. Врачебная газета, 1929, 11, 795—796.
- Малиновский М. С. К вопросу о терапии поздних ступеней прогрессирующей внематочной беременности. Журнал акушерства и женских болезней, 1910, 25, 12, 2037—2076.

- Малиновский М. Внематочная беременность. БМЭ. М., 1957, 3, 775—791.
- Окинчиц Л. Л. Внематочная беременность. В кн.: Л. Л. Окинчиц. Гинекологическая клиника. Л., 1926, 3, 113—200.
- Персианинов Л. С. Внематочная беременность. В кн.: Л. С. Персианинов. Акушерский семинар. Минск, 1957, 1, 141—194.
- Рождественская-Осякина А. И. О транспорте яйца из яичника в матку. Л., 1947.
- Светлов П. Г. и Корсакова Г. Ф. Процесс имплантации бластоцисты у крыс. Доклады АН СССР, 1955, 103, 3, 503—506.
- Тиен Хсюех-пинг, Пи Чан-чин, Чен Мей-пу и Лиу Тилин. Обзор 2822 случаев эктопической беременности в Шанхае. Чжунхуа фучанькэ цзачжи, 1957, 1, 14—18. Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 12, 8.
- Тимофеев А. И. К вопросу о редко встречающихся формах внематочной беременности. Казанский медицинский журнал, 1924, 20, 5, 490—499.
- Тимофеев А. И. К клинике внематочной (трубной) беременности. Казанский медицинский журнал, 1927, 23, 1, 82—94.
- Цейтлин Л. Я. Внематочная беременность. В кн.: Л. А. Кривский. Руководство по женским болезням. Л., 1927, 6, 844.
- Цехнович И. С. Клиника внематочной беременности. Днепропетровск, 1939.
- Черток Р. А. К клинике внематочной беременности. Гинекология и акушерство, 1930, 1, 43—54.
- Яковлев И. И. Внематочная беременность. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. М., 1953, стр. 136—151.
- Beacham W., Webster H. D. a. Beacham D. W. Ectopic pregnancy of New Orleans charity hospital. Am. J. Obst. a. Gynec., 1956, 72, 4, 830—840.
- Borell U., Fernström I., Lindblom a. oth. Diagnostic value of arteriography of iliac artery in gynecology and obstetrics. Acta radiol., 1952, 38, 4, 247—263.
- Borell U., Fernström I. a. Westman A., Diagnostic value of percutaneous retrograde arteriography of iliac artery in cases of tubal pregnancy. West. J. Surh., 1953, 61, 223.
- Greenhill J. P. Ectopic pregnancy. В кн.: J. P. Greenhill. Obstetrics in general practice. Chicago, 1946, p. 81—93.
- Haselhorst G. Ektopische Schwangerschaft. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. von L. Seitz u. A. I. Amreich. Berlin — Wien, 1944, 9, 625—749.
- Hoehne O. Ektopische Schwangerschaft. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. von J. Halban u. L. Seitz. Berlin — Wien, 1927, 7, 2, 597—823.
- Kerr M. Operative obstetrics. London, 1956.
- MacLeod D. H. a. Read C. D. Extrauterine (ectopic) destation. В кн.: D. H. MacLeod a. C. D. Reed. Gynaecology. London, 1955, p. 178—206.
- Mynors J. M. Secondary abdominal pregnancy. J. Obst. a. Gynaec. Brit. Emp., 1956, 63, 107—109.
- Novak E. a. Novak E. R. Textbook of gynecology. Baltimore, 1952.
- Robinson T. G. Full-time abdominal pregnancy. Brit. med. J., 1948, 4564, 1253.
- Schumann E. A. Extra-uterine pregnancy. New York-London, 1921.
- TeLinde R. W. Operative Gynecology. Philadelphia, 1953.
- Ware H. H. Observations on 13 cases of late extrauterine pregnancy. Am. J. Obst. a. Gynec., 1948, 55, 561—582.
- Werth R. Die Extrauterinschwangerschaft. В кн.: Handbuch der Geburtshilfe. Hrsg. von F. Winckel. Wiesbaden, 1904, 2, 2, 655—1022.
- Whitehouse H. Gynaecology for students and practitioners by T. Watts Eden and Cuthbert Lockyer. London, 1935.

К главе VI. Рвота беременных

- Адамская К. Б. Содержание витамина В при токсикозах беременности. Акушерство и гинекология, 1949, 2, 52—53.
- Александров Ф. А. Случай корсаковского психоза после hyperemesis gravidarum. М., 1907.
- Андреева З. А. Изменения болевой чувствительности в процессе беременности и родов и роль симпатической нервной системы при этом. Дисс. канд. Л., 1941.
- Антушевич В. И. К лечению неукротимой рвоты беременных. Реферат доклада на 12-м Международном съезде врачей. Журнал акушерства и женских болезней, 1897, 9, 1701.
- Ануфриев А. А. О терапевтической роли гипноза при неукротимой рвоте беременных. Журнал акушерства и женских болезней, 1900, 7—8, 951—965.
- Астахов С. Н. Значение лечебно-охранительного режима и психотерапии в акушерстве и гинекологии. Л., 1956.

- Базаревский С. И. Светочувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам как нейротрофический показатель в гинекологической и акушерской практике. Акушерство и гинекология, 1938, 3, 15—19.
- Балин И. С. К казуистике неукротимой рвоты беременных. Врач, 1890, 11, 26, 578—580.
- Беккер С. М. Роль нервной системы в патогенезе, терапии и профилактике так называемых токсикозов беременных. В кн.: Токсикозы беременных. Под ред. А. П. Николаева. М., 1954, стр. 4—18.
- Беккер С. М. Патогенез и терапия ранних токсикозов беременных. В кн.: Рефлекторные реакции в физиологии и патологии женского организма. Л., 1952, стр. 64—73.
- Белыева Е. А. Лечение беременных бромом и кофеином при ранних токсикозах и угрожающем выкидыше. Труды Кишиневского медицинского института. Кишинев, 1955, 4, 243—247.
- Бренер М. А. Опыт лечения неукротимой рвоты кортином. Клиническая медицина, 1939, 17, 4, 89—90.
- Бронштейн Р. М. Лечение рвоты беременных массивными дозами брома. Акушерство и гинекология, 1941, 2, 20—21.
- Букшпан Э. И. Глазное дно при нормальной и патологической беременности (токсикозах). Автореф. Дисс. канд. М., 1952.
- Варнаков А. Я. Два случая токсикоза беременности, леченных нормальной лошадиной сывороткой. Гинекология и акушерство, 1923, 4, 135—136.
- Васильев-Чеботарев А. А. Рвота у повторно беременных как привитой рефлекс. Журнал акушерства и женских болезней, 1932, 43, 5—6, 47—53.
- Венцовский М. К. К вопросу о лечении неукротимой рвоты беременных бромом и кофеином. В кн.: Внутренняя патология и беременность. Киев, 1955, стр. 22—226.
- Выгодский Н. С. К этиологии чрезмерной рвоты беременных. Журнал акушерства и женских болезней, 1908, 22, 7—8, 865—874.
- Вылегжанин А. И. и Бондарь О. П. К вопросу о лечении беременных, страдающих неукротимой рвотой. Акушерство и гинекология, 1953, 1, 32—35.
- Выренков Е. А. Рвота беременных и ее лечение. Гинекология и акушерство, 1933, 6, 48—49.
- Гаевич Е. И. К вопросу о лечении ранних токсикозов беременности бромом и кофеином. В кн.: Внутренняя патология и беременность. Киев, 1955, стр. 227—230.
- Гевкин А. М. и Плишкина Т. С. Углеводный и азотистый обмен при рвоте беременных. Акушерство и гинекология, 1940, 9, 35—38.
- Гимпельсон Д. И. Лечение ранних токсикозов беременности методом непосредственного воздействия на нервные центры. В кн.: Непосредственное воздействие на нервные центры. М., 1948, стр. 153—160.
- Горват В. Ф. Содержание и выделение дериватов никотиновой кислоты при нормальном и патологическом течении беременности. Тезисы докладов на 10-й научной сессии Института питания АМН СССР. М., 1956, стр. 112—113.
- Горвиц М. И. О неукротимой рвоте беременных. СПб, 1882.
- Грищенко В. И. Применение нейролитических средств в случаях тяжелой неукротимой рвоты беременных. Акушерство и гинекология, 1959, 5, 101—102.
- Гофман А. И. Состояние вегетативной нервной системы при беременности, токсикозах и функциональных заболеваниях женской половой сферы. Труды 7-го Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. Л., 1927, стр. 477—485.
- Губергриц Д. С. К патогенезу и терапии hyperemesis gravidarum. Акушерство и гинекология, 1926, 3, 171—183.
- Даниахий М. А. Клиника, патогенез и терапия рвоты беременных. Акушерство и гинекология, 1941, 2, 10—18.
- Доля А. О. Характеристика некоторых особенностей условных патологических рефлексов. Тезисы докладов 13-го совещания по физиологическим проблемам, посвященного памяти акад. И. П. Павлова. Выступление на обществе. Л., 1948, стр. 39—40.
- Егоров Б. А. Акушерско-гинекологические авитаминозы. Акушерство и гинекология, 1938, 3, 126—129.
- Езешвили И. Н. Лечение токсикозов ранних сроков беременности гипнозом. Акушерство и гинекология, 1956, 5, 63—64.
- Ершова А. С. Лечение сном рвоты беременных. Акушерство и гинекология, 1952, 6, 28—31.
- Жаров П. В. и Королева А. М. Новые данные об изменении биохимизма крови при неукротимой рвоте беременных. Советская врачебная газета, 1934, 22, 1646—1650.
- Журавлева М. В. Динамика венозного давления при токсикозах беременности. В кн.: Токсикозы беременности. Под ред. А. П. Николаева. М., 1954, стр. 49—56.

- Жученко П. Г. Некоторые вопросы патогенеза и лечения ранних токсикозов беременных. Автор. дисс. канд. М., 1957.
- Здравомыслов В. И. Этиология и терапия неукротимой рвоты. Гинекология и акушерство, 1930, 41, 1, 51—61.
- Зеленин К. И. Hyperemesis gravidarum как плацентарная токсемия. Гинекология и акушерство, 1929, 5—6, 763—764.
- Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. М., 1949.
- Иванов-Смоленский А. Г. Учение И. П. Павлова и патологическая физиология. М., 1952.
- Илькевич В. Я., Зак Р. Л., Обусина К. Л. и Томашевич М. И. Опыт лечения неукротимой рвоты беременных продуктами кислотного гидролиза фибрина. Акушерство и гинекология, 1934, 6, 24—31.
- Инденбаум С. С. и Зельцерман Е. С. Лечение неукротимой рвоты беременных. Акушерство и гинекология, 1937, 9—10, 85—88.
- Инжечик Б. А., Басман С. В. и Петровская Н. В. Рентгенотерапия при рвоте беременных. Акушерство и гинекология, 1937, 9—10, 92.
- Иоффе А. П. Из психотерапевтической гипно-суггестивной практики в акушерстве. Врачебное дело, 1929, 11, 747.
- Каганович И. И. и Тростанецкая М. С. Лечение медикаментозным и условнорефлекторным сном рвоты беременных. Здравоохранение Казахстана, 1956, 7, 29—32.
- Карпачевский М. С. Нарко-суггестивный метод лечения рвоты беременных. Акушерство и гинекология, 1941, 2, 21—23.
- Касько П. И., Емельянчик Л. О., Зубович В. К., Лысенко В. К., Персианинов Л. С. и Сенкевич Б. Я. Применение аминазина в акушерско-гинекологической практике. Тезисы докладов на 10-м Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов. М., 1957, стр. 147—149.
- Кіршенблат Я. Д. и Подольска І. Ю. Зміни кількості стероїдних гормонів у сечі при лекуванні раннях токсикозів вагітності. Педіатрія, акушерство і гинекологія, 1954, 4, 37—40.
- Кобозева Н. В. Применение брома и кофеина при лечении ранних токсикозов беременности. Акушерство и гинекология, 1951, 2, 17—20.
- Кобозева Н. В. Опыт физиологического анализа ранних токсикозов беременности и их лечение. М., 1953.
- Комиссаренко В. П. Спленин и применение его в медицинской практике. Врачебное дело, 1958, 10, 1027—1032.
- Комиссаренко В. П. Лечение раннего токсикоза (рвоты) беременности спленином. Акушерство и гинекология, 1959, 4, 46—48.
- Корнилова А. И. Лечение токсикозов ранних сроков беременности спленином. Врачебное дело, 1959, 7, 719—722.
- Корнилова А. И. и Юсфина Э. З. Некоторые данные о механизме действия спленина. Врачебное дело, 1959, 7, 717—720.
- Кузнецова В. И. Динамика безусловных сосудистых рефлексов как показатель эффективности применения брома и кофеина при ранних токсикозах беременности. Акушерство и гинекология, 1954, 3, 25—31.
- Лебедев А. А. Современное направление в профилактике и лечении токсикозов беременности. Советская медицина, 1955, 5, 14—20.
- Лебедев А. А. Рвота беременных. М., 1957.
- Лебедев А. А. Современные взгляды на токсикозы беременности, их профилактика и лечение. Ученые записки 2-го Московского медицинского института Н. И. Пирогова, 1957, стр. 9—30.
- Лебедева И. М. Сравнительная оценка различных методов лечения рвоты беременных. Советское здравоохранение Киргизии, 1953, 1, 16—19.
- Линтваров И. И. К учению об эритрофагоцитозе. Русская клиника, 1927, 41, 341—357.
- Лиходаева Л. Л. Комплексный метод лечения больных ранними токсикозами беременности. В кн.: Токсикозы беременности. Под ред. А. П. Николаева. М., 1954, стр. 90—98.
- Львов И. М. Журнал акушерства и женских болезней, 1899, 13, 9, 965, 10, 1174—1219; 1320—1343; 12, 1426—1443.
- Макаров Р. Р. Терапия сном в сочетании с общеукрепляющим лечением при ранних токсикозах беременности. В кн.: Токсикозы беременности. Под ред. А. П. Николаева. М., 1954, 4, 84—89.
- Малинин А. И. Аутогемотерапия при неукротимой рвоте беременных. Врачебная газета, 1926, 30, 4, 125—198.
- Малкова М. Н. и Таргонская О. С. Субфебрильная температура у беременных женщин. Акушерство и гинекология, 1937, 11, 66—74.

- Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной нервной системы. М.—Л., 1939.
- Махмудбекова М. К. Значение витамина С при беременности. Акушерство и гинекология, 1946, 5, 55.
- Миropyчева Н. К. Терапия ранних токсикозов беременности. Материалы трудов 2-го съезда акушеров-гинекологов. Челябинск, 1952, 72—74.
- Найдич М. С. и Коссовская О. М. Лечение рвоты беременных урогормоном. Акушерство и гинекология, 1937, 9—10, 89—91.
- Неверов К. Этиологии неукротимой рвоты беременных. Врачебная газета, 1928, 4, 269—271.
- Нейштубе П. Т. *Nurepemesis gravidarum pernicioosa* и лечение ее кокаином. Журнал акушерства и женских болезней, 1891, 5, 12, 955—991.
- Николаев А. П. Гипноз в акушерстве и гинекологии. Труды 6-го съезда акушеров и гинекологов. М., 1924, 458.
- Николаев А. П. О полиневрите беременных. Гинекология и акушерство, 1928, 3, 306—320.
- Николаев А. П. Учение И. П. Павлова и важнейшие научно-практические проблемы акушерства и гинекологии. Акушерство и гинекология, 1951, 1, 6—16.
- Николаев А. П. Материалистическое учение И. П. Павлова — основа перестройки, развития и достижения советского акушерства и гинекологии. Акушерство и гинекология, 1952, 4, 3—18.
- Николаев Н. М. Обмен веществ и проблема кровотожения. Опыт функциональной оценки гематологических данных. М., 1927.
- Николаев Н. М. Беременность как биологический процесс. М., 1929.
- Николаев Н. М. Руководство по межпочечному обмену. М.—Л., 1930.
- Никольская А. А. О содержании пролана в моче женщины в ранние сроки беременности и после прерывания ее. Акушерство и гинекология, 1946, 1, 22—26.
- Ошер Ф. А. Наш опыт лечения рвоты беременных симпатометином. Акушерство и гинекология, 1940, 9, 40—41.
- Персианинов Л. С. Токсикозы беременности. Акушерский семинар. Том II, 343. Минск, 1960.
- Петров-Маслаков М. А. Патогенетическое значение вегетативной нервной системы в гинекологических заболеваниях. Дисс. докт. Л., 1944.
- Пинес И. Я. Лечение неукротимой рвоты беременных глюкозой и инсулином. Врачебное дело, 1927, 1, 55.
- Платонов К. И. О психогенезе и психотерапии рвот беременных. В кн.: К. И. Платонов. Вопросы психотерапии в акушерстве. Харьков, 1940 стр. 73—109.
- Пожарский И. Ф. К патологической анатомии неукротимой рвоты беременных. Гинекология и акушерство, 1928, 5, 626—635.
- Полонский Я. Н. К вопросу о серотерапии при токсикозах беременности. Врачебная газета, 1926, 4, 198—202.
- Полонский Я. Н. и Каменецкий М. Н. Некоторые данные о рвоте беременных. Журнал акушерства и женских болезней, 1932, 43, 2—3, 90—105.
- Полянский Пиво при рвоте у беременных. Русская медицина, 1884, 35, 726.
- Пророков И. Р. О влиянии беременности на искусственные и натуральные условные рефлексы. Труды физиологических лабораторий имени акад. И. П. Павлова. М.—Л., 1941, 10, 345—360.
- Пророкова В. К. О методике индивидуальной дозировки брома при лечении больных с ранними токсикозами беременности. В кн.: Токсикозы беременности. Под ред. А. П. Николаева. М., 1954, 70—76.
- Прохорова У. Н. Лечение гистидином рвоты беременных. Акушерство и гинекология, 1940, 9, 38—39.
- Путилини С. А. Лечение чрезмерной рвоты и птоализма беременных новокаиновой параметральной блокадой. Акушерство и гинекология, 1958, 1, 100—102.
- Пшоник А. Т. Кора головного мозга и рецепторная функция организма. М., 1952.
- Родзевич Г. И. Нефрит, отеки, эклампсия, аборт — выздоровление. Русская медицина, 1886, 9, 160.
- Розенталь И. С. Влияние беременности и лактации на условные рефлексы. Русский физиологический журнал, 1922, 5, 1, 156—160.
- Селицкий С. А. Токсикозы беременности. Гинекология и акушерство, 1922, 4—5, 24—47.
- Селицкий С. А. Неукротимая рвота беременных с современной точки зрения. Сборник научных трудов, посвященный Л. Л. Окинчиц. Л., 1924, 58—87.
- Сендерики М. А. Рвота беременных и аллергия. Автореф. дисс. докт. Л., 1938—1942.
- Скробанский К. К. *Nurepemesis gravidarum* и отношение этого страдания к эклампсии. Журнал акушерства и женских болезней, 1905, 19, 9—10, 1122—1140.

- Смолтров В. Н. Витамины и их клиническое значение. М., 1946.
- Соловьев Г. А. Случай неукротимой рвоты беременных с множественным невритом. Медицинское обозрение, 1892, 37, 1034—1037.
- Софроненко Г. Д. Применение сонной терапии в послеоперационном периоде и при токсикозе беременности. В кн.: Акушерско-гинекологическая практика. Киев, 1952, стр. 109—112.
- Суворова Н. М. Изменение свойств сосудистой реакции в зависимости от срока беременности. Акушерство и гинекология, 1958, 5, 23—30.
- Сутугин В. В. К вопросу о чрезмерной рвоте беременных. Медицинский вестник, 1878, 30, 265—267; 274—276; 281—284.
- Сутугин В. В. Чрезмерная рвота беременных. СПб, 1882.
- Сутугин В. В. О действиях кокаина при чрезмерной рвоте беременных. Протоколы заседаний С.-Петербургского медицинского общества за 1885 г. СПб, 1886, 3, 201—207.
- Тарло Б. С. Психогенные причины соматических симптомов в гинекологии и акушерстве, психоанализ и психотерапия их. Казанский медицинский журнал, 1926, 22, 1283—1289.
- Теодор Л. Б. Применение нового отечественного ганглиоблокирующего препарата гексоната в акушерстве. Тезисы докладов 10-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, стр. 147.
- Тимескова Г. В. В₂-витаминная насыщенность организма при нормальной и патологической беременности. Акушерство и гинекология, 1958, 4, 26—31.
- Тищенко Е. А. О лечении ранних токсикозов беременности сном. Акушерство и гинекология, 1952, 6, 26—28.
- Третьяков В. В. О лечении неукротимой рвоты и итиализма новокаиновым блоком подложечной области. Казанский медицинский журнал, 1939, 2—3, 90—91.
- Файнберг Б. И. О зависимости неукротимой рвоты от истерии. Врачебная газета, 1903, 7, 158—161.
- Фафисус Ф. А. К вопросу о неукротимой рвоте у беременных. Врач, 1895, 16, 21, 588—590.
- Фой А. М. и Иванова В. В. Аминазин как эффективное средство фармакотерапии раннего токсикоза беременности. В кн.: Химия и медицина. М., 1959, 9, 234—239.
- Фурских Д. С. Влияние беременности на условные рефлексы. Архив биологических наук, 1922, XXI, 3—5. (Хазан С. Ю.) Chazan S. Über hyperemesis gravidarum. Zbl. f. Gynäk., 1891, 15, 541.
- Шинкарева Л. Ф. Сосудистые рефлексы при ранних токсикозах беременности. Акушерство и гинекология, 1955, 5, 15—19.
- Шляхтина О. Н. Дефицит витамина В₆ при беременности и его клиническое значение. Тезисы докладов и отчетов о Научной конференции Научно-исследовательского института акушерства и гинекологии. М., 1956, стр. 11—12.
- Шляхтина О. Н. Лечение витамином В₆ некоторых форм токсикозов беременных. Акушерство и гинекология, 1957, 6, 26—29.
- Шляхтина О. Н. Роль витамина В₆ при беременности. Автореф. дисс. М., 1958.
- Шляхтина О. Н. Лечение пиридоксином рвоты беременных. Советская медицина, 1959, 5, 35—38.
- Щуклин И. В. К патологии и терапии неукротимой рвоты и эклампсии беременных. Врачебная газета, 1913, 20, 41, 1409—1412.
- Элиасберг Е. О неукротимой рвоте беременных. Медицинское обозрение, 1893, 39, 6, 550—553.
- Эрбштейн К. Л. К вопросу об этиологии неукротимой рвоты у беременных (hyperemesis gravidarum). Протоколы Виленского медицинского общества за 1890 г. М., 1891, стр. 167.
- Юрова Т. Н. Лечение больных с ранними токсикозами беременности. В кн.: Токсикозы беременности. Под ред. А. П. Николаева. М., 1954, 77—83.
- Alder S. Unsere Erfahrungen über die Behandlung der Hyperemesis gravidarum mit Metrotonin und Phenothiazinen. Münch. med. Wschr., 1956, 98, 1780—1781.
- Ahlfeld F. Hyperemesis gravidarum, Ptyalismus, Hysterie. Zbl. Gynäk., 1891, 329.
- Albесk. Über Polyneuritis gravidarum. Arch. f. Gynäk., 1922, 117, 41—44.
- Albrecht H. Zur Erklärung und Behandlung der Hyperemesis. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. 17. Tagung. Innsbruck, 1922; Zbl. f. Gynäk., 1922, 46, 1177—1177.
- Anker H. u. Laland P. Prolanuntersuchungen bei Emesis und Hyperemesis Gravidarum. Acta obst. et gynec. Scandinav., 1934, 14, 310—313.
- Anselmino K. J. Über Störungen in der Funktion des Hypophysen vordelappens bei der Hyperemesis gravidarum und über Grundlagen und Aussichten ihrer Behandlung mit Venenierenrindenhormon. Arch. f. Gynäk., 1936, 161, 273—276.
- Bandstrup E. Some problems concerning the aetiology and treatment of hyperemesis gravidarum. J. Obst. a. Gynæc. Brit. Emp., 1939, 46, 700—710.

