

К. Я. БЕЛКИН

# ТАКТИКА ТЕРАПЕВТА В РОДИЛЬНОМ ДОМЕ

К. Я. БЕЛКИН

**ТАКТИКА  
ТЕРАПЕВТА  
В РОДИЛЬНОМ  
ДОМЕ**



ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА» • МОСКВА • 1968

## РЕФЕРАТ

В книге излагается единая акушерско-терапевтическая тактика ведения больных с внутренней патологией в условиях родильного дома. Эта тактика определяется на основании анализа 595 клинических наблюдений, разбора конкретных больных и литературных данных. Рассматриваются заболевания сердца, почек и мочевыводящих путей, органов кровотока, печени, желчных путей, легких, желез внутренней секреции и обмена, а также гипертоническая, гипотоническая и язвенная болезни, эмболический инфаркт легких. По каждому из них дается система терапевтических и акушерских мер ведения беременности, родов и послеродового периода.

В заключении излагается содержание диспансерного метода обслуживания терапевтом женской консультации беременных, отягощенных болезнью внутренних органов.

Книга предназначена для акушеров-гинекологов и терапевтов.

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Деятельность терапевта в родильном доме имеет свои особенности и в значительной степени отличается от условий работы терапевта вообще, так как приходится учитывать такие добавочные состояния, как беременность, роды и послеродовый период, оказывающие влияние на функции организма.

В период беременности организм женщины в связи с новыми задачами, вытекающими из необходимости обеспечения нормального развития плода и всех функций этого быстро растущего и развивающегося организма, перестраивается, несет большую добавочную нагрузку. В условиях нормально протекающей беременности в той или иной степени изменяются функции многих систем организма. Наблюдаются явно иные реакции нервной системы, включая ее высшие отделы, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, дыхания, мочевыводящей системы. Характерные особенности отмечаются в обмене веществ, в частности водном, электролитном и др. Эндокринная система также претерпевает известные изменения в период беременности, родов и послеродового периода.

Поэтому терапевт, обследуя беременную и роженицу, должен учитывать те особенности функции систем организма женщины, которые наблюдаются в период беременности и родов. Кроме того, терапевт, работающий в родильном доме, должен учитывать, какие изменения могут возникнуть в организме женщины в период беременности, родов и послеродового периода, если у нее встречается то или иное экстрагенитальное заболевание. В связи с этим терапевту родильного дома приходится давать заключение о том, может ли иметь беременность женщина с каким-либо заболеванием внутренних органов, если же беременность наступила, то может ли женщина вынашивать ее или требуется прервать последнюю. При возникновении вопро-



са о прерывании беременности в поздние сроки терапевт совместно с акушерами решает вопрос о времени и методе ее прерывания, обезболивании при операции.

Много внимания, заботы и умения требуют от терапевта беременные с сердечно-сосудистыми заболеваниями и нарушением кровообращения. Вторая половина беременности и особенно роды у этой категории больных могут приводить к тяжелейшим осложнениям, включая отек легких.

В настоящее время рожают немало женщин, перенесших операции на сердце (комиссуротомию и др.). У некоторых беременных комиссуротомию производят во время беременности. Ведение беременности и родов у таких больных немислимо без терапевта, работающего в тесном содружестве с акушером. Послеродовой период требует наиболее внимательного наблюдения, целенаправленного лечения и ухода за больными с поражением сердечно-сосудистой системы.

Течение заболеваний внутренних органов у беременных имеет свои особенности, во многом отличаясь от такового у небеременных.

Еще более важная и трудная задача терапевта — ведение беременности, родов и послеродового периода у женщин с патологией беременности и родов. При выполнении этой задачи терапевт в теснейшем контакте с акушером должен не только лечить больную при имеющейся той или иной клинической картине заболевания, но предусмотреть возможные осложнения и заранее подготовиться к проведению соответствующих мероприятий. Так, например, известно, что у беременных с выраженными формами поздних токсикозов имеются явные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы; при кровотечении в родах или послеродовом периоде у женщин с поздним токсикозом может наблюдаться вазомоторный коллапс даже при небольшой кровопотере. Несвоевременное оказание помощи при тяжелом вазомоторном коллапсе может привести к печальному исходу.

Большие изменения при позднем токсикозе претерпевают и другие органы и системы организма, особенно печень и почки, что всегда необходимо учитывать и предусматривать.