- Bandstrup E. Studies on some problems concerning the pathogenesis and treatment of hyperemesis gravidarum. Acta obst. a. Gynaec. Scandinav., 1939, 19, 376—446.
- Benthin. Tödlich verlaufene Hyperemesis. Zbl. Gynäk., 1937, 68, 2764—2766.
- Berkwitz N. J. u. Lufkin N. H. Toxic neuronitis of pregnancy. Surg. a. Obst., 1932, 54, 743—754.
- Bokelmann O. u. Bock A. Die Bedeutung der quantitativen Acetonkörperuntersuchung des Blutes für die Diagnose, Prognose und Therapie des Hyperemesis gravidarum. Klin. Wschr., 1927, 6, 549—551.
- Bokelmann O. u. Bock A. Zur Diagnose, Therapie und Prognose der Hyperemesis gravidarum auf Grund der chemischen Analyse des Blutes und Harns (Acetonkörper). Ztschr. Geburtsh. u. Gynäk., 1928, 92, 184—198.
- Bokelmann O. Zur Kritik der Therapie bei der Hyperemesis gravidarum. Arch. f. Gynäk., 1936, 162, 2, 268—279.
- Brauman L., Kohan S., Rozen J., Di ma F. Contributii recente in tratamentul vărsăturilor gravidice. Obst. ginecol., 1956, 4, 321—328.
- Briegleb H. E. Klinische Erfahrungen über die Behandlung der Hyperemesis gravidarum. Med. Klin., 1955, 50, 175—177.
- Brindeau A., Hinglais H. et Hinglais M. Vomissements incoercibles de la grossesse et hormones gonadotrope. Compt. rend. Soc. de biol., 1937, 124, 349—351.
- Brocklehurst T. Encephalitis and polyneuritis due to pregnancy toxæmia. Lancet, 1934, 2, 654—655.
- Cavalli P. Sullimpiego di un nuova antiemetico-tranquillizzante in campo ostetrico-ginecologico. Minerva ginecol., 1958, 10, 552—556.
- Cohen G. Pseudotumor cerebri und Hyperemesis in der Schwangerschaft. Klin. Wschr., 1932, 11, 1913—1916.
- Dieckmann W. L. a. Grossen R. J. Changes in metabolism and their relation to the treatment of vomiting of pregnancy. Am. J. Obst. a. Gynec., 1927, 14, 3—29.
- Dirmoser E. Hyperemesis gravidarum als Autointoxikation gedacht. Wien. med. Wschr., 1899, 49, 1873—1879.
- Drennan A. M. a. Hicks C. S. Pathological and chemical changes in hyperemesis o pregnancy. J. Obst. a. Gynaecol., Brit. Emp., 1926, 33, 61—69.
- Fauvet E. Zur Frage nach der Ursache der Rest-N-Steigerung bei Hyperemesis. Zbl. Gynäk., 1933, 55, 1618—1620.
- Ferraris F. Azione di un nuovo derivato clorpromazinico nelle iperemisi gravidiche. Minerva gynecol., 1957, 19, 709—714.
- Fitzgerald J. P. B. Epidemiology of hyperemesis gravidarum. Lancet, 1956, 6924, 660—662.
- Friedberg V. Über die Veränderungen der Serumproteines bei der Hyperemesis gravidarum und ihre Beziehung zu den Labilitätsreaktionen. Ztschr. Geburtsh. u. Gynäk., 1951, 135, 2, 214—222.
- Giorlando S. W., Mascola R. E. The treatment o hyperemesis gravidarum with hypotherapie. Am. J. Obst. a. Gynecol., 1957, 73, 2, 454—458.
- Glassman O. Study of hyperemesis gravidarum with special reference to blood chemistry. Surg. Gynec. a. Obst., 1938, 66, 858—867.
- Graef H. Leber und Hyperemesis gravidarum. Dtsch. med. Wschr., 1952, 77, 398—400.
- Hall R. E. The treatment of hyperemesis gravidarum with chlorpromazine. Am. J. Obst. a. Gynec., 1956, 71, 2, 285—290.
- Hart B. F., McConnell W. T. a. Pickett A. N. Vitamin and endocrine therapy in nausea and vomiting of pregnancy. Am. J. Obst. a. Gynec., 1944, 48, 2, 251—253.
- Heller L. Störungen des Tryptohenstoffwechsels in der Schwangerschaft und bei Toxikosen. Zugleich ein Beitrag zur Frage des Vitamin B₆—Bedarfes in der Schwangerschaft. Medizinische, 1958, 37, 1454—1458.
- Herold L. Das Verhalten der Porphyrinausscheidung bei der Hyperemesis gravidarum und ihre Beziehung zur Leberfunktion. Arch. Gynäk., 1935, 159, 35—40.
- Hestermann W. Praktische Erfahrungen mit Vitamin B₁₂ bei der Gastritis und Hyperemesis. Ther. Gegenw., 1959, 2, 87—88.
- Hofbauer J. Die Aetiologie der Hyperemesis, sowie des Erbrechen der Graviden im allgemeinen. Zbl. Gynäk., 1919, 43, 933—937.
- Izakovič V., Izakovičova A. Prispěvek k terapii razsich foriem emesis gravidarum. Lek. obzor., 1958, I, 19—25.
- Kaltenbach R. Ueber Hyperemesis gravidarum. Ztschr. Geburtsh. u. Gynäk., 1891, 21, 200—209.
- Keller M., Erb H., Tschumi R. Blutchemismus, Hormonhaushalt und ACTH-Therapie bei Hyperemesis gravidarum. Gynecologia, 1959, 147, 5/6, 438—444.

- Kienlin H. u. Kremser K. Ueber röntgenologische Magenuntersuchungen bei Schwangeren, insbesondere bei Hyperemesis gravidarum. Fortschr. Geb. Röntgenstr., 1929, 39, 1094—1098.
- Koller T. Hypochlorämie bei Hyperemesis gravidarum. Zbl. Gynäk., 1935, 59, 1303—1305.
- Kretschmar H. Hyperemesis und Hypochlorämie. Zbl. f. Gynäk., 1933, 57, 2353—2358.
- Labbé M. Le trouble du métabolisme azoté au cours de vomissements avec acidose de la gestation. Presse med., 1933, 41, 921—922.
- Lancet M. The use of chlorpromazine in hyperemesis gravidarum. Harefuah, 1957, 52, 315—317.
- Lange-Sundermann. Behandlung des Schwangerschaftserebrenchens mit dem Nebennierenrindenhormon Cortison. Münch. med. Wschr., 1940, 87, 808—810.
- Leavitt Sullivan C. Prochloroperatine for the treatment of nausea and vomiting of early pregnancy. New England J. med., 1958, 258, 5, 232—234.
- Lévy-Solal E. et Grasset J. Syndromes pathologiques de la gravidopuerpéralité. Paris, 1952.
- Lévy-Solal E. et Dalsace J. Réaction biologique de la gestation pratiquée a la suite de vomissements précoces. Bull. Soc. d'obst. et gynec., 1934, 23, 179.
- Ludwig K. H. Über die Behandlung der Hyperemesis gravidarum. Ther. Gegenw., 1956, 11, 420—421.
- McPhail F. Water exchange and salt balance in hyperemesis gravidarum. Am. J. Obst. a. Gynec., 1939, 38, 305—309.
- Markovits G. Aufsteigende Polyneuritis auf Grund von Schwangerschaftstoxikose. Gyógyazat, 1933, 73, 405—406.
- Massei M. Sul trattamento dell'iperemesi gravidica con un nuovo preparato fenotiazinico and azione inibente centrale. Minerva ginecol., 1958, 10, 160—161.
- Müller J. The rapie der Hyperemesis gravidarum. Zbl. f. Gynäk., 1950, 72, 1969—1971.
- Naujoks H. Die Behandlung der Hyperemesis gravidarum. Therap. d. Gegenw., 1940, 81, 426—430.
- Nyiri I., Zsolnai B. Eine neue Behandlung der Hyperemesis gravidarum. Zbl. f. Gynäk., 1958, 80, 330—337.
- Ohligmacher H. Die Bedeutung der Ketonurie bei der Hyperemesis gravidarum. Zbl. f. Gynäk., 1937, 2318—2324.
- Peckham C. H. Observations on 60 cases of hyperemesis gravidarum. Am. J. Obst. a. Gynec., 1929, 17, 776—788.
- Pigeaud H. et André H. Valeur pronostique de la courbe représentative des variations du coefficient de Maillard dans les vomissements graves de lagestation. Gynec. et obst., 1932, 26, 319—326.
- Pigeaud H. et Burthiault R. Etude de l'évolution de la prégnandiourie au cours des vomissements gravidiques. Bull. Féd. soc. gynec. et obst., 1953, 5, 4, 456—457.
- Pigeaud H. et Chevalier R. Examen gastroscopique des femmes présentant des vomissements graves de la geatation. Bull. Soc. obstétr. gynec. de Paris, 1936, 2, 154—155.
- Pigeaud H. et Saluski J. Vomissements graves de la gestation; étude des différents éléments de pronostic et plus spécialement du coefficient der Maillard. Rév. franç. ginec. et obst., 1932, 27, 243—252.
- Posatti F. Einfluss und Wirkung des Nebennierenrindenhormons in der Frühgravidität und bei Hyperemesis gravidarum. Wien. klin. Wschr., 1941, 54, 880—883; 901—905.
- Rossenbeck H. Rest-Stickstoff-Verminderung, eine seltene Stoffwechselanomalie bei Hyperemesis gravidarum. Zbl. f. Gynäk., 1939, 63, 1106—1111.
- Saenger H. Der Tod bei Hyperemesis gravidarum. Arch. f. Gynäk., 1930, 142, 152—177.
- Schickele G. Die Schwangerschaftstoxämie (sog. Schwangerschaftsleber Hyperemesis graviditatis, Eklampsie ohne Anfälle). Arch. Gynäk., 1917, 107, 2, 209—250.
- Schneider G. Beitrag zur Therapie der Hyperemesis gravidarum. Zbl. Gynäk., 1957, 79, 564—567.
- Schoeneck F. J. Conadotropic hormone concentration in emesis gravidarum. Am. J. Obst. a. Gynec., 1942, 43, 308—312.
- Schulz G. K. Ueber das Rezidivieren der Hyperemesis gravidarum. Kiel, 1940.
- Seitz L. Die Schwangerschaftstoxikosen (Gestosen) und Dyskrasien. В кн.: J. Halban u. L. Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin—Wien, 1927, 7, 1, 645—906.
- Sherman R. P. Some aspects of the urinary excretion of pregnandiol in pregnancy. J. Obst. a. Gynecol., Brit. Empire, 1959, 66, 1, 1—11.
- Shute E. Hormone management of nausea and vomiting of early pregnancy. Am. Obst. a. Gynec., 1941, 42, 490—492.

- Spitzer W. Hyperemesisbehandlung mit Vitamin B₁₂; ein Beitrag zur Frage des Kohlenhydratsstoffwechsels bei Schwangerschaftshypovitaminosen und der Wechselbeziehungen zwischen B₁₂ und Nebennierenrindenhormon. Zbl. f. Gynäk., 1938, 1433—1445.
- Staeumler H. J. Corticoidanalytische Untersuchungen über die Funktion des Hypophysen-Nebennierenrindensystems bei der Hyperemesis gravidarum. Arch. Gynäk., 1953, 182, 5, 561—572.
- Tillman A. J. B. Two fatal cases of hyperemesis gravidarum with retinal hemorrhages. Am. J. Obst. a. Gynec., 1934, 27, 240—247.
- Тянь-Цун-хуо, Лю Фэн. Лечение рвоты беременных акупункцией. Жчун-хуа фучанкэ цзачжи, 1957, 2, 157—159.
- Voron J. et Pigeaud H. Le coefficient de Maillard utilisé comme élément de diagnostic, puis de pronostic dans les «vomissements graves» de la grossesse. Gynec. et obst., 1931, 23, 289—303.
- Weinstein B. B., Wohl Z., Mitchell G. J. a. Sustendal G. F. Oral administration of pyridoxine hydrochloride in the treatment of nausea and vomiting of pregnancy. Am. J. Obst. a. Gynec., 1944, 47, 389—394.
- Wells C. N. Treatment of hyperemesis gravidarum with cortisone. Am. J. Obst. a. Gynec., 1953, 66, 598—601.
- Winter G. Die psychogene Aetiologie der Hyperemesis gravidarum. Zbl. f. Gynec., 1919, 43, 177—183.
- Youssef A. F. u. Staeumler H. J. Die Beziehung zwischen Allergie und Nebennierenrindenfunktion in ihrer Bedeutung für Aetiologie der Hyperemesis gravidarum. Acta Endocrin., 1955, 18, 1, 109—115.

К главе VII. Токсикозы второй половины беременности

- Александровский В. С. Сравнительная оценка методом лечения нефропатии беременных. (По данным родильного дома им. проф. Снегирева за 1937—1941 гг. Труды Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института, 1955, 18, 115—122.
- Антонова Л. Ф. Депрессорное влияние беременности на артериальное давление. Тезисы докладов на научной сессии Института акушерства и гинекологии 1956 г. Л., 1956, стр. 3.
- Астахов С. Н., Ковалева Л. И. и Пшоник А. Т. К вопросу о соотношении функции коры и подкорки у женщин во время беременности, родов и послеродового периода. Тезисы и рефераты докладов 16-го совещания по проблемам высшей нервной деятельности. М.—Л., 1953, 28—30.
- Бакшеев Н. С. Новокаино-кислородная терапия токсикозов беременности. Труды Республиканской научно-практической конференции акушеров-гинекологов Украины. Киев, 1958, стр. 63—66.
- Баранова О. Г. Асимметрия артериального давления и ее значение в диагностике позднего токсикоза беременных. Тезисы XIV научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР, 1962.
- Барановский Е. Я. Кортикальные нарушения при токсикозах беременности (эклампсии). Советская психоневрология, 1938, 5, 76—82.
- Бастанова Л. И. Беременность и роды при многоплодии. Материалы трудов 3-го съезда акушеров-гинекологов Челябинского областного отдела здравоохранения. Челябинск, 1954, стр. 68—72.
- Барутчев С. К. Лечение токсикозов второй половины беременности. Тезисы докладов 9-й научной сессии Института акушерства и гинекологии. Л., 1957, стр. 16—18.
- Беккер С. М. Роль нервной системы в патогенезе терапии и профилактики так называемых токсикозов беременности. В кн.: Токсикозы беременности. М., 1954, стр. 4—18.
- Беккер С. М. Основы ранней диагностики поздних токсикозов беременных. Тезисы докладов отчетной научной сессии Института акушерства и гинекологии 1956 г. Л., 1956, стр. 4.
- Беккер С. М., Кобозева Н. В., Матвеева О. Ф. Гипертоническая болезнь и беременность. Тезисы докладов отчетной научной конференции Института акушерства и гинекологии 1956 г. М., 1956, стр. 12—14.
- Белецкая Л. Е. Об антитоксической функции печени при беременности. Акушерство и гинекология, 1953, 5, 31—33.
- Белиц Р. А. Дозировка брома и кофеина при лечении поздних токсикозов беременности под контролем бром-кофеиновой пробы. (Предварительное сообщение.) Рефераты докладов 8-й итоговой научной конференции Украинского научно-исследовательского института охраны материнства и детства. Киев, 1956, стр. 24—26.

- Белашапко П. А. и Кобозева Н. В. Анализ материнской смертности при токсикозах второй половины беременности. Тезисы докладов 9-й научной сессии Института акушерства и гинекологии. Л., 1957, стр. 21.
- Бескровная Н. И. Клинические особенности течения осложненных родов при психопрофилактической подготовке беременных. Акушерство и гинекология, 1955, 4, 7—11.
- Богоров И. И. Продолжительность беременности и ее диагностика. Л., 1939.
- Бодяжина В. И. Состояние периферической крови при токсикозах беременности. Акушерство и гинекология, 1945, 1, 13—17.
- Бодяжина В. И., Вихляева Е. М. и Ефимова Ю. Ф. Исходы многоплодной беременности в условиях современной организации акушерской помощи. Советская медицина, 1955, 5, 8—14.
- Бодяжина В. И. и Чижикова Л. Л. Некоторые вопросы клиники и терапии поздних токсикозов беременности. Тезисы докладов 1-го съезда акушеров-гинекологов РСФСР. Л., 1960, стр. 35—37.
- Борима Т. В. Основное аргирофильное вещество плаценты в норме и при некоторых патологических состояниях. Акушерство и гинекология, 1953, 1, 48—53.
- Боярская С. Г. Ускорение родов как метод профилактики тяжелых форм токсикозов. Труды Украинского института усовершенствования врачей. Харьков, 1949, 1, 132—138.
- Братушик А. Я. Методика исследования кровяного давления в височных артериях для ранней диагностики и профилактики позднего токсикоза беременности. Педиатрия, акушерство и гинекология, 1959, 4, 56.
- Браун А. Д. и Кобозева Н. В. Динамика содержания брома в крови при лечении токсикоза беременности бромистым натрием. Новая методика определения брома в крови. В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. Л., 1959, стр. 91—96.
- Бровкин Д. П. Эклампсия. М., 1948.
- Бровкин Д. П. Профилактика и лечение эклампсии. Акушерство и гинекология, 1953, 3, 21—26.
- Букшпан Э. И. Глазное дно при нормальной и патологической беременности (токсикозах). Дисс. канд. М., 1951.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М.—Л., 1944.
- Власов-Денисов В. Н. Двадцатилетний опыт лечения эклампсии. Дисс. канд. М., 1954.
- Вовси М. С. и Благман Г. Ф. Нефрит и нефрозы. М., 1955.
- Волков Я. Н. Результаты лечения эклампсии в Бауманском родильном доме за 16 лет (с 1928 по 1943 г.). Акушерство и гинекология, 1945, 1, 19—23.
- Вылегжанин А. И. Аллергия и токсикозы беременности. Акушерство и гинекология, 1939, 2—3, 30—35.
- Вылегжанин А. И. Гипертоническая болезнь и беременность. Акушерство и гинекология, 1952, 6, 7—13.
- Геккер Э. Н. и Литвак Б. И. О состоянии центральной нервной системы у беременных женщин с токсикозами беременности. Тезисы докладов 10-й научной сессии Львовского научно-исследовательского института охраны материнства и детства. Львов, 1956, стр. 76—77.
- Гентер Г. Г. Учебник акушерства. Л., 1937.
- Горизонтов П. Д. Патогенез эклампсии и пути его экспериментального изучения. Труды Института акушерства и гинекологии. М., 1948, 1, 118—132.
- Горизонтов П. Д. и Андреева Е. И. Роль ренально-прессорной системы в патогенезе гипертонии при беременности. Акушерство и гинекология, 1948, 3, 8—11.
- Гуревич Е. И. Почка и беременность. М., 1929.
- Деранкова Е. Б. Применение дибазола для лечения токсикозов второй половины беременности. Труды Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института, 1955, 18, 133—139.
- Додор А. А. Диагностическое значение исследований глазного дна при токсикозах второй половины беременности. Тезисы докладов 9-й научной сессии Института акушерства и гинекологии. Л., 1957, стр. 46—47.
- Дробеня З. Ф. Патоморфологические изменения в плаценте при поздних токсикозах беременности. Акушерство и гинекология, 1955, 4, 22—25.
- Егоров Б. А. Аллергическая теория беременности и ее токсикозов. Акушерство и гинекология, 1935, 4, 17—23.
- Езиеашили Л. И. Гипертензия и беременность. Акушерство и гинекология, 1934, 5—6, 97—104.
- Жорданиа И. Ф. Учебник акушерства. М., 1955.
- Захарченко Н. Н. Комбинированная терапия при нефропатии беременных.

- Тезисы докладов конференции молодых ученых института акушерства и гинекологии 1955 г. Л., 1955, стр. 16—18.
- Иванова В. В. Применение пенициллина при многоводии. Акушерство и гинекология, 1954, 6, 56—59.
- Иванова О. А. К вопросу о влиянии эклампсии на плод. Журнал акушерства и женских болезней, 1930, 41, 1, 44—51.
- Катинас В. Я. Безусловные и условные слюноотделительные рефлексы у собак во время беременности. Автореф. дисс. Л., 1956.
- Кибарский Х. и Ступелис И. Лечение больных гипертонической болезнью алкалоидами группы раувольфия серпентина. Врачебное дело, 1957, 1, 35—38.
- Киселева С. К. Лечение больных гипертонической болезнью серпазилом. Клиническая медицина, 1957, 35, 1, 28—35.
- Кисин С. В. Состояние антитоксической функции печени при нормальной и патологической беременности. Акушерство и гинекология, 1950, 4, 44—47.
- Кобозева Н. В. Особенности спонтанной и безусловной слюнной секреции у беременных, больных поздним токсикозом. В кн.: Токсикозы беременности. М., 1954, стр. 19—28.
- Кобозева Н. В. Опыт лечебного применения брома и кофеина при осложнении беременности гипертензивным синдромом. Отчетная научная сессия Института акушерства и гинекологии АМН СССР 30 марта — 2 апреля 1955 г. Тезисы докладов. Л., 1955.
- Кобозева Н. В. Применение брома и кофеина при лечении токсикозов второй половины беременности и их влияние на внутриутробный плод. Тезисы докладов 9-й научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1957, стр. 74—76.
- Кобозева Н. В. Дифференцированное лечение токсикоза второй половины беременности. В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. Л., 1959, стр. 107—114.
- Кобозева Н. В. Применение брома и кофеина при лечении токсикоза второй половины беременности. В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. Л., 1959, стр. 101—107.
- Ковалева М. Т. Экспериментальные данные об изменении кровяного давления при воздействии тепла и холода на почки. Врачебное дело, 1951, 2, 117—120.
- Коган А. Х. Экспериментальные данные о депрессорном действии беременности на почечную гипертонию. Акушерство и гинекология, 1951, 4, 17—23.
- Коган Д. А. Влияние сосудистых средств (кофеина, нитроглицерина, адреналина и эфедрина) на венозное давление. Врачебное дело, 1953, 4, 319—322.
- Корнилова А. И. и Кратнова Е. Р. Некоторые данные о белковом рационе при токсикозах беременных поздних сроков. Тезисы докладов отчетной научной сессии Института акушерства и гинекологии 1956 г. Л., 1956, стр. 18—19.
- Коркина Т. А. Опыт переливания крови при токсикозах второй половины беременности. Здравоохранение Казахстана, 1956, 11, 37—40.
- Крайчик В. Р. Изменения глазного дна при токсикозах беременности. Труды Ленинградского санитарно-гигиенического института, 1955, 18, 92—97.
- Кручинина О. Д. Значение охранительного торможения в профилактике осложненной беременности и родов. Акушерство и гинекология, 1957, 4, 35—39.
- Курбатова Р. А. Влияние оперативных вмешательств на матке и придатках на последующее течение беременности и родов. Дисс. канд. Л., 1955.
- Курбатова Р. А. Исход беременности и родов, осложненных токсикозом второй половины беременности, при разных сроках его распознавания и начала лечения. Тезисы докладов 9-й научной сессии Института акушерства и гинекологии. Л., 1957, стр. 84—85.
- Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Л., 1950.
- Лебедев А. А. Современное направление в профилактике и лечении токсикозов беременности. Советская медицина, 1955, 5, 14, 14—20.
- Лебедева Г. Г. О лечении гипертонической болезни апрессинном. Клиническая медицина, 1957, 35, 1, 35—37.
- Логина Н. Е. К вопросу о белковом питании при нефропатии беременных. Акушерство и гинекология, 1953, 4, 44—47.
- Майсурадзэ З. В. Влияние позднего токсикоза беременности и других заболеваний на течение беременности и родов. В кн.: Токсикозы беременности. М., 1954, стр. 57—63.
- Майсурадзэ З. В. К вопросу о значении позднего токсикоза беременных в развитии гипертонической болезни. Тезисы докладов отчетной научной сессии Института акушерства и гинекологии 30 марта—2 апреля 1955 г. Л., 1955, стр. 25—26.
- Малиновский М. С. Острые гепатиты и токсическая желтуха у беременных. В кн.: Острые гепатиты. Труды 16-й научной конференции врачей Московской области. М., 1950, стр. 114—117.

- Малкова М. Н. Отдаленные исходы нефропатии беременных. В кн.: *Болезни почек*. М., 1952, стр. 48—55.
- Мандельштам А. Э. и Каплун Э. М. *Токсикозы беременности и гормоны*. Харьков, 1935.
- Матвеева О. Ф. Течение беременности и родов при гипертонической болезни. Дисс. канд. Л., 1952.
- Мацанова О. Д. Некоторые замечания о лечебно-охранительном режиме в акушерском отделении. *Акушерство и гинекология*, 1952, 4, 26—31.
- Машковский М. Д. Фармакологические свойства аминазина и других препаратов фенотиазинового ряда. *Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова*, 1956, 2, 81—93.
- Микеладзе Ш. Я. Функциональные методы гинекологического контроля в условиях применения физической культуры в акушерстве и гинекологии (клинико-экспериментальная работа). Дисс. докт. Т. 1—2. Л., 1947.
- Могилев М. В. Материалы к изучению действия новокаинового «сна» при поздних токсикозах беременных с гипертоническим синдромом. Тезисы докладов 1-й Сибирской межобластной конференции акушеров-гинекологов. Томск, 1958, стр. 48—49.
- Мурзалиева Х. Е. О слабости родовой деятельности при поздних токсикозах беременности. Сборник рефератов и аннотаций Казахского медицинского института. Алма-Ата, 1955, 2, 249—250.
- Мусабейли У. Х. Глазные симптомы при гипертонии беременных. Доклады Академии наук Азербайджанской ССР, 1953, 9, 12, 743—749.
- Мусабекова М. Н. Влияние поздних токсикозов беременности на состояние новорожденных детей. Дисс. канд. М., 1955.
- Мясников А. Л. *Гипертоническая болезнь*. М., 1954.
- Мясников А. Л. Острый гепатит и беременность. В кн.: *Сборник, посвященный 30-летию научной деятельности Н. И. Горизонтова*. Новосибирск, 1935, 156—162.
- Николаев А. П. Поздние токсикозы беременности за 1949—1954 гг. Доклад. Киев, 1956.
- Николаев А. П. Современное состояние вопроса об этиологии, патогенезе, профилактике, диагностике и лечении поздних токсикозов беременности. Труды Республиканской научно-практической конференции акушеров-гинекологов Украины, 2—6 июня 1956 г. Киев, 1958, стр. 29—48.
- Никольская А. А. Аллергический фактор в патогенезе эклампсии. Автореф. дисс. М., 1954.
- Никончик О. К. и Скугаревская З. И. Организация акушерско-гинекологической помощи в СССР. М., 1956.
- Окинчик Л. Л. Беременность и органы кровообращения. *Журнал акушерства женских болезней*, 1915, 7—8, 579—590.
- Орлова Т. И. Нефропатия беременных и ее влияние на состояние здоровья женщины и ее детородную функцию. *Акушерство и гинекология*, 1947, 5, 49—53.
- Павлова Л. С. Эклампсия в клиническом отношении. Дисс. канд. М., 1948.
- Пальчик Д. А. Изменения сосудисто-тканевой проницаемости при поздних токсикозах беременности (клинико-экспериментальные данные). Автореф. дисс. Ашхабад, 1955.
- Панченко Н. А. Анализ причин материнской смертности от поздних токсикозов беременности по родстационарам УССР. Труды Республиканской научно-практической конференции акушеров-гинекологов Украины. Киев, 1958, стр. 49—57.
- Педанов Г. Г. Профилактика и лечение позднего токсикоза беременных. В кн.: *Внутренняя патология и беременность*. Киев, 1955, стр. 242—249.
- Персианинов Л. С. О лечении поздних токсикозов беременных. Труды 1-го съезда акушеров-гинекологов РСФСР. Л., 1961, стр. 112—117.
- Персианинов Л. С. Токсикозы беременности. В кн.: *Л. С. Персианинов. Акушерский семинар*. Минск, 1960, 2, 343—430.
- Петров-Маслаков М. А. Изменение реактивности организма в ответ на плацентарный белок при С-авитаминозе. (Патогенез токсикозов беременности. Экспериментальное исследование.) *Акушерство и гинекология*, 1952, 3, 23—40.
- Петров-Маслаков М. А. Терапия сном беременных с гипертонией. В кн.: *Токсикозы беременности*. М., 1954, стр. 99—106.
- Петров-Маслаков М. А. Основные вопросы патогенеза, клиники и терапии токсикозов второй половины беременности. Тезисы докладов 1-го съезда акушеров-гинекологов РСФСР. Л., 1960, стр. 27—30.
- Петров-Маслаков М. А. и Зачепицкий Р. А. Психопрофилактика родовых болей (материалы к занятиям с беременными женщинами). Л., 1953.
- Петров-Маслаков М. А. Основные вопросы патогенеза, клиники и терапии токсикозов второй половины беременности. Труды 1-го съезда акушеров-гинекологов РСФСР, 1961, 83—103.

- Петченко А. И. Акушерство. Киев, 1954.
- Покровский И. А. Течение эклампсии по материалам Рязанского родильного дома № 1. Акушерство и гинекология, 1953, 5, 28—31.
- Починок Н. Е. Лечение токсикозов второй половины беременности методом охранительного торможения. Тезисы научных работ акушеров-гинекологов Куйбышевского медицинского института 1951—1954 гг. Куйбышев, 1955.
- Пророкова В. К. Нарушения сосудистого тонуса при беременности и их влияние на жизнедеятельность плода. Дисс. канд. Л., 1954.
- Рабинович К. Н. Беременность и роды и послеродовой период в условиях блокады Ленинграда. Сборник работ членов Ленинградского акушерско-гинекологического общества за время войны и блокады. Л., 1943, стр. 6—11.
- Разенков И. П. Учение И. П. Павлова — основа рационального и лечебного питания. Вестник АМН СССР, 1950, 3, 3—12.
- Романова Е. П. Мертворождаемость и детская смертность при сахарном диабете. Тезисы докладов 11-й отчетной научной конференции Научно-исследовательского института акушерства и гинекологии. М., 1957, стр. 38—40.
- Рыбкина Н. Ф. Течение поздних токсикозов беременности и отдаленные результаты. Акушерство и гинекология, 1956, 6, 46—48.
- Рыжкова Е. А. Нефропатия беременных в сравнительной оценке за 1951 и 1940 годы по материалам некоторых родильных домов г. Москвы. Дисс. канд. М., 1953.
- Салганик Г. М. К вопросу о классификации токсикозов беременности. Акушерство и гинекология, 1950, 3, 21—24.
- Салганик Г. М. Сосудистый и нервный компонент в патогенезе токсикозов второй половины беременности. Акушерство и гинекология, 1950, 4, 32—37.
- Салганик Г. М. Токсикозы беременных. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. М., 1953, стр. 51—118.
- Светлова З. В. Исход беременности и родов для плода при токсикозах второй половины беременности и при сочетании их с другими заболеваниями. Тезисы докладов 9-й научной сессии Института акушерства и гинекологии. Л., 1957, стр. 127—128.
- Сидоров П. П. и Мильченко И. Т. Биохимические показатели токсикозов беременности и их значение в диагностике. Акушерство и гинекология, 1937, 7, 16—21.
- Скробанский К. К. Родовспоможение и течение беременности и родов в первые 11 месяцев блокады (с июля 1941 г. по май 1942 г.). Сборник работ членов Ленинградского акушерско-гинекологического общества за время войны и блокады. Л., 1943, стр. 1—5.
- Смоленский В. С. Критика «общего синдрома адаптации» (Очерки канадского ученого Сили). Клиническая медицина, 1955, 53, 8, 5—10.
- Соловьев Г. А. О влиянии вегетарианского питания на течение заболевания эклампсией. Клиническая медицина, 1922, 1, 13—14.
- Столников В. Жаропонижающее действие хронического воспаления почек. Предварительное сообщение. Архив клиники внутренних болезней, 1880, 6, 306—308.
- Стоцик Н. Л. и Орлова Т. И. Поздний токсикоз беременных. М., 1952.
- Строганов В. В. Усовершенствованный профилактический метод лечения эклампсии. Л., 1940.
- Сухинин П. Л., Павлова Л. С. и Мельбард З. М. Изменение сердечно-сосудистой системы при беременности. Сборник работ КСУ, 1936, 2, 83—96.
- Сызганова К. Н. Стрессорное децидуальной и ворсистой оболочек плодного яйца в различные сроки нормальной беременности и при токсикозах. Автореф. дисс. Казань, 1952.
- Тареев Е. М. Внутренние болезни. М., 1951.
- Тареев Е. М. Гипертоническая болезнь. М., 1948.
- Тибилова Б. А. Применение кварцевой лампы при нефропатии беременных. Журнал акушерства и женских болезней, 1935, 46, 1, 64—73.
- Туроверова Н. И. К вопросу о профилактике эклампсии в условиях женской консультации. Вопросы педиатрии, охраны материнства и детства, 1952, 2, 58—61.
- Туроверова Н. И. К вопросу о прогнозе родов. В кн.: Вопросы физиологии и патологии родового акта. Л., 1958, стр. 41—57.
- Федорова Е. П. О нормативах кровяного давления. Терапевтический архив, 1955, 27, 3, 3—14.
- Хмелевский В. М. Профилактика поздних токсикозов в беременности. Педиатрия, акушерство и гинекология, 1956, 5, 35—41.
- Чеботарев Д. Ф. О динамике артериального давления при позднем токсикозе беременных. Акушерство и гинекология, 1953, 3, 15—21.
- Чеботарев Д. Ф. Гипертензивный синдром (поздний токсикоз) беременных. Киев, 1956.

- Чукалов Н. Н., Опалева Е. Ф. Отдельные токсикозы второй половины беременности, их профилактика и лечение. В кн.: К проблеме снижения материнской и детской заболеваемости и смертности. Ижевск, 1954, стр. 30—36.
- Чулкова Э. С., Гумина И. И. и Желуховцева И. Н. Аминокислоты мочи при поздних токсикозах беременных. Тезисы докладов отчетной научной конференции научно-исследовательского института акушерства и гинекологии 1956 г. М., 1956, стр. 10.
- Шварцман Ф. М. Беременность и сердечно-сосудистая система. Московский медицинский журнал, 1928, 4, 53—66.
- Шейнберг А. Б. Спинномозговое давление и спинномозговая пункция при поздних токсикозах. Акушерство и гинекология, 1945, I, 47—49.
- Широкинская О. Н. Нефропатия беременных и плод. Автореф. дисс. канд. М., 1954.
- Шляхтина О. Н. Дефицит витамина В₆ при беременности и его клиническое значение. Тезисы докладов отчетной научной конференции Института акушерства и гинекологии 1956 г. М., 1956, стр. 11—12.
- Шполянский Г. М. Авитаминозы и токсикозы беременности. Сборник работ Ленинградского акушерско-гинекологического общества за время войны и блокады. Л., 1943, стр. 17—24.
- Шполянский Г. М. Эклампсия и аллергия. Сборник работ членов Ленинградского акушерско-гинекологического общества за время войны и блокады. Л., 1943, стр. 31—46.
- Шполянский Г. М. Новое о нефропатии беременных. В кн.: Родильный дом им. Снегирева. Сборник, посвященный 175-летию роддома им. Снегирева. Л., 1949, стр. 36—38.
- Штеренберг В. М. Случай пузырного заноса при эклампсии на 6-м месяце беременности. Журнал акушерства и женских болезней, 1929, 40, 1, 118—119. Эклампсия. Под ред. Р. А. Черток. Ташкент, 1936.
- Эстерки Е. С. Наблюдения над применением солей магния во время родов. Советская медицина, 1955, 9, 72—74.
- Ягунов С. А. Физкультура в периоде беременности. Л., 1936.
- Яковлев И. И. Поздние токсикозы беременных. В кн.: И. И. Яковлев. Избранные отделы патологического акушерства. Л., 1940, стр. 225—280.
- Яковлев И. И. Неотложная помощь при акушерской патологии. М., 1953, стр. 278—291.
- Яхонтова О. И. Основной обмен при токсикозах беременности. В кн.: Внутренняя патология и беременность. Киев, 1955, стр. 231—235.
- de Alvarez R. R. a. Richards D. E. Renal function studies in toxemias of pregnancy. Am. J. Obsr. a. Gynec., 1954, 68, 159—169.
- Ashе J. R. a. Thomas W. L. Hexamethonium chloride and apresoline in toxemia of pregnancy preliminary report. Obst. a. Gynec., 1955, 5, 325—340.
- Assali N. S. a. Suyemoto R. Studies on toxemia of pregnancy; effects of corticotropic hormone (ACTH) on hemodynamics and excretion of electrolytes of normal pregnant women. Metabolism, 1954, 3, 303—312.
- Balassi G. P. a. Possi P. M. Sull' impiego dell' 1—4—deidrazinnoftalazina e della reserpina nella prevenzione e nella cura delle gestosi tardive. Minerva gynec., 1955, 7, 542—549.
- Baron J. a. Bernardczykowa A. Pierwotne i wtórne postacie poznych zatruc ciążowych. Ginec. polska, 1956, 28, 4, 413—425.
- Bartoušek V. a. Pospíšil F. Léčba cerebrálních komplikací porodnických u mělou hibernaci. Cesk. gynaek., 1956, 21, 112—119.
- Bieniar Z. The patho-mechanism of late pregnancy toxemia and obstetrical hemorrhages. 2. Placental site and venous drainage of the pregnant uterus. Am. J. Obst. a. Gyn., 1959, 78, 385—398.
- Boschann H. W. Verbesserung der Nierenfunktion bei der Spättoxikose durch heterologe Hormontherapie. Arch. Gynäk., 1955, 186, 187—188.
- van Bouwdijk Bastiaanse M. A. Kindney and pregnancy. Gynaecologia, 1949, 127, 1—22.
- Brown T. Electrophoretic analysis of serum proteins in pregnancy; preliminary study. J. Obst. a. Gynec. Brit. Emp., 1954, 61, 781—787.
- Browne F. J. The toxemias of late pregnancy. В кн.: F. J. Browne. Antenatal and postnatal care. London, 1946.
- Burt R. L., Donnelly J. F. a. Fleming S. P. Acute toxemia of pregnancy associated with organic heart disease with observation on myocardial failure in pre-eclampsia and eclampsia. Am. J. Obst. Gynec., 1954, 68, 529—539.
- Chesley L. C., Cosgrove S. A. a. Preece J. Hydatidiform mole with special reference to recurrence and associated eclampsia. Am. J. Obst. m. Gynec., 1946, 52, 311—320.

- Cosgrove S. A. a. Chesley L. C. The clinical management of the late toxemias of pregnancy. In *The normal a. pathological physiology of pregnancy*. Baltimore, 1948, 167—176.
- Devis R. a. Devis—Vanden Feckhoudt M. Sur la pathogénie del'éclampsie. *Ann. endocrinol.*, 1950, 11, 22—31.
- Dieckmann W. J. a. others. Observations on protein intake and health of mother and baby; clinical and laboratory findings. *J. Am. Dietet. A.*, 1951, 27, 1046—1052.
- Dill L. V. a. Frickson C. C. Eclampsia—like syndrome occurring in pregnant dogs and rabbits following renal artery constriction. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.*, 1938, 39, 362—365.
- Döderlein G. u. Schmidt H. Hinterlässt der eklamptische Symptomenkomplex Organschäden? *Zbl. f. Gynec.*, 1957, 79, 1—19.
- Fekete A. Frequency of eclampsia during siege of Budapest. *Gynaecologia*, 1949, 128, 347—356.
- Goldblatt H. Studies on experimental hypertension; production of persistent hypertension in monkeys (macaque) by renal ischemia. *J. exper. med.*, 1937, 65, 671—675.
- Govan A. D. a. Mukherjee C. L. Maternal toxemia and foetal ovarian activity; preliminary observations. *J. Obst. a. Gynec. Brit. Emp.*, 1950, 57, 525—529.
- Gray M. J. a. Plentl A. A. Variations of sodium space and total exchangeable sodium during pregnancy. *J. Clin. Invest.*, 1954, 33, 347—353.
- Grollmann A., Harisson T. R. a. Williams J. R. The rapetucs of experimental hypertension. *J. Pharmacol. a. exper. therap.*, 1940, 69, 76—80.
- Gyula R., Zsugyelik B. Későiterhességi toxicosisok Largactil—Phenergan kezelésé. *Magyar nőorvosok lapja*, 1956, 4, 214—223.
- Hamilton H. F. Nephritis in pregnancy; a follow—up study. *J. Obst. Gynec. Brit. Emp.*, 1952, 59, 25—29.
- Hamlin R. H., Carey H. M., Dunster M. a. Morris N. Discussion on pregnancy toxemia. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1953, 46, 393—406.
- Herrick W. W. a. Tillman A. J. B. Toxemia of pregnancy; its relation to cardiovascular and renal disease; clinical and necropsy observations vithlong follow-up. *Arch. Int. Med.*, 1935, 55, 643—684.
- van der Hoeven H. Le traitement de la toxémie ou intoxication gravidique par l'hormone de corps jaune. *Ginéc. et Obst.*, 1938, 38, 172—181.
- Järvinen P. A. a. Kunnunen O. Retinal detachment as a complication in toxemia of pregnancy. *Gynaecologia*, 1954, 138, 405—409.
- Jaule M. F., Lagrue G. a. Boussier G. Perturbation des protéines plasmatiques au cours des néphropathies. *Presse méd.*, 1954, 62, 1246—1248.
- Käser O. Unsere Erfahrungen mit der hypotensiven Behandlungen der schweren Spättoxikosen. *Arch. f. Gynäk.*, 1955, 186, 182—186.
- Kalmus H. Genetical antigenic incompatibility as possible cause of toxemias occurring late in pregnancy. *Ann. Eugenics.*, 1946, 13, 146—149.
- Klees E. Hirnbefunde bei Schwangerschaftstoxikosen einschliesslich der Eklampsie ihre klinischen Folgen und die Möglichkeiten einer prophylaktischen Therapie; *Arch. f. Gynäk.*, 1955, 186, 168—171.
- Kříž K., Nykliček O. Příspěvek kléčbě eklamptického stavu neuroplegeky. *Cesk. Gynaek.*, 1956, 21, 119—122.
- Lazard cit Theobald G. W.
- Lee J. B. de a. Greenhill J. P. The toxemias of pregnancy. В кн.: J. B. Lee de a. J. P. Greenhill Principles and practice of obstetrics, 1947, 318—344.
- McCall M. L. a. Sassa D. Action of magnesium sulfate on cerebral circulation and metabolism in toxemia of pregnancy. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1956, 71, 1089—1096.
- McClure Browne I. C., Veall N. The maternal placental blood flow in normotensive and hypertensive women. *J. Obst., a. Gynaec. Brit. Emp.*, 1953, 60, 141—147.
- Masson G. M. C., Corcoran A. C. a. Page I. H. Experimental production of syndrome resembling toxemia of pregnancy. *J. Lab. a. Clin. Med.*, 1950, 38, 213—226.
- Mauzy C. H. Methods of terminating pregnancy in presence oft oxemia with salvage of infants weighing over 750 grams. *Am. J. Obst., a. Gynec.*, 1955, 69, 592—605.
- Michitaka Kaku. Placental polysaccharide and the aethiology of the toxemia of pregnancy. *J. Obst. Gynec. Brit. Emp.*, 1953, 60, 148—156.
- Neuweiler W. Über den Einfluss der Graviditäts toxikose beim Kind. *Gynaecologia*, 1948, 125, 24—29.
- Odell L. D., Janssen G. A., Novelli J. C. a. Ralston D. G. Exchange resins and toxemia of pregnancy. *Am. J. Obstdr. Gynec.*, 1951, 62, 121—128.

- Page E. W., Patten H. S. a. Ogden E. Effect of pregnancy on experimental hypertension with observations on effects of deciduomas. *Am. J. a. Obst. Gynec.*, 1941, 41, 53—60.
- Parviainen S., Soiva K. a. Ehrnrooth C. A. Toxaemia of late pregnancy and theory as to syndrome of general adaptation. *Acta Obst. et Gynec. Scandinav.*, 1949, 29, 186—196.
- Parviainen S., Soiva K. a. Vartiainen S. Corticosteroid excretion during pregnancy especially in toxemia of late pregnancy. *Acta Obst. et Gynec. Scandinav.*, 1950, 29, 1—17.
- Pechel E. Aszites und Pleuraerguss bei Schwangerschaftstoxikose, ausgeschwemmt durch Kationenaustauscher. *Zbl. f. Gynec.*, 1956, 78, 959—962.
- Pfau P. Die Serumverhältnisse während der normalen und gestörten Schwangerschaft. *Arch. Gynäk.*, 1954, 185, 188—207.
- Pigeaud H., Gonnet J., Charvet F. a. La Selve A. Les cures de sommeil associées a l'emploi des ganglioplégiques hypotenseurs dans le traitement de certaines hypertensions aggravées en fin de gestation. *Gynec. et Obst.*, 1954, 53, 334—343.
- Röttger H. Über den Wasserhaushalt in der physiologischen und toxischen Schwangerschaft. *Arch. f. Gynec.*, 1954, 184, 5, 629—642.
- Ross R. A., Lambeth S. S., Thomas W. L. a. Carter F. B. Fifty-four deaths occuring in pregnant patients who had hypertension. *Am. J. Obst. et Gynec.*, 1948, 55, 591—599.
- Selye H. Alarm reaction and diseases of adaptation, *Ann. Int. Med.*, 1948, 29, 403—415.
- Talas M., Heczko P., Vaskowa M. Leczenie późnich zatruc ciążowych lekami obniżafacynii. *Ginek. Polska*, 1956, 28, 527—533.
- Taylor H. C., Wellen I. a. Welsh C. A. Renal function studies in normal pregnancy and in toxemia based on clearances of inulin, phenol red and diodrast. *Am. J. Obst. et Gynec.*, 1942, 43, 567—585.
- Theobald G. W. The pregnancy toxemias or the encymonic atelositeses. London, 1955.
- Vorzimer J. J., Fishberg A. M., Langrook E. G. a. Rappaport E. M. The Endocrine basis of toxemia of pregnancy. *Am. J. Obst. et Gynec.* 1937, 33, 801—811.
- Vouters J. Décollement rétinien bilatéral au cours d'une toxémie gravidique par rétention hydrosaline. *Bull. Soc. Opht. France*, 1955, 380—382.
- Wellen I. Specific hypertensive disease of pregnancy: factors affecting infant mortality. *Am. J. Obst. et Gynec.*, 1952, 64, 271—280.
- Wislocki G. B. a. Dempsey E. W. Hystochemical age-changes in normal and pathological placental villi (hydatidiformmole. eclampsia). *Endocrinology*, 1946, 38, 90—109.
- Wylie B. Toxemia of pregnancy and altered renal circulation. *Am. J. Obst. et Gynec.*, 1953, 66, 254—268.