Многообразна и сложна работа терапевта в родильном доме, она требует специальной подготовки.

К. Я. Белкин в течение многих лет работает терапевтом в родильных домах г. Москвы. Являясь квалифицированным терапевтом, он хорошо знает специфику течения экстрагенитальных заболеваний у беременных и рожениц. Работа в тесном контакте с акушерами, большое число наблюдений различных видов патологии беременности, родов и послеродового периода позволили К. Я. Белкину накопить большой опыт в ведении и лечении этой категории больных. В своей монографии он освещает работу терапевта в городском родильном доме на основе личного многолетнего опыта. Каждое наблюдение, описанное в монографии, — живая действительность, основу которой составляет конкретная беременная или роженица, которую не только обследовал и лечил автор, но вместе с акушерками переживал все особенности течения патологического процесса, борясь за здоровье, а нередко и жизнь матери и ее будущего ребенка.

В литературе имеется немало работ по отдельным видам экстрагенитальных заболеваний и акушерской патологии. Однако не было специальной монографии, охватывающей многочисленные виды заболеваний у беременных, рожениц и родильниц, освещающей специфику работы терапевта в родильном доме. Труд К. Я. Белкина является первой попыткой подобного рода. Его монография несомненно будет полезна для врачей, работающих в родильных домах и женских консультациях, а также участковых терапевтов, которые также часто встречаются с различными видами заболеваний у беременных.

*Действительный член АМН СССР, заслуженный деятель  
науки БССР проф. Л. С. ПЕРСИАНИНОВ*

## ВВЕДЕНИЕ

Тактика терапевта в родильном доме вырабатывается совместно с акушером и является единой акушерско-терапевтической. В задачу терапевта входит уточнение характера заболевания внутренних органов у беременной, определение необходимых профилактических и лечебных мер, участие в выборе времени и метода родоразрешения.

Функциональные сдвиги при беременности нередко граничат с болезненными изменениями, что требует от терапевта умения разграничивать эти состояния. Беременность, а тем более родовой акт, повышает функциональную нагрузку организма и его важнейших внутренних органов — сердца, печени, почек. Такое напряжение в случае патологического состояния этих органов может вызвать ухудшение в течении заболевания. Кроме того, возможно осложнение беременности, которое внешне сходно с терапевтическим заболеванием. Это осложнение может также сопутствовать заболеванию внутренних органов, причем иногда наблюдается взаимно отрицательное влияние указанных патологических процессов.

Одновременно терапевт должен учитывать, в каком сроке беременности ухудшилось состояние больной, возраст первородящей, предлежание плода, форму таза и прочие особенности акушерского статуса, определяющие продолжительность родового акта и способ родоразрешения.

Фактором, обуславливающим специфику тактики терапевта в родильном доме, является и оперативность его действий. Нередко состояние больной требует неотложных мер, и терапевту приходится ограничиваться объективными данными и незначительным числом доступных лабораторных исследований. Поэтому особое значение приобретает умение пользоваться простыми методами обследования больной — опросом, пальпацией, перкуссией и аускультацией больных. Полученные сведения вместе

с имеющимися анализами крови, мочи и рентгеноскопией органов грудной клетки (если это позволяет состояние женщины) дают возможность определить диагноз, наметить предварительный план лечения и ведения беременной, а также объем последующего дополнительного обследования ее. Все это заставляет более вдумчиво оценить клинические проявления болезни, точнее определить и совместно с акушером осуществить показанные лечебные и профилактические мероприятия.

Некоторые беременные с заболеванием внутренних органов поступают в родильный дом накануне родов или с начавшейся родовой деятельностью. У терапевта не остается времени для осуществления подготовки больной к родам. Это нередко вынуждает отказаться от консервативного ведения их, особенно у женщин с заболеванием сердца. В таких случаях приходится выбирать более активную тактику ведения родов. Например, у рожениц с сочетанным пороком сердца без нарушения кровообращения в первом периоде целесообразно применение кардиотонических средств, а во втором периоде показано выключение потуг наложением акушерских щипцов.

В родильном доме среди беременных с заболеванием внутренних органов чаще всего встречаются женщины с болезнями сердечно-сосудистой системы. Реже поступают больные с поражением почек, печени, крови и др.