К главе VIII. Прочие клинические формы токсикоза беременных

- Гентер Г. Г. Учебник акушерства (для студентов медвузов). Л., 1938.
- Beclére C. l. Diagnostic hormonal et traitements hormonaux en gynécologie. Paris, 1949.
- Gaugier L. Rôle de l'hypophyse dans l'étiologie des varices en particulier dans les varices de la grossesse. *Presse med.*, 1931, 39, 206—207.
- Mullane D. J. Varicose veins of pregnancy. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1952, 63, 3, 620—626.
- Tournaÿ E. et Wallois P. Les varices de la grossesse et leur traitement principalement par les injections sclérosantes. Paris, 1946.
- Weitzl W. Zur Behandlung der Schwangerschaftsvarikosis und ihre Bedeutung für die Thrombose — Frühprophylaxe. *Ther. d. Gegenwart*, 1956, 10, 368—370.
- Seitz cit. no Г. Г. Гентеру.

К главе IX. Неправильное развитие плодного яйца

- Борщевская М. Р. Пузырный занос и его лечение. *Журнал акушерства и женских болезней*, 1929, 40, 5, 660—667.
- Бурдзинский Т. А. Злокачественная эпителиома ворсистой оболочки. Дисс. СПб., 1904.
- Венцовский М. К. Диагностический признак обвития пуповины. *Гинекология и акушерство*, 1933, 5, 46—50.
- Виколов А. В. Об амниохориальном пространстве плодного яйца. Киев, 1954.

- Виноградова С. П. Кистозное перерождение яичников при пузырном заносе и хорионэпителиоме. Труды 8-го Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. Киев, 1930, стр. 589—601.
- Вылегжанин А. И. Диагностическое и прогностическое значение реакции Апгейм—Цондека при пузырном заносе и хорионэпителиоме. Акушерство и гинекология, 1951, 4, 24—29.
- Гентер Г. Г. Учебник акушерства для студентов медвузов. Л., 1938.
- Груздев В. С. Курс акушерских и женских болезней. Ч. 2. Т. 1—2. Берлин, 1922.
- Губарев А. П. Медицинское акушерство. М.—Л., 1923.
- Давиденко А. А. Гормональная диагностика пузырного заноса и хорионэпителиомы. Акушерство и гинекология, 1959, 1, 65—68.
- Жордания И. Ф. Учебник акушерства. М., 1961.
- Иванов Н. З. Акушерство. М., 1926.
- Иванова В. В. Применение пенициллина при многоводии. Акушерство и гинекология, 1954, 6, 56—59.
- Израэльсон Р. М. Клинические наблюдения над реакцией Апгейм—Цондека в связи с пузырным заносом и хорионэпителиомой. Акушерство и гинекология, 1940, 10, 10—14.
- Каплун Э. М. Гормональная диагностика беременности. Л., 1947.
- Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. М., 1956.
- Кейлин С. Л. К вопросу о влиянии некоторых патологических факторов организма матери на возникновение пороков развития плода. Вопросы охраны материнства и детства, 1958, 3, 3, 65—68.
- Мандельштам А. Э. Хорионэпителиома матки. Л., 1938.
- Мандельштам А. Э. Пузырный занос и хорионэпителиома. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. М., 1953, 152—171.
- Пеньков Р. В. Реакция Апгейм—Цондека при пузырном заносе. Гинекология и акушерство, 1932, 2, 26—28.
- Персианinov Л. С. Пузырный занос. БМЭ. М., 1959, 10, 626—634.
- Петченко А. И. Акушерство. Киев, 1954.
- Пономарева А. В. Случай разрушающего пузырного заноса. Труды Казанского медицинского института. Казань, 1948, 2, 189—192.
- Скробанский К. К. Учебник акушерства. Л., 1946.
- Фраткин Б. А. К казуистике разрушающего пузырного заноса. Врач., 1897, 18, 12, 337—340.
- Чарквиани И. И. Разрушающий пузырный занос. Акушерство и гинекология, 1953, 3, 72—73.
- Шишов Д. И. Кисты и кистовидные образования человеческого последа. СПб., 1912.
- (Ahlfeld) Альфельд Ф. Руководство по акушерству. Пер. с нем. СПб., 1900.
- Ваггу А. Р. Hydramnios. Obst. a. Gynec., 1958, 11, 667—675. Ref.: J. Obst. a. Gynec., 1958, 6, 1029.
- (Bumm E.) Бумм Э. Руководство к изучению акушерства. Пер. с нем. М.—Л., 1930.
- Findley P. Diseases and anomalies of the ovum. В кн.: С. Н. Davis. Gynecology and obstetrics. Hagerstown, 1946, p. 3792.
- Green G. H. Foetal renal hypoplasia and the origin of amniotic fluid. J. Obst. a. Gynec. Brit. Emp., 1955, 62, 592—596.
- Harrison R. G., Malpas P. The volume of human amniotic fluid. J. Obst. a. Gynec. Brit. Emp., 1953, 60, 632—639.
- Hellman L. M. a. o. h. The permeability of human placenta to water and the supply of water to the human fetus as determined with deuterium oxide. Am. J. Obst. a. Gynec., 1948, 56, 861—868.
- Hertig A. T., Sheldon W. H. Hydatiform mole pathologica clinical correlation of 200 cases. Am. J. Obst. a. Gynec., 1947, 53, 1—36.
- Hinselmann H. Normales und pathologisches Verhalten der Placenta und des Fruchtwassers. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. von J. Halban u. L. Seitz. Berlin—Wien, 1925, 6, 1, 241—574.
- McKay D. G., Roby C. C., Hertig A. T., Richardson M. V. Studies of the function of early human trophoblast. 1. Observations on the chemical composition of the fluid of hydatiform moles. Amer. J. Obst. a. Gynec., 1955, 69, 722—734.
- McKay D. G., Roby C. C., Hertig A. T., Richardson M. V. Studies of the function of early human trophoblast. 2. Preliminary observations on certain chemical constituents of chorionic and early amniotic fluid. Am. J. Obst. a. Gynec., 1955, 69, 735—741.
- Monnen Morla degeneration of viral aetiology. III World: Congress on Fertility a. Sterility. Amsterdam, 7—13/VI 1959.

- Morin P., Hanon F., Coquoïn-Carnot M. et Pignard P. Essai de démembrement des hydramnios en tant que troubles du métabolisme de l'eau dans le système amniotique. *Rév. franç. de gynéc. et obst.*, 1958, 53, 2, 133—137.
- (Runge M.) Рунге М. Учебник акушерства. Пер. СПб., 1913.
- Schmidt H. R. Pathologie der Decidua, der Eihäute und der Nabelschnur. В кн.: *Biologie und Pathologie des Weibes*. Hrsg. von J. Halban u. L. Seitz. Berlin—Wien, 1925, 6, 2, 576—680.
- (Schröder C.) Шредер К. Учебник акушерства. Пер. с нем. Вып. 1—2. СПб., 1889.
- Stroup P. E. A study of thirty—eight cases of hydatidiform mole at the Pennsylvania hospital. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1956, 72, 2, 294—303.
- Vosburgh G. J., Flexner L., Cowie D. a. o. t. h. The rate of renewal in woman of the water and sodium of the amniotic fluid as determined by tracer techniques. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1948, 56, 6, 1156—1159.
- Yordan E., D'Esore D. A. Hydramnios; review of 204 cases at the Sloane Hospital for women. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1955, 70, 266—273.

К главе X. Гипертоническая болезнь и беременность

- Азлецкая-Романовская Е. А. Течение гипертонической болезни во время беременности, родов и в послеродовом периоде. *Клиническая медицина*, 1957, 35, 1, 40—44.
- Антонова Л. Ф. Функциональное состояние сердца у беременных женщин, страдающих гипертонической болезнью. Тезисы докладов отчетной научной сессии Института акушерства и гинекологии. Л., 1955, стр. 5—7.
- Антонова Л. Ф. Депрессорное влияние беременности на артериальное кровяное давление. Тезисы докладов отчетной научной сессии Института акушерства и гинекологии. Л., 1956, стр. 3.
- Аркусский Ю. И. Характеристика рентгеноморфологической картины сердца при разных формах гипертонической болезни. *Вестник рентгенологии и радиологии*, 1951, 1, 36—41.
- Беккер С. М. Опыт профилактики и терапии заболеваний, сопровождающихся нарушением взаимоотношений между материнским организмом и плодом. В кн.: *Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода*. Л., 1954, стр. 248—254.
- Беккер С. М., Матвеева О. Ф. и Кобозева Н. В. Гипертоническая болезнь и беременность. Тезисы докладов 10-й научной сессии Львовского научно-исследовательского института охраны материнства и детства. Львов, 1956, стр. 80—82.
- Бодяжина В. И. Влияние кислородного голодания беременных животных на некоторые стадии развития плаценты и плода. Дисс. докт. М., 1949.
- Бодяжина В. И. Развитие внутриутробного эмбриона в условиях недостатка кислорода в среде. *Акушерство и гинекология*, 1953, 3, 3—9.
- Вылегжанин А. И. Гипертоническая болезнь и беременность. *Акушерство и гинекология*, 1952, 6, 7—13.
- Вылегжанин А. И. Газовый состав крови и внутриутробное развитие плода у беременных, страдающих поздним токсикозом или гипертонической болезнью. В кн.: *Внутренняя патология и беременность*. Киев, 1955, стр. 210—221.
- Горизонтов П. Д. и Андреева Е. И. Роль ренарно-прессорной системы в патогенезе гипертонии при беременности. *Акушерство и гинекология*, 1948, 3, 8—11.
- Давиденков С. Н. Лечение больных неврозам в свете физиологического учения И. П. Павлова. *Клиническая медицина*, 1953, 31, 2, 16—25.
- Замыслова К. Н. и Дорофеева З. З. Критический обзор зарубежных теорий патогенеза гипертонической болезни. *Вестник АМН СССР*, 1953, 4, 39—52.
- Зеленин В. Ф. Гипертоническая болезнь. *Советская медицина*. 1945, 12, 1—6.
- Зеленин В. Ф. Фазы (стадии) клинического течения гипертонической болезни. В кн.: *Гипертоническая болезнь*. М., 1948, стр. 1—3.
- Кобозева Н. В. Сравнительная оценка различных видов медикаментозного лечения токсикозов беременных. Тезисы докладов отчетной научной сессии Института акушерства и гинекологии. Л., 1956, стр. 12—13.
- Коган А. З. Экспериментальные данные о депрессорном действии беременности на почечную гипертонию. *Акушерство и гинекология*, 1951, 4, 17—23.
- Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Л., 1950.
- Майсурадзе З. В. Влияние позднего токсикоза беременности и других заболеваний на течение беременности и родов. В кн.: *Токсикозы беременности*. Под ред. А. П. Николаева. М., 1954, стр. 57—63.
- Матвеева О. Ф. Течение беременности и родов при гипертонической болезни. Дисс. канд. Л., 1952.

- Матвеева О. Ф. Течение беременности и родов при позднем токсикозе и гипертонической болезни. В кн.: Токсикозы беременности. М., 1954, стр. 64—69.
- Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. М., 1954.
- Пророкова В. К. Нарушения сосудистого тонуса при беременности и их влияние на жизнедеятельность плода. Дисс. канд. Л., 1954.
- Ратнер Н. А. Изменения функции почек при гипертонической болезни. М., 1953.
- Решетова Л. А. Значение нервных и гормональных факторов в патогенезе, профилактике и лечении угрожающего невынашивания беременности. Дисс. докт. Л., 1955.
- Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Л., 1956.
- Стоцик Н. Л. и Орлова Т. И. Поздний токсикоз беременности. М., 1952.
- Стражеско Н. Д. Спорные вопросы в учении о гипертонии. Клиническая медицина, 1940, 18, 5, 5—13.
- Тареев Е. М. Гипертоническая болезнь. М., 1948.
- Федорова Е. П. О нормативах кровяного давления. Терапевтический архив, 1955, 27, 3, 3—14.
- Чеботарев Д. Ф. Гипертоническая болезнь и беременность. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. М., 1953, стр. 37—41.
- Albrecht H. Schwangerschaft bei essentieller Hypertonie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 1935, 100; 300—310.
- Bergmann G. Die Blutdruckkrankheit als Problem. Jahresk. f. ärztl. Fortbild., 1924, 15, 2, 22—34.
- Browne F. J. Antenatal and postnatal care. London, 1946.
- Browne J. C. M. a. Veall N. Material placental blood flow in normotensive and hypertensive women. J. Obst. a. Gynec. Brit. Emp., 1953, 60, 141—147.
- Chesley L. C. a. Annitto J. E. Pregnancy in patient with hypertensive disease. Am. J. Obst. a. Gynec., 1947, 53, 372—381.
- Dieckmann W. J. a. Brown I. Hypertension and pregnancy. Am. J. Obst. a. Gynec., 1936, 36, 798—818.
- Dillon W. F. a. Schwitz H. E. Elevated blood pressure in pregnancy. Am. J. Obst. a. Gynec., 1947, 54, 948—954.
- Goldring W. a. Chasis H. Hypertension and hypertensive disease. New York, 1944.
- Grollman A. Effect of pregnancy on course of experimental hypertension. Am. J. Physiol., 1947, 151, 373—379.
- Lee J. B. a. Greenhill J. P. Principles and practice of obstetrics. Philadelphia—London, 1947.
- Mengert W. F. Postgraduate obstetrics. New York., 1947.
- Nickerson M. Sympatho—adrenal factors in hypertension. В кн.: Hypertension. Ed. by E. T. Bell. London, 1950, p. 150—157.
- Perera G. A. The natural history of hypertensive vascular disease. В кн.: Hypertension. Ed. by E. T. Bell. London, 1950, p. 363—369.
- Scrimshaw N. S., Gulver G. A. a. Stevenson R. A. Toxic complications of pregnancy in Gorgas Hospital, Panama Canal zone, 1931—1945. Am. J. Obst. a. Gynec., 1947, 54, 428—444.
- Selye H. Alarm reaction and diseases of adaptation. Ann. Int. Med., 1948, 29, 403—415.
- Theobald G. W. The pregnancy toxemias or the encymonic atelosites. London, 1955.
- Wellen I. Specific «toxemia», essential hypertension and glomerulonephritis associated with pregnancy. Am. J. Obst. a. Gynec., 1940, 39, 16—24.

К главе XI. Органические заболевания сердца и беременность

- Годунова Н. К. Клиника родов и послеродового периода у сердечных больных. Акушерство и гинекология, 1950, 3, 28—34.
- Годунова Н. К. Влияние заболеваний сердечно-сосудистой системы на течение беременности и ее исход. В кн.: Внутренняя патология и беременность. Киев, 1955, стр. 53—60.
- Ланг Г. Ф. Влияние беременности и родов на кровообращение при нормальных и патологических условиях. В кн.: Учебник внутренних болезней. Под ред. Г. Ф. Ланга. Л., 1938, 1, 4, 407.
- Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Л., 1950.
- Лурье А. Ю. Пороки сердца в оценке работы консультации для беременных. Журнал акушерства и женских болезней, 1929, 40, 2, 262—276.

- Л у р ь е О. Ю. Методы родорозв'язання і показання до них при кардіпатіях. Радянська медицина, 1941, 4, 31—36.
- П е р с и а н и н о в Л. С. Беременность и роды при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. В кн.: Акушерский семинар. Т. II. Минск, 1960, 6—36.
- С а й к о в а В. В. Влияние беременности на кровообращение здоровых женщин и женщин, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. М., 1953, стр. 8—31.
- С а й к о в а В. В. Профилактика и лечение сердечно-сосудистой недостаточности у беременных, страдающих митральной болезнью. Киев, 1959.
- С т р а ж е с к о Н. Д. О принципах лечения хронической недостаточности кровообращения в связи с ее патогенезом. Клиническая медицина, 1941, 19, 1, 3—21.
- С т р а ж е с к о Н. Д. Внутренние болезни и беременность. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. М., 1953, стр. 6—8.
- Х а т у н ц е в В. А. и К о с о в ц е в М. Д. О кесаревом сечении у беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. В кн.: Внутренняя патология и беременность. Киев, 1955, стр. 78—85.
- Я к о в л е в И. И. Органические заболевания сердца и беременность. М., 1928.
- Я к о в л е в И. И. Электрическая активность коры головного мозга и матки во время беременности и родов. Акушерство и гинекология, 1951, 5, 3—9.
- F r e y W. Herz und Schwangerschaft. Leipzig, 1923.

К главе XII. Заболевания системы крови и беременность

- А к к е р м а н В. В. О сочетании лейкоза с беременностью. Клиническая медицина, 1960, 1, 103—107.
- А л е к с е е в Г. А. Геморрагические диатезы. В кн.: И. А. Кассирский и Г. А. Алексеев. Болезни крови и кроветворной системы. М., 1948, стр. 349—387.
- А р и н к и н М. И. Клиника болезней крови и кроветворных органов. Л., 1928.
- А с т р и н с к и й С. Д. К вопросу о течении беременности и родов при Верльгофовой болезни (Morbus maculosus Werlhofi). Труды Акушерско-гинекологического общества при 1-м Московском Университете. М., 1928, 33, 53—58.
- Б у т е й к о К. П. К вопросу о влиянии беременности на течение лейкемии. Проблемы гематологии и переливания крови, 1957, 2, 5, 58—60.
- Г о л у б е в В. А. К вопросу о ведении беременности и родов при тромбофлебической спленомегалии. Акушерство и гинекология, 1955, 4, 62—65.
- Г у р т о в о й Л. Е. Об акушерской тактике при тяжелой анемии беременных. Акушерство и гинекология, 1956, 5, 23—27.
- Д а ш т а я н ц Г. А. Беременность и изменения картины крови и заболевания кровоторного аппарата. Советская медицина, 1956, 12, 28—32.
- К а п л а н А. Л. Беременность при лейкемии, леченной X-лучами. Журнал акушерства и женских болезней, 1927, 28, 6, 785—794.
- К а с с и р с к и й И. А., А л е к с е е в Г. А. Клиническая гематология. М., 1955.
- Л а н г Г. Ф. О некоторых проблемах и достижениях функциональной гематологии. Клиническая медицина, 1939, 17, 6, 3—13.
- М я с н и к о в Н. Н. Течение беременности, родов и послеродового периода в сочетании с лейкозом. Проблемы гематологии и переливания крови, 1958, 3, 6, 55—56.
- Р о м а н о в а Е. П. Беременность и роды при болезни Верльгофа. Гинекология и акушерство, 1934, 3, 99—108.
- С м и р н о в В. С. Беременность и роды при болезни Вакеза. Акушерство и гинекология, 1957, 6, 78—80.
- С ы р к и н а-Ш к л о в с к а я Р. В. Клиника и рентгенотерапия хронической лейкемии. Дисс. канд. М., 1948.
- Ч е р н и г о в с к и й В. Н., Я р о ш е в с к и й А. Я. Вопросы нервной регуляции системы крови. М., 1953.
- Ш н е й д е р М. С. и К о с т е н к о О. В. Острый лейкоз и беременность. Терапевтический архив, 1959, 31, 8, 25—29.
- Я в о р к о в с к и й Л. И. и Ф о н а р е в Г. А. Острый лейкоз и беременность. Проблемы гематологии и переливания крови, 1958, 3, 6, 20—23.
- Я н о в с к и й Д. Н. О сочетании беременности с лейкозами и болезнью Верльгофа. Клиническая медицина, 1958, 36, 7, 46—56.
- B e r n o t h E. Leukämie und Schwangerschaft. Ztschr. f. d. ges. inn. Med., 1953, 8, 17, 811—812.
- B o e n i n g H. Leitfaden der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig, 1950.
- S o o p e r s m i t h V. I. Two cases of thrombocytopenia during pregnancy treated with splenectomy. Am. J. Obst. a. Gynec., 1955, 69, 2, 450—451.
- E r f L. A. Leukemia (summary of 100 cases) and lymphosarcoma complicated by pregnancy. Am. J. Clin. Path., 1947, 17, 4, 268—280.

- Guggisberg H. Über Schwangerschaftsanämien. Schweiz. med. Wschr., 1941, 71, 13, 457—463.
- Holly B. G. Practical aspects of anemia therapy in pregnancy. Western J. Surg. Obst. a. Gynec., 1959, 67, 6, 359—361.
- Kerner D. Akute myeloische Leukämie und Schwangerschaft. Zbl. f. Gynec., 1956, 78, 19, 756—758.
- Mezuniński O., Zaleski Z. Choroba werlhofa jako powikłanie ciąży, porodu i połogu oraz próba leczenia androgenami. Ginec. Polska, 1956, 27, 6, 733—740.
- Möller-Christensen E. Investigation of the serum protein balance in normal and toxæmic pregnant women. J. Obst. a. Gynec. Brit. Emp., 1946, 53, 4, 328—344.
- Paracchi P. Leukemia e gravidanza. Rassegna clin. sc., 1955, 31, 10, 260—264; реф.: Биология, 1957, 17, 75978, 403.
- Roscoe M. H. a. Donaldson G. M. M. The blood in pregnancy. J. Obst. a. Gynec. Brit. Emp., 1946, 53, 6, 527—538.
- Slentz W. A. Leukemia and pregnancy: report of four cases and review of the literature. Ann. Int. Med., 1951, 35, 1, 59—68.
- Stodmeister B., Weber M. Leukämie und Schwangerschaft. В кн.: Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Hrsg. von M. v. Pfaundler u. A. Schittenheim. Berlin, 1944, 1, 287—311.
- Yong J. E., Barrows C. a. Chow B. F. Vitamin B₁₂ serum level in pregnancy. Obst. a. Gynec., 1959, 14, 2, 149—153.

К главе XIII. Туберкулез и беременность

- Бусыгина Н. Г. Изучение проницаемости плаценты для стрептомицина. Тезисы доклада 6-й научной сессии Львовского научно-исследовательского института охраны материнства и детства. Львов, 1953, стр. 21—22.
- Василькова О. П. Влияние стрептомицина на внутриутробный плод у женщин, больных туберкулезом. В кн.: Внутренняя патология и беременность. Киев, 1955, стр. 129—133.
- Коган Е. М. Терапевтическое применение пневмоперитонеума при туберкулезе. Проблемы туберкулеза, 1940, 7—8, 35—44.
- Лазаревич А. И. Беременность при туберкулезе. М., 1961.
- Моисеева Т. Г. К вопросу о проницаемости плаценты для стрептомицина и влияние его на развитие плода. Акушерство и гинекология, 1954, 6, 28—31.
- Морозов М. Е. К вопросу о лечении легочного туберкулеза пневмоперитонеумом. Проблемы туберкулеза, 1946, 4, 41—44.
- Николаев А. И. Учение И. П. Павлова и важнейшие проблемы акушерства и гинекологии. М., 1951.
- Jentgens H. Tuberkulose und Schwangerschaft. Schweiz. Ztschr. Tuberk., 1956, 13, 41—66.
- McIntyre J. P. Observations on thoracoplasty during pregnancy. J. of Thorac. Surg., 1950, 19, 6, 882—886.

К главе XIV. Болезни почек и беременность

- Бубличенко Л. И. Послеродовая инфекция. Т. 3. Л., 1949.
- Гимпельсон Э. И. Аномалии почек. М., 1949.
- Мажбиц А. М. Акушерско-гинекологическая урология с атласом. Л., 1936.
- Пытель А. Я. О патогенезе анурии. Урология, 1955, 1, 4—14.
- Пытель А. Я. Лоханочно-почечные рефлексы и их клиническое значение. М., 1959.
- Пытель А. Я., Голигорский С. Д. Пиелонефрит. М., 1961.
- Тальман И. М. Хирургия почек. Л.—М., 1934.
- Тареев Е. М. Нефриты. М., 1958.
- Федоров С. П. Хирургия почек и мочеточников. Вып. 5—6. М.—Л., 1925.
- Фейгель И. И. Тазовая почка, как осложнение при родах. Московский медицинский журнал, 1926, 4, 16—22.
- Радков С. Н. К вопросу лечения трихомонадных кольпитов (Статья из Болгарии). Акушерство и гинекология, 1956, 2, 83—84.

К главе XV. Желудочно-кишечные заболевания и беременность

- Беккер С. М. Роль нервной системы в патогенезе, терапии и профилактике так называемых токсикозов беременности. В кн.: Токсикозы беременности. М., 1954, 4—10.

- Гентер Г. Г. Учебник акушерства. Л., 1938.
- Жендринский И. Желтуха у беременных. БМЭ. М., 1959, 10, 57—60.
- Жордана И. Ф. Учебник акушерства. М., 1961.
- Здравомыслов В. И. Этиология и терапия неукротимой рвоты беременных. Журнал акушерства и женских болезней, № 1, стр. 51 (1930).
- Зюков А. М. и Панченко Н. А. Острые инфекционные заболевания и беременность. Беременность и дизентерия. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. Под ред. К. Н. Жмакина и Л. Г. Степанова. М., 1953, стр. 49.
- Кисин С. В. Состояние антитоксической функции печени при нормальной и патологической беременности. Акушерство и гинекология, 1950, 4, 44—47.
- Кривошеин М. П. Кровавый понос во время родов (*disenteriae sub partu*). Врач., 1898, 19, 11, 317—319.
- Лурья Р. А. Болезни пищевода и желудка. М.—Л., 1941.
- Малиновский М. С. Острые гепатиты и токсическая желтуха беременных. В кн.: Острые гепатиты. Труды 16-й научной конференции врачей Московской области. М., 1950, стр. 110—117.
- Мясников А. Л. Болезни печени и желчных путей. М., 1956.
- Окинчиц Л. Л. Беременность и органы пищеварения. Журнал акушерства и женских болезней, 1915, 11, 1027—1036.
- Окинчиц Л. Л. Беременность и печень. Журнал акушерства и женских болезней, 1916, 31, 2, 168—176.
- Повжитков В. А. Секреция желудочных желез во время беременности. Л., 1946.
- Повжитков В. А. Секреция желудочных желез во время беременности. Сборник рефератов научных работ (июль 1942—декабрь 1944). Кафедра акушерства и гинекологии ВММА. Л., 1946, 2, 10.
- Повжитков В. А. и Жученко В. И. Рентгеновская картина пищевода и желудка у беременных. Рефераты научных работ ВММА, изд. ВММА. Киров (1943).
- Подьянольская В. П. и Капустин В. Ф. Глистные заболевания человека. М., 1950.
- Скрябин К. И. Проникновение паразитических червей из организма беременной матери в организм плода. Профилактическая медицина, 1926, 5, 7—8, 71—77.
- Спйкина М. Б. О клиническом течении беременности, родов и послеродового периода при дизентерии. Тезисы докладов 1-й научно-отчетной конференции кафедры акушерства и гинекологии Туркменского медицинского института. Ашхабад, 1955, стр. 34—35.
- Тереза С. И. и Шалимов Л. Г. Глистоношение как возможная причина бесплодия млекопитающих. Сообщение 1-е. Влияние продуктов жизнедеятельности кишечных паразитов на беременность лабораторных животных. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1937, 3, 3, 290—292.
- Черкасова Н. С. К вопросу о заболевании дизентерией детей раннего возраста. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1956, 12, 54—57.
- Шехтман Е. М. Гельминтозы беременных и их лечение гексилрезорцином. Акушерство и гинекология, 1954, 3, 74—77.
- Шехтман Е. М. Гельминтозы беременных и их лечение. Дисс., канд. т. 1—2. Л., 1956.
- Шляхов Э. Н., Житомирский В. К., Тарков М. И. и др. Активное выявление больных дизентерией (Аннотация). Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1955, 8, 103—104.
- Шляхов Э. Н. К вопросу о роли макроорганизма в эпидемическом процессе (На материале кишечных инфекций). Тезисы докладов межинститутской научной конференции по проблеме дизентерий. М., 1956, стр. 9—12.
- Andergo adias J. Das Magenulcus in seinen Beziehungen zur Schwangeschaft und Geburt. Zbl. f. Gynäk., 1911, 35, 31, 1137—1138.
- Chaffard A. La lithiase biliaire. Paris. 1922.
- Croohn V. B. a. others. Ulcerative colitis and pregnancy. Gastroenterology, 1956, 30, 391—403.
- Eppinger H. Die Leberkrankheiten. Wien, 1937.
- Faber K. Die Krankheiten des Magens und Darmes. Berlin, 1924.
- Fallon M. F. Observations on 1100 operations for gall bladder diseases. Boston Med. & Surg. J., 1927, 196, 174—175.
- Fels J. A., Wolarsky W. Chronic ulcerative colitis and pregnancy. Am. J. Obst. & Gynec., 1948, 56, 751—755.
- Foster O. C. a. Cohen E. S. Effects of pregnancy on ulcerative colitis. J. Internat. Coll. Surgeons, 1953, 19, 763—768.
- Fülleborn F. Über den Infektionsweg bei Ascaris. Klin. Wschr. 1922, 984—988.
- Fullerton H. W. Anaemia in poor class women, with special reference to pregnancy and menstruation. Brit. Med. J., 1936, 2, 523—528.
- Hofbauer B. I. Organveränderungen während der Gravidität und ihre biologische Bedeutung. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 1907, 25, 743—753.

- K e h r e r E. Physiologie der Schwangerschaft. В кн.: *Biologie und Pathologie des Weibes*. В кн.: *Handbuch der Frauenheilkunde und Geburtshilfe*. Hrsg. v. J. Halban u. L. Seitz. Wien—Berlin, 1925, 6, 2, 714—964.
- K l e c k n e r M. S., B a r g e n J. A. a. B a n n e r E. A. Chronic ulcerative colitis and pregnancy. Proc. Staff Mett., Mayo Clin., 1952, 27, 189—190.
- M i k u l i c z - R a d e c k i F. Geburtshilfe des praktischen Arztes. Leipzig, 1959.
- S c h m i d H. H. Warum ist die Magengeschwürkrankheit in der Schwangerschaft so selten? Ztschr. klin. Med., 1950, 147, 627—655.
- S e i t z L. Die pathologischen Vorgänge im Organismus der Mutter während der Schwangerschaft und Geburt (pathologische Biologie). В кн.: *Lehrbuch der Geburtshilfe*. Hrsg. von W. Stoeckel. Jena, 1945, S. 526—580.
- S z e n e s A. Über den Einfluss der Schwangerschaft, der Menstruation und des Klimakteriums auf das Magen- und Duodenalgeschwür. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1923—1924, 37, 652—691.
- (W a l t h a r d M.) Вальтгард М. О влиянии общих заболеваний организма на половой аппарат и обратно. В кн.: ц. Менге и Е. Опитц. *Руководство по гинекологии* Л., 1928, 1, 213—324.

К главе XVI. Аппендицит и беременность

- В в е д е н с к и й К. К. Острый аппендицит и беременность. *Акушерство и гинекология*, 1953, 1, 68—71.
- В и н о г р а д о в Н. А. Аппендицит и беременность. Л., 1941.
- Г е н т е р Г. Г. Аппендицит и беременность. В кн.: Г. Г. Гентер. *Акушерский семинарий*. Л., 1927, 1, 171—180.
- Е ф и м о в Б. И. Аппендицит и беременность. Автореф. дисс. канд. М., 1959.
- К а п л а н А. Л. Аппендицит и беременность. В кн.: *Акушерская госпитальная клиника*. М., 1959, стр. 27—34.
- О к и н ч и ц Л. Л. Беременность и органы пищеварения. *Акушерство и женские болезни*, 1915, 12, 1027—1036.
- П о в и н е т к о в В. А. Секрция желудочных желез во время беременности. Л., 1946.
- П о г а с я н Л. М. Моторная и секреторная функция желудка при беременности, осложненной малярией. Автореф. дисс. канд. Ереван, 1952.
- G r e e n h i l l J. P. *Obstetrics*. Philadelphia — London, 1955.
- v o n M a s e n b a c h W. Appendicitis in der Schwangerschaft. *Med. Klin.*, 1942, 38, 937—940.
- P r i b r a m E. E. Surgical treatment of appendicitis during pregnancy. *Klin. Wschr.*, 1922, 1, 1256—1258.
- S t o e c k e l W. *Lehrbuch der Geburtshilfe*. Jena, 1961.
- T h i e s s. Beitrag zur Perityphlitis in der Gravidität. *Zbl. f. Gynäk.*, 1912, 36, 1123—1125.

К главе XVII. Новообразования женских половых органов и беременность

- А л е к с а н д р о в М. С. Хирургическое лечение фибромиом матки. (Консервативно-пластические операции на матке при фибромиомах). М., 1958.
- А р х а н г е л с к и й Б. А. К терапии фибромиом матки. *Акушерство и гинекология*, 1948, 4, 9—11.
- Б е б ч у к Л. С. Беременность и фибромиомы матки. *Труды Ростовского-на-Дону медицинского института*. Ростов-на-Дону. 1937, 3, 38—43.
- Б е н е с о н И. Г. К вопросу об осложнении беременности раком шейки матки. *Журнал акушерства и женских болезней*, 1930, 7—8, 700—706.
- Б и л и н к и с С. А. Осложнения беременности и родов миомой матки. *Акушерство и гинекология*, 1937, 2, 101—104.
- Б р а у д е И. Л. О хирургическом лечении фибромиом матки во время беременности. *Акушерство и гинекология*, 1948, 4, 11—14.
- Б у б л и ч е н к о Л. И. Фибромиомы в послеродовом периоде. *Казанский медицинский журнал*, 1929, 11, 1161—1171.
- Б у л а т о в а Н. Ш. Рак матки и беременность. Тезисы докладов на научной сессии, посвященной 15-летию Киргизского медицинского института. Фрунзе, 1954, стр. 84.
- Б у т о м о В. К вопросу о значении желтого тела для беременности у млекопитающих и человека. *Журнал акушерства и женских болезней*, 1931, 42, 3, 287—294.
- В а н е ц я н Н. Г. Саркома левого яичника и разрыв ее на пятые сутки после нормальных родов. *Акушерство и гинекология*, 1957, 6, 97.
- В а с н е ц о в Н. С. и Д е р б а р е н д и н е р С. В. Хориоэпителиома в сочетании с беременностью. *Акушерство и гинекология*, 1954, 3, 82—83.

- Васюк Н. А. Первичный рак влагалища и беременность. Сборник рефератов студенческих научных работ Черновицкого медицинского института. Львов, 1955, 1, 74—75.
- Ганелина М. Д. К казуистике осложнений родов фибромиомой матки. Журнал акушерства и женских болезней, 1924, 35, 4—5, 400—414.
- Глузман В. С. Рак шейки в сочетании с беременностью. Сборник рефератов 3-й конференции молодых научных сотрудников Свердловского физиотерапевтического института. Свердловск, 1951, стр. 45—46.
- Глузман В. С. Лечение рака шейки матки в сочетании с беременностью. Тезисы докладов научного совещания по вопросам злокачественных новообразований женских половых органов 27—30 мая 1953 г. Л., 1953, стр. 79.
- Гольдберг Н. И. Рак шейки матки и беременность. Тезисы научных докладов Воронежского областного совещания акушеров-гинекологов. Воронеж, 1955, стр. 43—46.
- Гофман А. И. О внутрибрюшных кровотечениях при фибромиомах матки. Журнал акушерства и женских болезней, 1927, 38, 1, 57—68.
- Гранат Л. Н. Беременность, роды и послеродовой период при фибромиоме матки. Дисс. канд. Л., 1945.
- Груздев В. С. Курс акушерства и женских болезней. Ч. 2. Берлин, 1922.
- Груздев В. С. К учению о фибромиомах матки (фибромиомы матки и бесплодие). Казанский медицинский журнал, 1925, 1, 52—64.
- Держане А. В. Фибромиома матки и беременность. В кн.: А. И. Петченко. Фибромиомы матки. Киев, 1958, стр. 123—141.
- Дмитриев А. Д. Фибромиома матки и беременность по данным род. дома им. Грауэрмана. Московский медицинский журнал, 1928, 10—11, 126—133.
- Жаровская А. С. Редкий случай хорионэпителиомы и беременности. Акушерство и гинекология, 1950, 5, 59—60.
- Здравомыслов В. И. К вопросу об офоректомии при беременности. Журнал акушерства и женских болезней, 1930, 7—8, 641—648.
- Исаева Е. К. Внутрибрюшное кровотечение в конце беременности вследствие разрыва капсулы фибромиомы. Гинекология и акушерство, 1934, 3, 145—147.
- Какушкин Н. М. К этиологии и профилактике фибромиом матки. Клинический журнал Саратовского университета, 1929, 7, 1, 4—13.
- Какушкин Н. М. О некоторых условиях, способствующих развитию фибромиом матки. Труды 8-го Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. Киев, 1930, стр. 45—52.
- Кейлина Х. В. Роды и послеродовой период при фибромиомах матки. Советская медицина, 1940, 1, 36.
- Коган М. И. Беременность, роды и послеродовое течение при опухолях яичников. Труды 6-го Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. М., 1925, стр. 331—332.
- Колчина Т. П. Рак шейки матки и беременность. Тезисы докладов Научного совещания по вопросам злокачественных новообразований женских половых органов 27—30 мая 1953 г. Л., 1953, стр. 76—77.
- Крастиня Э. М. Случай рака влагалища при беременности. Вестник рентгенологии и радиологии, 1955, 3, 101—102.
- Круглов А. Н. Злокачественные опухоли и беременность. Труды Крымского медицинского института. Симферополь, 1941, 8, 198—201.
- Ледомский В. И. К вопросу о патологии и терапии разрывов матки. Журнал акушерства и женских болезней, 1909, 23, 1, 21—41; 2, 151—175.
- Литвак М. И. О влиянии фиброматозных опухолей передней стенки матки на функциональную деятельность мочевого пузыря. Журнал акушерства и женских болезней, 1923, 34, 2, 159—173.
- Ляндрес И. М. Роды плодов с множественным уродством с последующим рождением фиброматозной опухоли с множественными узлами. Акушерство и гинекология, 1936, 8, 1002—1003.
- Лященко М. С. К вопросу о разрывах матки. Автореф. дисс. канд. Львов, 1955.
- Майкапар-Холдина Т. А. Метастатические опухоли яичников и беременность. Акушерство и гинекология, 1949, 4, 27—33.
- Малиновский М. С. Заболевания яичника. В кн. Л. А. Кривский. Руководство по женским болезням. Л., 1927, стр. 892—951.
- Мансветова В. С. Овариотомия при беременности. Автореф. дисс. канд. М., 1949.
- Марьянич Н. П. Миома матки во время беременности, родов и послеродового периода. Врачебное дело, 1929, 15, 962—965.
- Матвеев Ф. П. К вопросу о миомектомии во время беременности. Журнал акушерства и женских болезней, 1910, 24, 1, 349—362.
- Михнов С. Д. Консервативная миомотомия при беременности. Спб., 1905.
- Муратов А. А. К учению о консервативной миомектомии. Спб., 1906.

- Отт Д. О. Показания к применению отдельных приемов при наличии фибромиом матки. Журнал акушерства и женских болезней, 1928, 39, 2, 145—149.
- Парсамов О. С. и Дашковская Е. Н. К морфологии и физиологии желтого тела. Гинекология и акушерство, 1934, 6, 1—2.
- Персианинов Л. С. Разрывы матки. Минск, 1954.
- Персианинов Л. С. Беременность, роды и послеродовой период у женщин при фибромиомах матки. В кн.: Л. С. Персианинов. Акушерский семинар. Минск., 1960, 2, 165—209.
- Петербургский Ф. Е. Материалы к вопросу о консервативной хирургии доброкачественных опухолей яичника. Автореф. дисс. докт. М., 1954.
- Петченко А. И. Гинекологические заболевания при беременности и родах. В кн.: А. И. Петченко. Акушерство. Киев, 1954, стр. 303—313.
- Петченко А. И. Фибромиомы матки. Киев, 1958.
- Полоцкая-Введенская Е. И. Фибромиома и беременность. Русский гинекологический вестник, 1924, 2, 13—31.
- Потехин Д. И. К вопросу об оперативном вмешательстве при фибромиомах матки и кистах яичника у беременных. Новый хирургический архив, 1928, 14, 4, 578—586.
- Проскуряков М. Д. Осложнение миом матки беременностью. Журнал акушерства и женских болезней, 1910, 24, 1, 553—584.
- Рабинович Я. С. и Гулевич М. Г. К вопросу об искусственном аборте при фибромиоме матки. Гинекология и акушерство, 1932, 3, 26—28.
- Роговко С. С. О сочетании первичного рака влагалища и беременности. Акушерство и гинекология, 1951, 1, 43—45.
- Роговин В. Е. К вопросу о фолликулярных кистах яичника. Акушерство и гинекология, 1952, 6, 59—61.
- Романовская Н. П. Беременность и роды при фибромиомах матки. Дисс. канд. М., 1947.
- Слесарева А. И. Случай фиброаденомы круглой связки при беременности. Журнал акушерства и женских болезней, 1930, 7—8, 710—713.
- Сыроватко Ф. А. К вопросу о комбинации рака шейки матки и беременности. Труды Волгоградского медицинского института. Волгоград, 1948, 7, 237—243.
- Сыроватко Ф. А. Рак матки и беременность. Акушерство и гинекология, 1951, 1, 37—40.
- Туманова Е. С. Состояние мочевой системы у больных при фибромиомах матки и кистах яичников. В кн.: Клинико-физиологические наблюдения за функцией половой и мочевой системы у беременной и небеременной женщины. Л., 1957, 173—179.
- Удалова К. Н. Беременность и роды при фибромиоме матки и после консервативной миомэктомии. Автореф. дисс. канд. М., 1953.
- Удалова К. Н. Непосредственные и отдаленные результаты после консервативной миомэктомии во время беременности. В кн.: А. И. Петченко. Фибромиомы матки. Киев, 1958, стр. 241—247.
- Улезко-Строганова К. П. Нормальная и патологическая анатомия и гистология женских половых органов. М.—Л., 1939.
- Унгер А. Я. К вопросу о геморрагическом инфаркте в фибромиомах матки. Дисс. Спб., 1912.
- Усанова М. И. Хирургическое лечение фибромиом матки. Автореф. Дисс. канд. М., 1948.
- Штернберг Р. И. Фибромиома и беременность. Акушерство и гинекология, 1938, 11, 96—100.
- Юрьевский С. Г. К вопросу об овариотомии во время беременности. Журнал акушерства и женских болезней, 1928, 39, 3, 353—364.
- Якуб Н. И. К вопросу о фибромиомах матки, осложняющих течение беременности и родов. Журнал акушерства и женских болезней, 1927, 38, 6, 779—785.
- Ярцев А. И. К патологии и лечению кист яичника, осложненных беременностью. Дисс. Спб., 1915.
- Ястржембский В. И. К вопросу о консервативной миомэктомии во время беременности. Журнал акушерства и женских болезней, 1911, 26, 5—6, 843—852.
- Fraenkel L. Weitere Mitteilungen über die Funktion des Corpus luteum. Zbl. f. Gynäk., 1904, 19, 621.
- Gould M. Des indications respectives de la transfusion au citrate et de la transfusion de sang normal. Press. medic., 1922, 16, 171—172.
- Gröné O. Über den klinischen Verlauf und die Behandlung von interstitiellen nekrotischen Myomen während der Schwangerschaft. Acta obst. et gynec. Scandinav., 1930, 9, 203—220.
- Köhler B. I. Normale Schwangerschaft und Geburt nach Enukleation eines grossen Myoms. Zbl. f. Gynäk., 1930, 54, 29, 1834—1835.

- Kroenig B. Grenzverschiebungen zwischen operativer und nicht operativer Therapie in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 1916, 43, 289—458.
- Liebmann S. Über Myomenukleationen in der Schwangerschaft. Zbl. f. Gynäk., 1929, 53, 172—180.
- Pierson R. N. Fibromyomata and pregnancy, study of 250 cases. Am. J. Obst. a. Gynec., 1927, 14, 333—344.
- Roulland H. Myomenukleation während der Schwangerschaft. Gynecol., 1928, 27, 70. Ref.: Zbl. f. Gynäk., 1929, 53, 4, 253.
- Steinitz H. Über die Therapie der Myoms in der Schwangerschaft und unter der Geburt. Ref.: Zbl. f. Gynäk., 1929, 53, 8, 503.
- Wieloch J. Demonstration eines intraligamentär und retroperitoneal entwickelten Riesenmyoms bei Schwangerschaft im 10 Monat. Zbl. f. Gynäk., 1930, 54, 43, 2731—2732.
- Bain A. D. Bowie J. H., Feint W. F. a. oth. Congenital toxoplasmosis, simulating haemolytic disease of the newborn. J. obst. a. gynec. Brit. Emp., 1956, 63, 826—832.
- Bickenbach W. Exogene Ursachen angeborener Missbildungen. Arch. Gynäk. 1955, 186, 370—379.
- Cech J., Sima A. Zkušnosti s listerioson v porodnické praxi. Ceskoslov. gynaekol., 1957, 22, 539—542.
- Fanghanel M. Häufigkeit von Toxoplasmose und Listeriose in unserer Klinik. Zbl. Gynäk., 1959, 81, 525—529.
- Flamm H. Die Pathogenese der Listeriose. В кн.: Листерiose. Symposium veranstaltet vom veterinärhygienischen und Tierseuchen Institut.... 1957 Y. Hrsg. von E. Roots u. D. Strauch. Berlin, 1958, S. 61—69.
- Flamm H. Die pränatalen Infektionen des Menschen. Stuttgart., 1959.
- Fuchs V. Další zkusenosti toxoplasminovým testem v porodniství. Ceskoslov. Gynaekol., 1957, 22, 523—526.
- Kaye B. M., Rosner D. C., Stein I. F. Viral diseases in pregnancy and their effect upon the ecubryo and fetus. Am. J. Obst. a. Gynec., 1953, 65, 109—119.
- Kleine H. O. Toxoplasmose als Ursache von Mongolismus. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., 1956, 147, 13—27.
- Kühnelt H. Y. a. Rotter-Pool P. Die Missbildungen an der Universitäts-Frauenklinik. Berlin im Spiegel der Embryopathologie. Zbl. Gynäk., 1955, 77, 893—900.
- Langer H. Die Bedeutung der Toxoplasmose und Listeriose für den Gebeurtshelfer. Geburt. u. Frauenh., 1959, 19, 881—887.
- Potel Y. Sechs Jahre Listerioseforschung und Diagnose mit besonderer Berücksichtigung der Neugeborenen — Listeriose. Arch. Hyg., 1955, 139, 245—264.
- Potel Y. Die Listeriose bei Menschen. В кн.: Листерiosen. Symposium veranstaltet vom Veterinärhygienischen und Tierseuchen Institut. 1957 Y. Hrsg. von E. Roots u. D. Strauch. Berlin, 1958, S. 70—85.
- Reiss H. J. Zoonosen und perinataler Tod om pathologisch-anatomischen Bild Arch. f. Gynäkol., 1957, 189, 113—128.
- Schmidike L. Nachweis von Tomoplasma im Fruchtwasser. Dtsch. med. Wschr., 1957, 82, 1342.
- Seeliger H. Listeriose. Leipzig, 1955.
- Urbach H. Infektiöse Embryopathien und ihre Prophylaxe. Ztschr. f. Ärzte. Fortbild., 1957, 51, 152—155.
- Věžník Z. Porodnicko gynekologicka brucelosa. Ceskoslov. Gynaekol., 1957, 22, 527—533.

К главе XVIII. Общие инфекции и беременность

- Арезин А. О токсоплазмозе в акушерстве. В кн.: Токсоплазмоз. Сборник переводов работ иностранных авторов. Под ред. Д. Н. Засухина. М., 1956, стр. 99—111.
- Арешев Г. Я. Беременность и роды при малярии. Труды 8-го Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. Киев, 1930, стр. 481—491.
- Астринский С. Д. и Гринер С. А. Гонорея и беременность. Акушерство и гинекология, 1934, 3, 88—99.
- Ашман'Н. А. Беременность и малярия. Труды Куйбышевского медицинского института. Куйбышев, 1948, 1, 129—138.
- Бакшт Г. А. и Петченко А. И. Гонорея женщин. Воронеж, 1936.
- Белубекян А. И. К вопросу о так называемой пернициозно-подобной анемии беременных на почве малярии. Труды второго Закавказского съезда акушеров и гинекологов. Ереван, 1937, стр. 304—311.

- Б ол г о в а А. Г. Грипп и недонашивание. Тезисы докладов научной конференции Института Акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1949.
- Борьба с малярией и гельминтозами. Организационно-методические материалы Министерства здравоохранения СССР. М., 1947.
- Б у д а г я н В. А. Переливание крови при малярии у беременных. Советская медицина, 1949, 9, 38.
- Б у т о м о В. Г. Малярия и беременность. Л., 146.
- В и н о г р а д о в а Ю. А. Лечение малярии у беременных женщин. Акушерство и гинекология, 1949, 5, 18—20.
- Г е р ш е к о в и ч Г. М. и С м о л я к о в а О. А. Некоторые данные о выявлении токсоплазмозной инфекции у женщин. Акушерство и гинекология, 1959, 4, 71—74.
- Г о л о в а ц к а я Г. И. К вопросу об эффективности химиофилактики врожденного токсоплазмоза. Акушерство и гинекология, 1961, 6, 25—28.
- Г о л у б ч и к - И о ф ф е Г. И. Беременность и малярия. Труды Таджикского медицинского института. Душанбе, 1947, 2, 183—190.
- Г р у з д е в а Н. Г. К вопросу о рецидивирующих желтухах у беременных. В кн.: Заболевания печени. Отдельные вопросы хирургии. Киев, 1959, стр. 21—27.
- Д е р а н к о в а Е. Влияние малярии на беременность, роды, послеродовой период. Акушерство и гинекология, 1940, 6, 61—64.
- Д у б и н и н а М. А. Беременность и малярия. Сборник научных трудов Башкирского медицинского института имени 15-летия октября. Уфа, 1940, 79—85.
- Е г о р о в А. П. и П о л я к о в Г. П. Листереллез беременных и новорожденных. Акушерство и гинекология, 1959, 4, 64—71.
- Е г о р о в а А. П. и Ш у с т р о в А. К. К вопросу о специфичности реакции связывания компонента в диагностике токсоплазмоза. Тезисы докладов XIII научной сессии ИАГАМИ СССР. Л., 1962.
- Е з и ш в и л и И. Н. К вопросу о выявлении сифилиса во время родов. Труды первого Закавказского съезда гинекологов и акушеров. Тифлис, 1930, 58—66.
- Ж д а н о в В. М. Вестник АМН СССР, 1958, 3, 3—11.
- Ж д а н о в В. М. Справочник по борьбе с инфекционными болезнями. М., 1960, стр. 165—167.
- Ж е н д р и н с к и й И. П. Беременность и болезнь Боткина. Тезисы докладов 10-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, стр. 159—160.
- Ж о р д а н и я И. Ф. Течение беременности, родов и послеродового периода при заболеваниях, причинно не связанных с детородной функцией. Острые и хронические инфекции. В кн.: И. Ф. Жордания. Учебник акушерства. М., 1955, стр. 252—257.
- Ж у м а т о в Х. Ж. и Д а р д и к Ф. Г. Эпидемический гепатит у беременных. Акушерство и гинекология, 1958, 6, 26—32.
- З ю к о в А. М. и П а н ч е н к о Н. А. Острые инфекционные заболевания и беременность. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. Пособие для врачей. Под ред. К. Н. Жмакина, Л. Б. Степанова. М., 1953, 42—50.
- К в а н т а л и а н и И. Д. Материалы к вопросу о влиянии малярии на женские половые органы и беременность. Автореф. дисс. докт. Тбилиси, 1958.
- К о г а н А. А. О взаимоотношении между беременностью и малярией. Акушерство и гинекология, 1950, 6, 26—29.
- К о г а н А. А. Рентгенодиагностика бруцеллеза. БМЭ. М., 1959, 4, 581—583.
- К о ч е р г и н А. И. К вопросу о рентгенологической диагностике врожденного листериоза у новорожденных. Тезисы XIII научной конференции ИАГАМИ СССР, 1961.
- Л а х а р е в И. И. Сифилис и беременность. Акушерство и гинекология, 1938, 3, 57—62.
- Л о с и ц к а я В. А. Течение беременности, родов и послеродового периода при малярии, осложненной анемией. Акушерство и гинекология, 1947, 6, 46—47.
- Л ь в о в И. М. О влиянии сыпного тифа на течение беременности и utробный плод. Журнал акушерства и женских болезней, 1893, 7, 1, 24—32.
- Л ы з и к о в Н. Ф., Ж о л н е р о в с к и й М. Г. Значение токсоплазмоза в патологии плода. Сборник научных работ Витебского медицинского института. Витебск, 1959, 10, 353—381.
- М а й с б е р г Р. М., О т е ч к и н Э. С., Б о е в с к а я Г. И., П а н о в В. П. и др. Методы выявления сифилиса в родильных домах. Акушерство и гинекология, 1937, 1, 104—108.
- М и л о с л а в с к а я А. М. Болезнь Боткина и беременность. Казанский медицинский журнал, 1958, 39, 5, 35—37.
- М у р з а л и е в а Х. Е. Брюшной тиф при беременности, родах и послеродовом периоде. Здравоохранение Казахстана, 1949, 3, 28—31.
- М у р з а л и е в а Х. Е. Беременность и вирусный грипп. Здравоохранение Казахстана, 1958, 7, 45—48.

- Мурзалиева Х. Е. и Кусайнова Г. К. Течение беременности, родов и послеродового периода при болезни Боткина. Тезисы докладов Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, стр. 158.
- Назиров М. Р. и Бабаев Д. Г. Бруцеллез. Баку, 1960.
- Никонова А. К. Токсоплазмоз в акушерстве. Тезисы докладов 10-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, стр. 156—157.
- Новицкий И. С. Патологическая анатомия бруцеллеза у людей. В кн.: Бруцеллез. Под ред. Х. С. Котляровой. М., 1947, стр. 159—181.
- Орлов Г. А. и Головацкая Г. И. Токсоплазмоз как причина эмбриопатии. В кн.: Токсоплазмоз. М., 1958, стр. 8—10.
- Основат Р. М. и Мороз Р. И. Болезнь Боткина у беременных. Советская медицина, 1957, 21, 5; Приложение, стр. 24.
- Пандиков Г. А. Клиника бруцеллеза. В кн.: Бруцеллез. Под ред. С. М. Котляровой, 1947, стр. 113.
- Пашков Б. М. Актуальные вопросы лечения кожных и венерических болезней. Советская медицина, 1956, 7, 3—9.
- Падаренюк О. В. Изучение результатов комплексного обследования и профилактического лечения детей, рожденных от матерей, больных сифилисом. Сборник научных работ Черновицкого медицинского института. Черновицы, 1958, 7, 253—258.
- Петров А. А. и Вострецова М. В. Особенности течения беременности, родов и послеродового периода при болезни Боткина. Рефераты докладов научной сессии научно-исследовательского института охраны материнства и младенчества, Свердловск, 1955, стр. 68.
- Раевская Н. Т. Течение беременности у женщин, больных бруцеллезом. За социалистическое здравоохранение Узбекистана, 1954, 4, 90—94.
- Раевская Н. Т. Витамин С у беременных, больных бруцеллезом. Медицинский журнал Узбекистана, 1958, 8—9, 67—70.
- Ренигер-Арешева М. Л. Беременность и малярия. Ереван, 1944.
- Сахаров П. П. и Гудкова Е. И. Листереллезная инфекция. М., 1959.
- Светлов П. Г. Особенности ранних периодов онтогенеза млекопитающих в свете общей эмбриологической и медицинской проблематики. Тезисы докладов совещания эмбриологов в Ленинграде. Л., 1955, стр. 142—143.
- Сергеев Н. В. и Пакторис Е. А. Влияние беременности на исход болезни Боткина и некоторые вопросы врачебной тактики. Вопросы охраны материнства и детства, 1959, 4, 3, 73—77.
- Смалин Н. И., Игнатова В. В. и Выговский А. П. К вопросу о роли бруцеллезной инфекции в этиологии самопроизвольных выкидышей. Казанский медицинский журнал, 1940, 2, 69—71.
- Степанов Л. Г. Токсоплазмоз в акушерстве. Акушерство и гинекология, 1956, 1, 64—66.
- Тареев Е. М. Внутренние болезни. М., 1951.
- Трофимов М. Я. Организация работы по профилактике и лечению венерических заболеваний среди беременных и гинекологических больных. Материалы трудов 3-го съезда акушеров-гинекологов Челябинского областного отдела здравоохранения. Челябинск, 1954, стр. 13—16.
- Улитина И. А. Неведомый сифилис у женщин. В кн.: Научные записки по дерматологии и венерологии врачей Кубани. Краснодар, 1958, 2, 177—183.
- Феликс Р. И. Аборт женщины при бруцеллезе. Акушерство и гинекология, 1946, 2, 14—25.
- Хазанов М. А., Красноперко Р. А. Гиль Т. Ф. Токсоплазмозная инфекция. Материалы научной сессии, посвященной 40-летию БССР. Минск, 1958, стр. 242—243.
- Харитонов М. А. Малярия и беременность. Труды 6-го съезда Всесоюзного общества гинекологов и акушеров. М., 1925, стр. 445—447.
- Чеботарев Д. Ф. Болезнь Боткина. В кн.: Д. Ф. Чеботарев. Внутренняя патология в клинике акушерства и гинекологии. Киев, 1960, стр. 99—104.
- Эрлих Л. И. Показания к лечению и лечение беременных сифилитичек. Акушерство и гинекология, 1940, 2, 76—79.
- Ярцев А. Д. Клинические особенности течения беременности и родов при листереллезе. Тезисы докладов на 12-й научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1960, стр. 41.

К разделу инфекционный гепатит и беременность

- Гармашева Н. Л. Участие материнского организма в развитии эмбриона. В кн.: Проблемы эмбриологии. Л., 1956, 256—261.

- Грамматикати И. Н. К терапии соединительных наращений в гортани и дыхательном горле. Еженедельная клиническая газета Боткина, 1881, 24, 428—437.
- Груздева Н. Г. Болезнь Боткина и беременность. Автореферат кандидатской диссертации. Киев, 1955.
- Грецова Н. Т. и Шамсутдинова А. Г. В кн.: Вопросы инфекционной патологии Узбекистана. Ташкент, 1959, 81—87.
- Даниахий М. А. Течение острого эпителиального гепатита у беременных. Клиническая медицина, 1945, 4—5, 72—73.
- Довженко Г. И. К вопросу о кровотечениях в послеродовом периоде у рожениц, страдающих паренхиматозным гепатитом или желтой острой дистрофией печени. Акушерство и гинекология, 1958, 6, 26—31.
- Жендринский И. П. Беременность и болезнь Боткина. Тезисы докладов 10-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, стр. 159—160.
- Жуматов Х. Ж. и Дардик Ф. Г. Эпидемический гепатит у беременных. Акушерство и гинекология, 1958, 6, 26—31.
- Закиров И. З. Течение беременности при болезни Боткина. В кн.: Тезисы докладов 10-й научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1958, 60—61.
- Закиров И. З. Антитоксическая функция печени у здоровых беременных. Медицинский журнал Узбекистана, 1959, 3, 21—22.
- Закиров И. З. О самопроизвольном прерывании беременности при болезни Боткина. Материалы 3-й научной конференции ученых города Самарканда. Самарканд, 1961, стр. 269—270.
- Карлова А. П. К вопросу об эпидемическом гепатите у новорожденных детей. Педиатрия, 1956, 6, 46—49.
- Коробкова К. П. Болезнь Боткина и беременность. Реферативные доклады 3-му областному съезду акушеров-гинекологов. Волгоград, 1959, 27—28.
- Кочергинский А. З. и Билинчис С. Я. Влияние болезни Боткина на течение и исход беременности. Здравоохранение (Кишинев), 1959, 5, 22—25.
- Левин А. И. Болезнь Боткина у беременных. В кн.: Вопросы клинической медицины. Пермь, 1957, стр. 39—43.
- Лехтман М. Н. и Ищенко И. М. Беременность и болезнь Боткина. Советское здравоохранение Киргизии, 1959, 4, 37—40.
- Малиповский М. С. Острые гепатиты и токсическая желтуха у беременных. В кн.: Острые гепатиты. Труды 16-й научной конференции врачей Московской области. М., 1950, стр. 110—117.
- Мансуров Х. Х. и Пароменко А. Г. Некоторые особенности течения болезни Боткина в Таджикистане. Сборник научных работ Академии наук Таджикской ССР. Сталинабад, 1955, 32, 15—23.
- Миронов М. М. К статье Д. Е. Шмундана — материалы к вопросу об острой желтой атрофии у беременных. Врачебное дело, 1922, 1—2, 35—36.
- Мурзалиева Х. Е. Болезнь Боткина и беременность. Здравоохранение Казахстана, 1957, 12, 19—96.
- Мусамбаев И. К. Актуальные вопросы изучения эпидемического гепатита. Медицинский журнал Узбекистана, 1958, 8—9, 83—86.
- Мусамбаев И. К. Инфекционный гепатит. Ташкент, 1961.
- Мясников А. Л. Острый гепатит и беременность. В кн.: 30 лет научной врачебной деятельности профессора Н. И. Горизонтова. Новосибирск, 1935, стр. 156—161.
- Науменко А. Б. О течении беременности и родов при болезни Боткина. Здравоохранение Таджикистана, 1900, 5, 43—45.
- Осипова В. И. К вопросу о течении болезни Боткина у беременных. Здравоохранение Белоруссии, 1959, 12, 14—17.
- Пакторис Е. А. Заболевания эпидемическим гепатитом и его исходы у беременных. Труды 8-го республиканского съезда медицинских работников Киргизской ССР. Фрунзе, 1959, стр. 126—133.
- Петров-Маслаков М. А. и Новиков Ю. И. Беременность, роды и послеродовой период при заболеваниях печени. В кн.: Поздние токсикозы беременности. М.—Л., 1955, стр. 146—155.
- Романов Ю. А. Особенности течения болезни Боткина при беременности и в годы лактации. Советская медицина, 1961, 5, 33—36.
- Руднев Г. П. Патогенез болезни Боткина. В кн.: Проблема острого гепатита. Киев, 1900, 38—40.
- Рысс С. М. Витамины. Л., 1950.
- Светлов П. Г. Значение поврежденных эмбрионов на ранних стадиях развития в патогенезе внутриутробных заболеваний. В кн.: Патология физиология внутриутробного развития. Л., 1959, стр. 114—129.

- Сергеев Н. В., Пакторис Е. А. Влияние беременности на исход болезни Боткина и некоторые вопросы врачебной практики. Вопросы охраны материнства и детства, 1959, 3, 73—76.
- Семендяева М. Е. Лечение болезни Боткина. Советская медицина, 1960, 2, 10, 18.
- Солонович Л. Г. О показаниях и противопоказаниях к прерыванию беременности при болезни Боткина. Советская медицина, 1958, 4, 123—126.
- Сюрина В. Я. Клиническое лечение беременности при болезни Боткина. Здравоохранение Туркменистана, 1957, 6, 7—13.
- Ставская Е. Я., Погаллер А. М. и Картышева М. Г. О взаимосвязи заболеваний печени и желчных путей с нарушением состояния и функции женских половых органов. Советская медицина, 1960, 1, 65—71.
- Тареев Е. М. Болезнь Боткина. БМЭ, М., 1958, 4, 239—248.
- Тареев Е. М. Клиника, профилактика и лечение болезни Боткина в условиях жаркого климата. Клиническая медицина, 1953, 12, 3—11.
- Темпер Б. А., Мороз Р. И. и Чернышева А. В. О течении болезни Боткина у беременных. Клиническая медицина, 1959, 2, 67—71.
- Тер-Григорьева Е. Н. Патологическая анатомия болезни Боткина. БМЭ, М., 1958, 4, 248—253.
- Файн О. И. и Брушлинская Н. Б. Болезнь Боткина и беременность. Научные труды больницы имени Боткина. М., 1959, 5, 1, 333—345.
- Фарбер Н. А. Диагностика, клиника, течение болезни Боткина у беременных. Тезисы межобластного совещания по острым кишечным заболеваниям. Иваново, 1959, стр. 82—84.
- Хрущева Н. А. К вопросу о врожденном и инфекционном гепатите у детей. Вопросы охраны материнства и детства, 1959, 3, 83—86.
- Шапиро В. С. К вопросу о течении болезни Боткина у беременных и ее влиянии на плод. В кн.: Болезнь Боткина. М., 1956, стр. 100—112.
- Шварц Л. С. Болезнь Боткина. Саратов, 1954.
- Шмундак Д. Е. Материалы к вопросу об острой желтой атрофии печени у беременных. Врачебное дело, 1922, 1—2, 31—31.
- Гавриле И., Жосан Р., Фрэцилэ О. Эпидемический гепатит у беременных женщин. Румынская медицина. Обзорение, 1958, 4, 45—48.
- Coja N., Opa M., Stanca D. Graviditates si hepatita epidemica Obstet. ginec.. 1957, 5, 4, 321—328.
- Collins D. L. Neonatal hepatitis Canad. med. ass. j., 1956, 75, 10, 828—832.
- Ezes H., Bourdon R. Les hepatites icterigenes graves d'allure virale au cours de la gestation. Gynec Obst., 1956, 55, 3, 288—311.
- Ellegast H., Gumpesberger G., Rissel E., Wewalka F. Virushepatitis und Graviditat. Wien. klin. Wsch., 1954, 66, 3, 42—48.
- Hahack G. A., Martini G. A. Hepatitis und Schwangerschaft. Dtschr. med. Wschr., 1952, 77, 2, 40—42.
- Hellbrügge Th. Fr. Intrauterine Fruchtschädigung durch Hepatitis epidemica. Ann paediat., 1952, 179, 226—238.
- Kellogy C. S., Wesp J. E. Infectious hepatitis during pregnancy and its effect upon fetus. Am. J. Obst. a. gynec., 1951, 62, 1153—1156.
- Mansell R. V., Brooklyk N. J. Infectious hepatitis in the first trimester of pregnancy and its effect on the fetus. Am. J. Obst. a. gynec., 1955, 69, 5, 1136—1139.
- Martin G. A. Hepatitis und Schwangerschaft. Schweiz. Ztschr. allg. Path. Bakt., 1953, 16, 3, 475—482.
- Otto H. Embryopathie und Neugeborenen Icterus durch hepatitis epidemica Während der Gravidität. Zschr. ges. inn. Med., 1957, 12, 21, 982—987.
- Roth L. G. Infectious hepatitis in pregnancy. Am. J. Med. Sc., 1953, 225, 139—146.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Аборт 46—49, 165
— искусственный 46, 69, 165
— лихорадочный неосложненный 73
— — осложненный 73
— привычный 54, 55
— самопроизвольный 46, 47—69, 87—93
— — причины 47, 48, 56, 58
— — — вызывающие 56—58
— — — половые излишества 56, 57
— — — прочие патологические состояния 58
— — — психические травмы 56, 57
— — — физические травмы 56
— — — предрасполагающие (первичные) 48—56
— — — — нарушение функции железа внутренней секреции 51—54
— — — — острые инфекции 48, 49, 368
— — — — хронические интоксикации 51
— — — — — инфекции 49, 371, 374
— — — — — неинфекционные 50
— — — — — органические заболевания — гипертоническая болезнь 50
— — — — — нефрит 50, 51
— — — — — сердца 50
— — — — экзогенные 47
— — — — эндогенные 47
— — — — заболевания половых органов 55
— — — — — аномалии развития 55
— — — — — недоразвитие матки 55
— — — — — воспалительные 55
— — — — — опухоли матки (фибромиомы) 55
— — — — — шейки матки 56
— — — — — патологическое состояние оплодотворенного яйца 56
— — — — септический 74, 81
— — — — классификация 59
— — — — начавшийся 59
— — — — — лечение 66, 67
— — — — неполный 60
— — — — — лечение 68
— — — — полный 60
— — — — — лечение 69
— — — — — шеечный («в ходу») 59, 77
— — — — — — лечение 67, 68
— — — — — угрожающий 58
— — — — — — лечение 63—66
— — — — — лечение 61—69
- Авитаминоз 53, 54
Аденомиомы 358
Альбуминурия 221, 275
Аминазин, применение 237, 238, 245
Амниотические нити (связки симонартовские) 256
Ампулярная беременность 121
Ампутация матки надвлагалищная 158
— — суправагинальная 284, 351
Анемия беременных 133, 144, 283, 320
— — гемолитическая врожденная 322
— — гиперхромная (пернициозоподобная) 321, 372
— — — железодефицитная 320
— — — физиологическая 319
Аномалия акушерского характера 91
— взаимоотношения 337, 338
— количества 337, 338
— отнадающей оболочки 254, 255
— положения 337, 338
— почек беременных 337
— структуры 337, 338
Аntenатальная гибель плода 296, 297
Антибиотикотерапия 81, 156, 361, 369, 374, 377, 380
Аппендицит у беременных 348
— — — диагностика 349
— — — исходы 351
— — — лечение 349, 350
— — — причины возникновения 348
Артериальное давление 221
— — динамика 222
— — лечение 237, 238
Артериография при внематочной беременности 146
Асинклитическое вставление 16
Асфиксия плода 23
— — внутриутробная 297
Атония матки 21
Атрофия печени желтая 251, 252
Аутогемотерапия 141
Ахлоргидрия хроническая 341
- Беременность ампулярная 121
— и болезнь крови 318—325
— брюшная 160—163
— — вторичная 160
— — первичная 160
— внематочная (эктопическая) 120—157, 283
— — виды 121
— — — многоплодная 122

- Беременность внематочная, виды, повторная 122
- — — троескратная 122
 - — — исходы 156
 - — — клиника 130
 - — — прервавшейся 132, 154
 - — — прерывающейся 133—146
 - — — развивающейся 131, 132
 - — — лечение 146—156
 - — — консервативное 146, 147
 - — — хирургическое 147, 156
 - — — — методика операций 150—156
 - — — — обезболивание 148, 149
 - — — — показания 148
 - — — патологическая анатомия 126—130
 - — — профилактика 163
 - — — редкие формы 157
 - — — этиология 122—125
 - миома круглых связок 352
 - — матки 352—358
 - многоплодная 7, 28, 276
 - — возникновение 10
 - — течение 10
 - недонашивание 87, 372
 - опухоли яичника 359
 - рак влагалища 364
 - — шейки матки 362—364
 - роды при одной почке 339
 - рудиментарного рога матки 159
 - течение при гипертонической болезни 295, 298
 - трубная 270
 - яичниковая 159
- Бесплодие 352
- Биамниоты 11
- Биологическая несовместимость крови матери и плода 54, 94
- Болезнь Боткина 91, 346, 380
- Вакеза и беременность 324
 - Верльгофа и беременность 324
 - желчнокаменная 347
 - почеч, беременность 331—337
 - — — аномалия почек 337
 - — — корковый некроз почек 331, 332
 - — — нефриты 337
 - — — пиелиты 333
- Болезнь почечнокаменная 336
- Блокада новокаиновая 130, 332
- Бруцеллез, беременность 90, 373
- — диагностика 344
 - — лечение 374
- Вакцинация новорожденных 329
- Ведение родов при многоплодии 19—21
- — — ножном предлежании 40
 - — — тазовом предлежании 32, 34—40
- Вес беременных 223, 224
- Витамин Е 65
- Витаминотерапия беременных 103, 105, 249, 312
- — при заболевании сердца 312, 313
 - — — недонашивание беременности 103, 105
- Внематочная беременность 120—163, 270, 283, 295, 298
- — брюшная 160
 - — интерстициальная трубная 156—158
- Внематочная беременность прерывающаяся по типу разрыва плодместилища 133—135
- — — — — трубного выкидыша 135—146
 - — редкие формы 156—163
 - — рудиментарного рога матки 159
 - — яичниковая 159, 160
- Водянка беременных 211, 221
- — лечение 231, 232
- Выкидыш 173, 84, 94, 128, 136, 371
- задержавшийся 84
 - инфицированный 73, 77—81
 - — лечение 77, 82
 - искусственный 94
 - киста яичника 360
 - криминальный 71—73
 - маточный 136, 137, 143
 - трубный 127, 128, 132, 135, 136, 160
 - — отличительные признаки 136, 143
- Выскабливание матки диагностическое 277, 280
- — пробное 138
 - — при пузырьном заносе 281
- Гельминтозы беременных 345
- Гематома перитубарная 128, 136, 146, 156
- широкой связки 130
- Гемолитические заболевания плода 94
- Гемосальпинкс 146
- Гепатит инфекционный 380—383
- — диагностика 381
 - — клиника 381
 - — прогноз беременности 381, 382, 383
- Гидрамнион 18
- Гидрорея амниальная 255—257
- децидуальная 254, 255
- Гипертоническая болезнь и беременность 212, 220, 247, 248, 285—303
- — и ведение беременности 298
 - — диагностика 288
 - — лечение 239, 240
 - — осложнения беременности 298
 - — профилактика осложнений 302
 - — стадии 286, 287
 - — течение беременности 295—297
 - — частота 285
- Гипертония 212, 215, 220, 221, 282, 287
- декомпенсированная 287
 - компенсированная 287
 - латентная 287
 - транзиторная 287
 - эссенциальная 282
- Гиперхолестеринемия 347
- Гиповитаминоз D 251, C 374
- Гипоксемия 214
- Гипопротеинемия 231
- Гистологическое строение плаценты при многоводии 265
- Глазное дно, изменения 179, 213, 293
- Головное предлежание 23
- Гонорея и беременность 370, 371
- Гормон желтого тела 52, 64, 95, 125
- гонадотропный 279, 280
- Гормонотерапия 103
- Грипп, беременность 367

- Мертворожденность при срочных родах 21
 — — ягодичном предлежании 32
 Метод Глаубера 278
 — Морисе — Левре — Ляшанеля 26, 38
 — ручного пособия 32, 38
 — Штейна-Курдиновского 281
 Метрит матки 376
 Миокардиодистрофия 314
 Миокардит 315, 316
 — ревматический 315
 — — лечение 317
 — — течение 315
 Миомы матки 352
 Множестомия консервативная 356
 Многоводие 91, 264—269
 — лечение 267, 268
 — причина 264, 265
 — распознавание 266
 — роды 268
 — течение 266, 267
 Многоплодие 7, 9, 10, 14, 17, 19, 21, 91
 — ведение родов 21—24
 — диагностика 14—17
 — однойяйцевое 11
 — многояйцевое 11
 — причины 10
 — роль наследственности 9
 — течение беременности 17—19, 28
 — — родов 19—21
 — частота 7, 8
 Моноамниотичность 11
 — вторичная 11
 — первичная 11
 Наложение щипцов 23
 — — показания 310
 Нарушение вегетативной нервной системы 172
 — — интермедиарного обмена углеводов 172
 — — мозгового кровообращения 301
 — — функции печени 172
 «Невроз беременных» 170
 Недонашивание беременности 87, 103, 105—108
 — — диагностика 98—101
 — — клиника 98—102
 — — лечение 102—108
 — — причины 88—98
 — — профилактика 108—110
 Некроз миомы 357
 Нефрит беременных 203, 215, 247, 337
 Нефролитиаз 336
 Нефролитиаз лечение 336, 337
 — этиология 336
 Нефропатия беременных 213, 219, 221, 333
 — — исходы 245, 246
 — — лечение 232—239
 — — — гормональное 235
 — — — диетой 232
 — — — медикаментозное 232—234, 237—239
 — — — переливанием крови 239
 Нефрэктомия 339
 Низведение ножки профилактическое 44
 Новообразования женских половых органов 352—364
 Обмен водно-солевой 227
 Обменные столы 232
 Оболочка децидуальная 130
 Общие инфекции при беременности 366, 371
 — — — — бруцеллез 373, 374
 — — — — грипп 367
 — — — — гонорея 370, 371
 — — — — листериоз 375
 — — — — малярия 371
 — — — — сифилис 368—370
 — — — — тифы 368
 — — — — токсоплазмоз 378
 Овариотомия односторонняя 360
 Околоплодные воды
 — — химический состав 365, 379
 Оксигеметрия беременных 214, 303
 Операция радикальная 358
 Опухоль замочная кровяная 128, 143, 146
 — — — — операция 154—156
 — — — — матки 28
 — — — — плаценты 260
 — — — — придатков воспалительная 143
 — — — — вульвы 264
 — — — — яичников 359—362
 — — — — двусторонняя 359
 — — — — злокачественная 361, 362
 — — — — метастатическая 362
 Осложнения при родах 43
 — — — — запрокидывание ручек 43
 — — — — остановка продвижения ягодиц 43
 — — — — ущемление головки 43
 Остаточный азот в сыворотке крови 226
 Остеомаляция 251
 Отек беременных 241, 221, 275
 — мозга беременных 222
 — плаценты 256
 — плода 256
 Отслойка сетчатки при нефропатии 214
 Падение кровяного давления 133, 148
 — сердечной деятельности 148
 Патология плаценты 95, 96
 Пельвеоперитонит гнойный 82, 83, 143
 Перезрелость плода при перенашивании 116
 Перекручивание субсерозных узлов 354
 Переливание крови 148, 156, 163, 239
 — — — — заменное 81
 — — — — обратное 154
 Перенашивание беременности 110
 — — ведение ее 117—119
 — — диагностика 115—117
 — — клиника 116
 — — причины 112—115
 Период изгнания плода 33
 Перитонит генерализованный 82, 83
 — тазовый 143
 Пиелиты у беременных 252, 333, 334, 336
 Пиелография 335
 Пиелонефрит 334
 Пиурия 333
 Плацента 228, 257—260, 265, 372, 376
 — — аномалии ее 257
 — — — — добавочная 258
 — — — — множественная 258
 — — — — окончатая 258
 — — — — перепончатая 258
 — — — — гистологическое строение при многоводии 265

- Планта, жировое перерождение 260
 — инфаркты 259
 — кисты 260
 — новообразования 260
 — обызвествление 260
 — предлежание 374
 — при малярии 372
 Плевистое прикрепление пуповины 264
 Плод, аномалии положения 354
 — асфиксия 23, 297
 — биологическая несовместимость крови 54, 94
 — бумажный 12
 — внутриутробные заболевания 378
 — гемолитическое заболевание 94
 Пневмония аспирационная 376
 — туберкулезная 328
 Пневмоторакс искусственный 328, 329
 — экстраплевральный 328
 Предлежание плода головное 23
 — — ножное 40
 — — тазовое 32, 34—40
 Поворот на ножку 23
 Повышение функции гипофиза 171
 Полиц плацентарный 85
 — — лечение 85
 — шейки матки 363
 Полиэмбриония 11
 Понижение функции паразитовидных желез 171
 Почка, аномалия 337, 339
 — дистония 338
 — некроз корковых 331, 332
 Прегнандиол 96
 Преэклампсия (эклампсизм) 216, 219
 — лечение 240
 Признак Промптова 149
 Проба адреналиновая 179
 — аллергическая 379
 — пилокарпиновая 179
 Профилактика родов 248
 Псевдоуремия эклампсическая 294
 Психопрофилактика родов 249
 Психотерапия при недонашивании 103, 106
 Птиализм 164, 171, 252
 Пузырный запас 56, 99, 216, 269—283
 — — диагностика 276—281
 — — клиника 274
 — — — альбуминурии 275
 — — — кровотечения 274, 275, 281
 — — — отека 275
 — — — увеличения матки 274
 — — — лечение 281, 282
 — — — патологическая анатомия 270
 — — — — биологические свойства 271
 — — — — химический состав пузырьков 271
 — — — разрушающий (деструирующий) 282
 — — — — лечение 283
 — — — — прогноз 283
 — — — — этиология 282
 — — частота 272
 — — — этиология 272, 273
 Пункция заднего свода влагалища пробная 143, 144, 146
 Пуповина 261—264
 Пуловина, анатомия 261
 — длинная 261
 — короткая 261
 — обвитие 262
 — перекручивание 263
 — сужение пупочной вены 263
 — кисты истинные 264
 — — ложные 263
 — опухоли 264
 — плевистое прикрепление 264
 — разрыв 263
 Пурпура тромбопеническая 324
 Разрыв плодместилиц внутренних 146, 372
 Рак влагалища 364
 — шейки матки 352, 362—364
 Рвота беременных 164—200, 342
 — — лечение 185—198
 — — — бромкофеиновое 185
 — — — витаминотерапия 190—192
 — — — гормонотерапия 193
 — — — искусственными абортами 198
 — — — лечебно-охранительным торможением 186
 — — — методом «защитной» адсорбции 198
 — — — переливанием крови 196
 — — — питательными растворами 194
 — — — промыванием желудка и кишечника 196
 — — — речевое (психотерапия) 187
 — — — сном 186
 — — — условнорефлекторное 187
 — — — физиотерапевтическое 187, 188
 — — — диатермия солнечного сплетения 190
 — — — — ионогальванодиатермия солнечного сплетения 190
 — — — — ионтофорез 189
 — — — — кальцийионтофорез 189
 — — — — новокаионионтофорез 189
 — — — причины 165—170
 — — — профилактика 199
 — — — симптоматология 164, 165, 175
 — — — — расстройств диспепсических 164, 171, 175
 — — — — нервной системы 171, 173, 174, 176
 — — — — отоневрологических 178
 — — — — питания и обмена веществ 171, 172, 180
 — — — — недостаточность витаминов 171, 178, 180—184
 — — — — сердечно-сосудистых 171, 176
 — — — степени 171
 — — — фаза дистрофии 171, 174
 — — — невроза 171
 — — — — токсикоза 171
 — — — — течение 171
 Реакция Аншейма-Цондека 139—141, 352
 — Бюрне 374
 — гормональные биологические 139, 140, 141
 — Райта 374
 — Себин—Фельдмана 379
 — сперматозоидная 139, 140
 — сперматурическая 278 (Галли Майнини)

- Реакция Фридмана 139, 141
 — Хеддльсона 374
 — хориальный гонадотропин 277
 Ревматические пороки сердца 304
 — — — лечение 311—313
 — — — течение 305, 307
 Резус-фактор 54, 94
 Рейвфузия крови 154
 Рентгенокимография сердца 292, 293
 Развитие плода 257
 — плодного яйца 254—284
 — — — аномалия отпадающей оболочки 254, 255
 — — — — плаценты 257—260
 — — — — пуповины 261—264
 — — — маловодие 255
 — — — первичное (идиопатическое) 255, 256
 — — — — травматическое (вторичное) 255, 256
 — — — — — причины 256, 257
 — — — — — многоводие 264—269
 — — — — — пузырный занос 269—282
 — — — — — разрушающий 283—284
 Разрыв плодместилища 127, 129, 135, 159, 160, 162
 Разрыв плодместилища внутренний 127, 128, 157
 — — — наружный 129, 130, 133, 135, 157
 — — — — — трубы 129, 130, 133, 151
 Роды при многоводии 268
 — — — тазовом предлежании 43
 Родоразрешение влагалищным путем 350
 — искусственное 317
 — преждевременное 308
 Рудиментарный рог матки 159, 277, 280

 Сальпингиты 124
 Саркома яичника 361
 Связки симонартовские 256
 Сердцебиение плода 15, 28, 40
 — — — отсутствие 275
 Симптом Блюмберга-Щеткина 133
 «Симптом колпачка» 136
 — отека пальцев 212
 Симфизеопатия 251
 Сифилис 88, 368
 Сосудистые расстройства при нефропатии 213, 214
 — — — — токсикозе 227
 Спазмофилия 252
 Сперматурическая реакция 278
 Спинно-мозговое давление при токсикозе беременности 244
 — — — жидкость 377, 379
 Спленомегалия тромбофлебитическая 324
 Спленэктомия при анемии 323
 Способ марсупиализации 162
 Стимуляция родовой деятельности 118
 Схема В. В. Строганова 241

 Тазовые предлежания плода 25—45
 — — — ведение родов 32, 34, 35, 37, 38, 40
 — — — — — профилактика осложнений 33, 34
 — — — — — диагноз 27
 — — — — — история вопроса 25
 — — — — — механизм родов 30
 Тазовые предлежания плода, положения 27, 28
 — — — — — коленные 27
 — — — — — ножные 27, 28
 — — — — — ягодичные 27, 28
 — — — — — причины возникновения 27
 — — — — — частота 27
 Тифы, беременность 368
 Токсикозы 14, 17, 130, 200—253, 291, 294, 372
 — второй половины беременности 200—250
 — — — — — диагностика 218, 224
 — — — — — исходы 245—247
 — — — — — летальность 246
 — — — — — классификация 209
 — — — — — клиника 211—227
 — — — — — водянки (отека) 211
 — — — — — гипертонии 212, 215, 220, 221, 239
 — — — — — нефропатии 213—216, 219, 221, 232—239
 — — — — — преэклампсии 216, 219, 240
 — — — — — эклампсии 217, 219, 222, 226, 240
 — — — — — лечение 229—245
 — — — — — диета 229—232
 — — — — — лечебно-охранительным режимом 229—240
 — — — — — медикаментозное 231—232
 — — — — — обмен веществ 224—227
 — — — — — патологическая анатомия 227—229
 — — — — — — кровоизлияний 227
 — — — — — — тромбозов 227
 — — — — — профилактика 248
 — — — — — частота 200
 — — — — — этиология, патогенез 200—207
 — — — — — — теория аллергическая 204
 — — — — — — гемодипамическая 203
 — — — — — — гормональная 205
 — — — — — — кортико-висцеральная 207
 — — — — — — плацентарная 206
 — — — — — — почечная 201, 203
 — — — — — — повторные 248
 — — — — — — поздние 164, 200, 218
 — — — — — — прочие формы 250—252
 — — — — — — астма бронхиальная 252
 — — — — — — варикозные расширения вен 250
 — — — — — — — причина 250
 — — — — — — желтая атрофия печени острая 251, 252
 — — — — — — кариез зубов 252, 253
 — — — — — — остеомалиция (симфизеопатия) 251
 — — — — — — птериализм 252
 — — — — — — пиелит 252
 — — — — — — спазмофилия 252
 — — — — — — тетания 252
 — — — — — — хорея 252
 — — — — — — ранние 164, 166, 170
 Токсоплазмоз, беременность 378—380

- Токсоплазмоз, диагностика 379
 — заражение 378
 — лечение 380
 — патологическая анатомия 380
 — частота 380
 Торакопластика 328
 Теория овулярная 273
 Тифы 90
 Травма физическая 93
 Тромбобеническая пурпура (тромбония эссенциальная) 324
 Трубная беременность 121, 130, 151
 — — двусторонняя 122
 — — односторонняя 122
 — — двойней 122
 — — отличительные признаки 142
 Трофобласт (образование) 122
 Туберкулез беременных 327—330
 — — легких 90
 — — лечение 328, 329
 — — милиарный 327
 — — мочевой системы 335
 — — показания к прерыванию беременности 330
 — — проявление болезни 327
 Удаление желтого тела трубы 158
 Уремия 331
 Уродства плода 378, 380, 384
 Фиброаденома 358
 Фибромиома 55
 Физиотерапия при недонашивании беременности 103, 105
 Фреикоалкоголизация 328
 Френикус 133, 135
 Холецистит 347
 Хориоэпителиома 275, 280, 281, 283, 364
 Цирроз печени 347
 Чревосечение при внематочной беременности 150
 Шок абдоминальный 133, 135
 — перитонеальный 147, 148, 156—158, 160
 Эклампсия 130, 217, 219, 226, 228, 240, 245, 275, 294
 — исходы 245—248
 — коматозное состояние 217
 — лечение 240—245
 — — медикаментозное 241
 — — охранительным режимом 240, 241
 — — хирургическое 245
 — прогноз 218
 — продромальный период 217
 Эclamпсическая псевдоуремия 294
 Экстирпация матки 284
 Экстраовулярное развитие яйца 256
 Эктопическая беременность (см. внематочная) 120, 121, 159
 Эмбриотомия 25
 Эндо 304
 Эндометрит 48
 — децидуальный 254
 Эндомиокардит 305, 306, 309, 315
 Эндосальпингиты 125
 Энцефалопатия гипертоническая 294, 297, 301
 Энуклеация миоматозного узла 355
 Эрбовский паралич 43
 Эритремия и беременность 324
 Эрозии 363
 Язва двенадцатиперстной кишки 341
 — желудка 341, 342
 Яичниковая беременность 159
 — — интерстициальная 159
 — — интрафолликулярная 159
 — — эпиеварияльная 159

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ

а) Отечественные авторы

- Абрикосов А. И. 270
Абуладзе Д. А. 157
Агаронов А. М. 47, 49, 93, 104
Александров А. В. 123
Александровский В. С. 201, 208
Александров М. С. 135, 140, 148, 150, 156, 355
Аль Г. Э. 49
Альперн Д. Е. 169
Аловский А. Д. 70, 120, 121, 122, 123, 125, 132, 135, 137, 148, 156
Али-заде Ф. М. 54
Андреева Е. И. 202
Аничкова Э. Я. 61, 67
Антонова А. Ф. 292
Антошина О. Н. 139
Ануфриев А. А. 166, 167
Арешев Г. Я. 372
Архангельский Б. А. 44, 353
Астахов С. Н. 92, 166, 207
Астринский С. Д. 370, 371
Аширова З. П. 117, 118
Ашман А. А. 372
- Бабаев Д. Г. 374
Баженова В. И. 50
Байздренко Н. Б. 80
Бакит Г. А. 92
Бакиева Р. Г. 73
Бакшт Г. А. 105, 141, 190, 370
Баратанов П. П. 140
Барнагян-Гадзиева А. М. 52, 53, 55, 62
Бастанова Л. И. 18, 19, 21, 23
Бечук Л. С. 53, 54, 354
Безуглов Б. П. 169
Беккер С. М. 57, 63, 65, 104, 116, 200, 207, 208, 209, 210, 221, 285, 289, 292, 296, 297, 302, 341, 366
Бекман В. Г. 120
Белецкая Л. Е. 382
Белошапко П. А. 17, 92, 94, 220, 228
Белубекян А. И. 373
Беляева Е. А. 64
Бескровная Н. И. 207
Билинкис М. А. 355, 382
Бирман А. С. 122
Бодяжина В. И. 9, 10, 14, 17, 18, 19, 20, 21, 23, 215, 226, 236, 296
Боевская Г. И. 369
Болгова А. Т. 104, 367
Боярская С. Г. 249
- Богоров И. И. 53, 92, 207
Бойко П. А. 7
Боткин С. П. 201, 380
Брауде И. Л. 48, 137, 141, 145, 147, 154, 353
Братушиц А. Я. 213
Бровкин Д. П. 208, 243, 244, 246, 248
Бронштейн А. М. 185, 187
Быков К. М. 205
Брюхатов Н. Д. 197
Бубличенко Л. И. 67, 72, 73, 75, 78, 80, 333, 354, 358
Будагян В. А. 373
Букшпан Э. И. 179
Булатова Т. П. 362
Бутомо В. Г. 50, 63, 96, 360, 371, 372
Бурханов А. И. 19, 122
Буханов Я. Г. 96
- Вагнадзе К. Д. 132
Вайсман Л. Э. 97
Ванецян Н. Г. 361
Варнаков А. Я. 197
Васильев-Чеботарев А. А. 166
Васнецов Н. С. 364
Васюк Н. А. 364
Веденяпинский П. И. 20
Венцковский М. К. 185
Вейц Ф. С. 75
Верхацкий Н. П. 98, 103
Викулов А. О. 257, 273
Виноградова Ю. А. 373
Виридарский С. Г. 174
Вихляева Е. М. 9, 14
Власов-Денисов В. Н. 201, 208
Войно-Ясенецкий М. В. 372
Волкова Л. Т. 95, 98
Воронцов А. А. 54
Воронецкий С. П. 110, 111, 116
Вундер 140
Выговский А. П. 374
Выдрин 122
Вылегжанин А. И. 204, 220, 221, 276, 289, 291
Выренков Е. А. 197
- Гавровский Н. 17
Гаевич Е. И. 185
Гаевский С. 8
Ганелина М. А. 105
Гармашева Н. Д. 47, 383

- Геккер Э. Н. 207
 Гентер Г. Г. 27, 32, 41, 47, 120, 164
 Гительсон Ю. Э. 51
 Глаз И. Э. 53, 72
 Годунова Н. К. 91
 Голендухина Л. В. 20
 Головацкая Г. И. 378, 380
 Горват В. Ф. 191
 Горвиц М. И. 164, 165, 180, 181
 Горизонтов П. Д. 123, 202, 204, 221, 289
 Горизонтов П. Д., Андреева Е. И. 289
 Гофман Г. Е. 122, 125, 139, 156
 Гранат Л. Н. 90, 352, 354
 Грачева А. А. 98
 Гращенко В. И. 118, 186
 Гребенюк М. И. 66, 105
 Грецова Н. Т. 384
 Гринер С. А. 370, 371
 Груздев В. С. 16, 27, 122, 123, 126, 132, 156, 265, 273, 354, 355, 356
 Груздев Н. Г. 252, 382, 383, 384
 Грязнова И. М. 146
 Губарев А. П. 146, 147, 161
 Губергриц Д. С. 166
 Гудков Е. П. 375
 Гузин С. Л. 96
 Гулевич М. Г. 358
 Гуревич Е. И. 201
- Давиденко И. Л. 90
 Давыдов В. И. 94
 Давыдов Л. Я. 56
 Даниахий М. А. 190, 381, 382, 384
 Дардик Ф. Г. 381
 Дашковская Е. Н. 96, 360
 Деранкова Е. Б. 105, 372
 Дерчинский Г. Д. 77, 78
 Дешба З. А. 7
 Дикань И. Я. 21
 Дмитриев А. Д. 352, 353, 354, 356, 358
 Дозорцева Г. Л. 62
 Долгополов Н. И. 7
 Долин А. О. 187
 Дорожина В. С. 63
 Дубинина М. А. 372
 Дульцин Я. А. 66, 70
 Дьяконов В. В. 148
- Егорова А. П. 375, 379
 Егоров Б. А. 181, 200
 Езиашвили И. Н. 369
 Емельянчик Л. О. 186
 Ершова А. С. 186
 Ешешвили И. И. 187
 Ефимова Ю. Ф. 9, 14
 Ефимов Б. И. 349, 350
- Жарковская А. С. 364
 Жендринский И. П. 346, 383, 384
 Жигунов К. М. 140
 Жиратко 14
 Жданов В. М. 367, 368
 Жолнеровский М. Г. 378
 Жордания И. Я. 48, 61, 70, 94, 110, 154, 209, 217, 252, 268, 272, 275, 282, 342, 367
 Жуматов Х. Ж. 381
 Жученко П. Г. 190
- Завадовский М. М. 10
 Закиров И. З. 380, 381, 382, 383
 Захарова В. А. 96, 103
 Здравомыслов В. И. 164, 167, 187, 359
 Златогоров С. И. 79
 Змигородский К. 120
 Зюков А. М. 49, 367, 368, 372, 373
- Иванов В. В. 268, 465
 Иванов Н. З. 47, 265
 Ивановский С. Н. 7
 Иванов-Смоленский А. Г. 165, 166, 187
 Ивенская Е. 93, 94
 Игнатов В. В. 374
 Инденбаум С. С. 51
 Иоффе А. П. 167
 Иоффе С. Я. 10
 Исаева А. И. 10
 Исаедов Е. К. 355
 Ищенко И. И. 382, 383, 384
- Каганович И. И. 187
 Качик А. Л. 8
 Казанская Г. Г. 51
 Какушкин Н. М. 120, 123, 352, 384
 Калашников Н. П. 81
 Калининченко Т. Я. 54
 Канаев И. И. 9, 11
 Кантарович Л. И. 120, 132, 144
 Каплан А. А. 93, 94
 Каплан А. Л. 184
 Каплун Э. М. 140, 205
 Карлин М. Я. 72
 Карлова А. Н. 383
 Карпачевский М. С. 187
 Картышева М. Г. 383
 Кассирский И. А. 320, 321
 Катинас В. Я. 207
 Квашенко 122
 Кейлина Х. В. 352, 354
 Кипарский Р. В. 151
 Клейн С. М. 123
 Кленецкий Я. С. 7
 Кобозева Н. В. 170, 174, 185, 207, 234, 300
 Ковалева Л. И. 207, 251
 Коган А. А. 70, 136, 372, 373, 374
 Коган А. Х. 202, 203
 Коган Р. Б. 94
 Козлов И. Я. 123, 130, 132, 148
 Колпаков Г. А. 122
 Коллодий В. П. 169
 Колчина Т. П. 362
 Комиссаренко В. П. 193
 Константинов В. И. 87, 93, 97
 Конухес М. И. 122
 Корнилова А. И. 193
 Кораблев Г. И. 26
 Коробкова К. П. 383
 Королев А. Н. 27
 Корсакова Г. Ф. 122
 Корчагина Н. А. 123
 Косоогледов В. М. 123
 Косяков К. 139
 Кочергин А. И. 376
 Кочергинский А. З. 382, 384
 Кравец Э. М. 94
 Краевская И. С. 53
 Красина Т. М. 7
 Красноперко Р. А. 378

- Краснопольский И. 8
 Красовский А. Я. 26, 120, 274
 Крастина Э. М. 364
 Кривский Л. А. 121, 126, 156
 Кривошеин М. П. 345
 Кругликова А. А. 93
 Круглов А. Н. 362
 Кручинина О. Д. 208
 Крыжановский С. И. 8
 Кудряшева Б. А. 53
 Кузнецов В. И. 185
 Кунцевич А. Н. 21
 Курбатова Р. А. 218, 220
 Курдиновский Е. М. 47, 51
 Кусаинова Г. К. 382
 Кучеренко Т. А. 54, 70, 84
- Лавринович А. В. 79
 Лазаревич И. П. 26, 326, 328, 329
 Ланг Г. Ф. 223, 286, 287, 292, 294, 299, 314, 318
 Лангова Н. И. 383
 Ланкович А. В. 151
 Лебедев А. А. 164, 165, 174, 182, 189, 190, 196, 209, 248
 Левин А. И. 383
 Левина Е. М. 94
 Левит И. Б. 121, 123
 Лехтман М. Н. 382, 383, 384
 Лешлина М. И. 187
 Линдеман Р. 174, 180, 183
 Линник С. А. 7
 Линтварев И. И. 197
 Лисицкая Г. П. 98, 103
 Лисовская Г. М. 112
 Литвак Б. И. 207, 354
 Лихарев И. И. 369
 Лиходаева Л. Л. 185
 Лиу Ти-лин 121, 132, 156
 Лобановский М. И. 51
 Логунова А. Г. 97
 Лопаткин Н. А. 81
 Лопушанский А. И. 187
 Лосицкая В. А. 372
 Лутохин М. И. 18
 Лютровник Б. В. 96
 Лю Гэг 187
 Лященко М. С. 356
- Мазурик Е. В. 187
 Майсберг Р. М. 369
 Майзель Е. П. 151
 Майзель М. А. 70
 Майсурадзе З. В. 295
 Макаров Р. Р. 186
 Мкарйчева А. Д. 23
 Максимович Н. М. 26
 Малинин А. И. 197
 Малиновский М. С. 28, 61, 70, 128, 135, 154, 157, 160, 162, 226, 347, 359, 360, 381
 Малкова М. Н. 168
 Маненков П. В. 149
 Мандельштам А. Э. 10, 205, 272, 278
 Манойлов Е. 139
 Мансветова В. С. 359, 360
 Мансуров Х. Х. 381
 Марьянчик Н. П. 353, 355, 356
 Матвеева О. Ф. 50, 63, 207, 210, 216, 220, 221, 291, 293, 295, 296
- Матвеев Ф. П. 354, 355, 356
 Машковский М. Д. 237, 238
 Махбуббекова М. К. 190
 Мельникова М. М. 122
 Михновский Ю. М. 8
 Микеладзе Ш. Я. 93
 Милославский М. Я. 98, 106
 Мильченко И. Г. 81, 196
 Миронов М. М. 381
 Мирсагатова Р. С. 54, 65, 94, 95, 96, 105
 Михайлов В. П. 27
 Михнов С. Д. 353, 355
 Морачевская Е. В. 357
 Морозова Р. М. 65
 Морунова В. П. 53
 Муратов А. А. 367
 Муралиева Х. Е. 367, 368, 381, 384
 Мусабаев И. К. 381, 382
 Мясников А. Л. 223, 286, 287, 292, 299, 323, 347, 380, 381, 382, 384
- Нагаллер А. М. 383
 Назиров М. Р. 374
 Наймагон С. Р. 8
 Науменко А. В. 384
 Нейштубе П. Т. 164
 Немцова О. Л. 366
 Нестеров В. Н. 53
 Николаев А. П. 48, 53, 56, 64, 166, 167, 180, 185, 186, 201, 206, 207, 209, 213, 301
 Николаев Н. М. 197
 Никольская А. А. 204
 Никонова А. К. 378
 Никончик О. К. 201
 Никулин П. Л. 366
 Новиков Г. М. 149
 Новиков Ю. И. 381
 Новицкий И. С. 374
 Новодничанский Н. И. 7
- Овчарова Э. С. 93
 Окинич Л. Л. 49, 164, 221, 342, 348
 Ольшанецкий А. М. 143
 Ордынец Г. В. 96
 Оречкин Э. С. 369
 Орлов А. 48
 Орлов Г. А. 378
 Орлова Т. И. 201, 219, 297
 Осипова В. И. 384
 Отт Д. О. 120, 146, 355, 357
- Павжитков В. А. 340, 341, 349
 Павлов И. П. 167, 170, 185, 207
 Павлова Л. С. 208
 Пакторис Е. А. 381, 382, 384
 Пальчик Д. А. 214
 Пандиков Г. А. 374
 Папова Н. И. 52
 Панов В. П. 369
 Панченко Н. А. 49, 367, 368, 372, 373
 Папаренко О. В. 370
 Паргамин М. Н. 7
 Парсамов О. С. 96, 360
 Пархоменко А. Г. 381
 Пастернак М. 167
 Патес М. М. 204
 Пашков Б. М. 369

- Церсианинов Л. С. 54, 73, 120, 186, 238,
 239, 240, 244, 356
 Петербургский Ф. Е. 361
 Петров-Маслаков М. А. 70, 94, 204, 207,
 381
 Петченко А. И. 58, 70, 104, 110, 112,
 256, 263, 352, 359, 360, 367, 370, 371,
 Шипес И. Я. 194
 Плотникова З. С. 17, 19, 21, 23
 Платонов К. И. 167
 Пластунов А. Б. 65
 Пожариский И. Ф. 174, 180
 Пойзнер Б. С. 149
 Покровский В. А. 147, 149
 Полякова А. А. 207
 Полонский Я. Н. 197
 Поляков В. Ф. 8
 Полянский Я. Н. 183
 Попова Е. Ф. 47, 62, 97, 104, 105, 107
 Потехин Д. И. 356
 Преображенский А. П. 193
 Примаков А. 1, 44
 Прозорова Н. Д. 51
 Пророков И. Р. 166, 185
 Пророкова В. К. 214
 Проскурякова М. Д. 353
 Пулатова М. Т. 75
 Путилан С. А. 190
 Пшоник А. И. 207
 Пытель А. Я. 81, 332
 Пырский К. М. 167
- Рабинович Я. С. 358, 370
 Раевская Н. Г. 374
 Рафалькес С. Б. 80
 Рашай Б. Я. 169
 Ренигер-Арешева М. И. 50, 90, 373
 Реслин Б. И. 93
 Рафалович С. М. 57
 Решетова Л. А. 57, 64, 66, 97
 Роговенко С. С. 364
 Роговин В. Е. 359
 Родзевич Г. И. 183
 Рождественская-Осякина А. М. 123
 Розенталь И. С. 166
 Романов Ю. А. 382, 384, 385
 Романова Е. П. 208
 Ромаповская Н. П. 352
 Росин Я. А. 169
 Руднев Г. П. 380, 381
 Русин Я. И. 61
 Рыжкова Е. А. 201
 Рысс С. М. 180, 385
- Салганик Г. М. 185, 203, 208, 217, 229,
 230, 233, 240, 244
 Сарыгин И. И. 70
 Сахаров П. П. 375
 Саядян Б. Г. 90
 Светлова З. В. 208, 248
 Светлов П. Г. 122, 366, 383
 Селицкий С. А. 164, 165, 180, 183, 196, 197
 Семендеева М. С. 385
 Сендерихин М. А. 164, 165, 183
 Сергеев Н. В. 384
 Сердюков М. Г. 94
 Серова Т. А. 112
 Сидоров П. П. 196
 Сисый М. Г. 104
- Сироткина Ф. С. 93
 Скробанский К. К. 11, 28, 32, 47, 68, 73,
 74, 95, 110, 117, 159, 164, 207, 272, 360
 Скургаревская З. И. 201
 Слесарева А. И. 358
 Смагин Н. И. 374
 Смирнова-Замкова А. И. 221
 Смоленский В. С. 206
 Смолянова О. А. 378
 Смотров В. Н. 180, 181, 191, 194
 Смородинцев А. А. 368
 Снегирев В. Ф. 147, 161, 355
 Соловьев Г. А. 174, 180
 Солоневич Л. Г. 383, 384
 Софроненко Г. Д. 186
 Сперанский А. Д. 189
 Спикина М. С. 344
 Стоцик Н. А., Орлова Т. И. 209, 214,
 221, 224, 230, 232, 247, 289, 291
 Ставская Е. Я. 110, 111, 112, 113, 117,
 118, 383
 Старовойтов И. М. 68
 Степанова Л. Г. 378
 Степанковская Г. К. 110, 111, 112, 113,
 116, 117
 Столыпинский В. А. 7
 Стражеско Н. Д. 304, 306, 307
 Строганов В. В. 208, 241
 Стольников Я. Я. 201
 Сутугин В. В. 120, 164, 165, 196
 Сюрин В. А. 384
- Тареев Е. М. 209, 246, 332, 367, 380, 381
 Таргонская О. С. 168
 Темпер Б. А. 382
 Теодор Л. Б. 186
 Тизенгаузен А. М. 369
 Тимескова Г. В. 181
 Тимофеев А. И. 123, 125, 132, 148,
 Тихенко Е. А. 186
 Третьяков В. В. 190
 Тростанецкий М. С. 187
 Туманова Е. С. 354
 Турбина З. В. 186
 Туроверова Н. И. 222, 223
- Удалова К. Н. 352, 353, 354
 Усанова М. И. 352
 Улезко-Строганова К. П. 275, 276, 355,
 362
 Улитина И. А. 369
 Унгер А. Я. 355
 Усевич М. А. 97
- Файнберг Б. И. 167
 Фарбер Н. А. 384
 Фасенко Г. Ф. 169
 Федоров С. Н. 338
 Фелкс Р. И. 49, 374
 Феноменов Н. Н. 26
 Феовилова Ю. В. 96
 Фейгель И. И. 151
 Фигурнов К. М. 51
 Фой А. М. 186
 Фомина П. И. 382
 Фурсиков Д. М. 166
- Хазанов М. А. 378
 Хакимова С. Х. 112

- Харитонов М. А. 372
 Хаскин С. Г. 46, 79, 80
 Хатушцев В. А. 311
 Хегчинов Г. Г. 96
 Холмогоров С. С. 49
 Хочинов Г. Г. 360
 Хрущева Н. А. 383
- Цейтлин Л. Я. 120, 122, 123, 146
 Цимберов И. И. 19
 Цовьянов Н. А. 25
 Цур-Мюлен Ф. А. 51
- Чеботарев Д. Ф. 200, 203, 227, 230, 247, 304
 Чен Мей-пу 121, 132, 156
 Черепахин Г. К. 8
 Черкес Г. А. 183
 Черкова А. С. 63
 Чернышев Д. Н. 27
 Черток Р. А. 144
 Чижикова Л. Л. 236
 Чучелов Н. И. 331
- Шамсутдинова А. Г. 384
 Шатерник В. Н. 20, 120
 Шварц Л. С. 381
- Шейнерман М. Д. 65, 140
 Шинкарева Л. Ф. 27, 140, 185
 Ширшов А. И. 260
 Шляхтина О. Н. 182, 191
 Шмидт Я. Я. 20
 Шпальянский Г. М. 92, 207
 Штерн С. И. 123
 Штернберг Р. И. 354, 357
 Шуб Р. Л. 92
 Шустер А. М. 63
 Шушания П. Г. 65
- Эйбер Н. С. 96
 Энгельгорн 10, 11, 18
 Эрлих Л. И. 369
 Эстеркин Е. С. 209, 212, 213, 235, 239
- Юзвюк В. М. 51
 Юрьевский С. Г. 96, 360
 Юрова Т. Г. 185
 Юфина Э. З. 193
- Якобсон В. Л. 48, 55
 Яковлев И. И. 145, 201, 350, 351
 Якуб С. И. 354
 Ярцева Л. Д. 375
 Ярцева А. И. 359

б) Иностранные авторы

- Aaron 19
 Abderhalden 139
 Ahlfeld 27, 28, 147, 166, 265
 Albeck 180
 Alden 123
 Alder 187
 Alex 375
 Ali 122
 Anselmino 56
 Arora 382
 Assali 205
- Baetz 62
 Bain 378
 Bandstrup 180
 Bardiaux 62
 Baron 367
 Barnas 96
 Bartonsck, Pospisil 237
 Baudouin 8
 Beacham 120
 Beclere 250
 Bekmann 10
 Berkwitz 174
 Bernoth 323
 Beuthe 93
 Bichenbach 49
 Bieniarx 203
 Bingham 181
 Birnberg 65
 Birtsch 62
 Boije 351
 Bokelmann 194
 Borell 122
 Borglin 64, 96
 Boron 208
 Borth 96, 112
- Bourdon 382
 Boving 159
 Brachtel 72
 Bret 62
 Breunig 375
 Brocklehurst 180
 Broumann 186
 Brown 238, 247
 Bruns 97
 Bumm 28, 32
 Burt, Donnely Fleming 229
 Butz 280
- Callagan 14
 Canna 57
 Carey 232
 Carson 20
 Carter 203
 Cattin 111, 117, 118
 Cavalli 187
 Cech 375
 Charnak 367
 Chesley 203
 Cohen 343
 Coja 384
 Collins 383
 Coopersmith 324
 Corcoran 205
 Corner 12
 Craig 11
 Crepy 97
 Crichton 54
 Crohn B. 343, 344
 Crohn E. 343
- Delf 47
 Deschamps 120
 Devis 205

- Diechmann a. Brown 194, 285
 Dienst 139
 Dietel 380
 Dilla 201, 202
 Dillon a. Schultz 285
 Dima 186
 Döderlein a. Schmidt 146, 220
 Döhmann 122
 Dolff 118, 238
 Dührssen 123
 Dumas 49
 Dumont 204
 Dyula, Suguelik 237
- Ebeler 130
 Eckhoudt 205
 Ehrnrooth 206
 Eisenmann 20
 Ellesgut 383
 Erickson 201, 202
 Erf 323
 Essen-Müller 207
- Faber 341
 Fabr 37
 Faughönel 375, 380
 Fekete 79, 208
 Fellender 204
 Felsen 343
 Fill 122
 Fink 219
 Fitzgibbon 180, 183
 Flamm 375, 378
 Ford 181
 Forssel 18
 Foster 343
 Fraenkel 10, 95, 161, 360
 Freund 170
 Frey 304
 Friesen 117
 Fritsche 375
 Fuchs 378
 Fullerton 341
 Fullmer 54
- Gabrilov 343
 Geisendorf 146
 Geiser 104
 Gibson 116, 117
 Glieser 52
 Glaay a. Plentle 227
 Goldblatt 201, 203
 Gordon 59
 Govan a. Mukherjee 216
 Graefe 166
 Gray 57
 Greenhill 203
 Grollman 202, 203, 288
 Grossen 194
 Guillemin M. 64
 Gumpesberger 383
 Gutermann 96
 Guymar 65
 Guzzoni 7,
 Gyöngyössi 54
- Hain 96
 Hall 62
 Halperin 19
- Hamblen 51, 62
 Hamilton 201
 Hamlin 212
 Harnack 383
 Harrison 180, 183, 202, 203
 Hass 14
 Hauser 97
 Heidler 32
 Hellbrügge 383
 Hellin 7
 Hellman 265
 Hengy 93
 Herrich a. Tillman 210
 Herring 51
 Herrman 62, 65, 104
 Hertig 47, 56
 Herzko 14 214
 Higgins 113
 Hilbert 63
 Hinselmann 18
 Hirzfeld 94
 Hoehne 19, 122, 123,
 Hofbauer 346
 Holland 32
 Holly 320
 Hosemann 53
 Huber 56
 Hubet 96
 Hussy 72
- Ichtjens 328
 Intyre 328
 Israel 146
- Jaile 96, 97
 Jarvinen 214
 Jauert 47, 53
 Jemes 96
 Jiroud 49
 Jones 47
 Jordan 219
- Kalmus 205
 Kaltenbach 166
 Kaufmann 96
 Käsemann 117
 Kave 366
 Kehrer 272, 341
 Keller 97, 247
 Kellody 383
 Kerner 323
 Kilian 20
 King 51, 52, 54, 62, 163
 Klein 59
 Kleine 378
 Kleinwächter 20
 Koen 174
 Kohan 186
 Köhler 355
 Kovaes 54
 Knaus 95
 Kramer 54
 Kreisa 21
 Kriz, Nyklicek 237
 Kubiss 19
 Kunnunen 214
 Kunz 64
 Kurzrok 65
 Kühnelt 367
 Küstner 68, 123.

- Lach A. 56
 Lachs S. 56
 Lamberth 203
 Lampe 54
 Langer 378
 Lederrey 116
 Lennie 201
 Levret 120
 Leyden 200
 Liepman 27
 Linde 146
 Lindell 110
 Livingston 47
 Lisser 59
 Lorand 211
 Lubin 65
 Lufkin 174
 Lütge 59
- Macaffe 219
 Maja 57
 Mall 56
 Malpas 47
 Mann 57
 Mansell 383
 Markowitz 180
 Martin 383
 Martins 112, 117
 Massei 187
 Massenbach 350
 Masson 205
 Maton 20
 Maurizio 238
 Mauthner 123, 125
 Mehlan 70
 Melin 56
 Mengert 46, 64, 65, 181, 285
 Meyo 121
 Michels 367
 Michitaka Kaky 204, 205
 Miculicz-Radecki 347, 348
 Mikulicz-Radecki 9, 14, 18, 21
 Miller 21
 Moebius 20
 Monmeneu 273
 Morin 265
 Morton D. 51
 Mynors 163
- Nagy 117
 Nalles 32
 Nesbitt 118
 Neugebauer 122
 Neukirch 56
 Nickerson 288
 Niedner 93
 Noak 92
 Norotny 14
 Novas 122
- Ogden 202
 Odell 232
 Oetingen 123
 Olin 238
 Opitz 92, 93
 Orban 54
 Otto 383
- Paracchi 323
 Parviainen 205, 206
 Pasatti 125
 Patten 202
 Pechel 211
 Perera 285
 Peterson 55, 235
 Pigeau 96, 111, 117, 118, 182
 Pinard 161
 Plass 181
 Podger 201
 Poorthen 122
 Potel 375, 377
 Pribram 350
 Przerwa-Tetmayer 378
 Pydzik 19
- Racoff 96
 Ramos u. Unisino 347
 Randall 62
 Rathery 194
 Reinhardt 96
 Reis 50
 Richardson 52
 Riotten 56
 Riss 378
 Robinson 123, 163
 Rocha 367
 Roger 49
 Rosner 366
 Ross 122, 203
 Rotter-Pool 367
 Röttger 211
 Rozen 186
 Rückl 59
 Rulland 355
 Rumpe 19
 Runge 65
- Second 161
 Seeliger 375
 Seitz 251
 Selye 206
 Siegel 32
 Sima 375
 Siemerling 174, 180
 Singh B. 51
 Sittner 160
 Schauta 28, 128
 Scheib 18
 Schulze 56
 Schikele 180
 Schmid 351
 Schmidtke 379
 Schneider 206
 Schirodkar 56
 Schwind 65
 Slentz 323
 Smiht 104, 206
 Soiva 205, 206
 Spitzer 181
 Stamm 56, 112
 Stanca 384
 Stein 366
 Stepowski 180
 Stewart 57
 Stöchel 53
 Stoeckel 12, 16, 58, 70, 123
 Stocks 10

- Stolze 122
 Strand 110
 Streeter 56
 Stroup 272
 Suait 52
 Surandi 117
 Suyemoto 205

 Tait 157
 Tallas 214
 Taylor, Wellen a. Welsh 215
 Tchalden 56
 Thalhammer 366, 380
 Theobald 225, 226, 289
 Thiess 350
 Thomax 203
 Tentelmon 54
 Thielmann 20, 180
 Tilak 56
 Tilman 247
 Tomkins a. Wielhe 223
 Tscherne 54
 Typper 57

 Urbach 375, 377

 Vaax 96
 Varnis 343
 Vartiainen 205
 Vasali 8
 Vaskowa 214
 Vayrynen 174, 180
 Vellios 56
 Voegeel 116
 Vogel 139

 Volimer 219
 Vortisch 8
 Vouters 214

 Wahi 382
 Walter 343
 Waltmann 65
 Warenski 54
 Warnekros 27
 Wattevil 112
 Webster 120, 132, 144
 Weil 57
 Wellen 210, 247
 Wenner 97
 Werth 120, 123
 Wesp 383
 Wesselink 7
 Westoborok 238
 Westphal 347
 Wiczykowa 59
 Williams 202, 203, 258
 Willen 201
 Willert 96
 Wilson 104
 Winkel 27
 Winkler 105
 Wislocki a. Dempsey 228
 Wolarsky 343
 Wylie 202

 Zazzo 10
 Ziblei 52
 Zippel 14
 Zweifel 147

Редактор *В. И. Алипов*

Техн. редактор *Н. К. Петрова* Корректор *В. Н. Самсонова*

Сдано в набор 27/V 1963 г. Подписано к печати 14/1 1964 г.
 Формат бумаги $70 \times 108 \frac{1}{16} = 27,50$ печ. л. +0,51 печ. л. вкл.
 (условных 38,36 л.) 39,32 уч.-изд. л. Тираж 24 000 экз. Т-01212 МР—56

Издательство «Медицина», Москва, Петроверигский пер., 6/8
 Московская типография № 2 «Главполиграфпрома» Государственного комитета Совета
 Министров СССР по печати. Москва, проспект Мира, 105.

Заказ 2596

Цена 2 р. 22 к.