Специфика практики терапевта в родильном доме обусловила известное своеобразие избранной нами формы изложения. Вместо обычно принятого разбора одного клинического примера болезни мы анализируем данные 595 наблюдений, проведенных нами в родильных домах № 23 и № 15 г. Москвы. При описании отдельных больных даются только те сведения, которые имеют непосредственный интерес, и опускаются ненужные подробности. По ходу изложения разбираются особенности развития болезни и предпринятых мер. При этом одновременно рассматриваются действия как терапевта, так и акушера. В результате изменяется обычная схема истории родов. Вместе с тем это позволяет более четко отразить индивидуальные особенности больной и яснее изложить материал.

В заключительной части работы намечаются общие черты, присущие тактике ведения больных с внутренней патологией. Излагается конкретное содержание диспансеризации их терапевтом женской консультации.

## ГЛАВА I. БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Современная кардиология, помимо простых способов (опрос, перкуссия, аускультация, пальпация), располагает большим количеством аппаратуры, позволяющей уточнить характер поражения сердца, функциональное состояние миокарда. Кроме этого, имеются различные биохимические и серологические методы, с помощью которых можно получить данные об активности ревматического процесса. Однако не все, чем пользуются в кардиологии, можно применить при обследовании беременных, а результаты исследования нужно оценивать с большой осторожностью. Так, в ранние сроки беременности, когда происходит формирование плода, мы отказываемся от рентгеноскопии органов грудной клетки, если нет острой потребности в уточнении диагноза или выяснении возможности сохранения беременности. Зондирование сердца, рентгеноангиография не вошли в практику родильного дома. Запись электрокардиограммы (ЭКГ) и фонокардиограммы (ФКГ), как и определение тестов на активность ревматизма (титр стрептококковых антител, дифениламиновая проба — ДФА и пр. ), у части здоровых беременных выявляют некоторые отклонения от нормы, присущей небеременным. И. Н. Езиешвили (1966) пришел к выводу, что у больной пороком сердца во время беременности функциональное состояние сердца изменено. Вследствие этого на баллистокардиограмме (БКГ) обнаруживаются значительные сдвиги. Вместе с тем перечисленные методы и тесты не обнаруживают у отдельных больных существенной патологии, хотя клинические проявления болезни у них указывают на несостоятельность миокарда или вспышку ревмокардита. Поэтому диагноз болезни сердца у беременной мы считаем правильным устанавливать, только оценивая вместе взятые сведения из анамнеза, данные перкуссии,

аускультации, пальпации, результаты рентгеноскопии, динамики записей ЭКГ, ФКГ, определения тестов на активность ревматизма и прочего доступного дополнительно обследования больной (БКГ, векторкардиограммы — ВКГ, содержание сиаловой кислоты и т. д.).

По данным мировой статистики (М. Kohoutek, Rezác, L. Rezácová, 1965), порок сердца у беременных встречается в 0,5 — 1%, при этом 90% пороков ревматической этиологии [по сведениям L. Fregman, S. Alessandri и L. Gierdina (1966) даже в 97%].

Из находившихся под нашим наблюдением 338 больных с различными заболеваниями сердца порок сердца был у 302 женщин; преобладали больные митральным пороком, главным образом в форме сочетания недостаточности клапана с сужением левого предсердно-желудочкового отверстия. Г. Г. Гентер (1938), М. К. Венцковский, И. Д. Братанич (1960) и др. отмечали, что наиболее часто у беременных встречается органическая недостаточность двустворчатого клапана.

G. Butters (1963) нашел сочетанный митральный порок у 78% беременных, больных пороком сердца, P. Szekeiy и L. Snaith (1963) — у 90%, I. Hartemann, P. Dellestable и E. Tautati (1964) — у 86%, E. N. Ehrenfeld с соавторами (1964) — у 48 из 60 больных, A. M. Sutherland и D. F. Bruce (1962) из 372 беременных с поражением митрального клапана только недостаточность его обнаружили у 15 человек.

По нашим данным, у большинства больных порок сердца был установлен до беременности, что, очевидно, можно считать следствием улучшения диагностики в лечебных учреждениях (табл. 1).

Из 302 находившихся под нашим наблюдением больных пороком сердца доносили беременность 267 и только у 35 роды закончились преждевременно. Одной из этих 35 больных произведена операция малого кесарева сечения в связи с наличием сочетанного митрального порока с преобладанием стеноза левого венозного отверстия и нарушением кровообращения, длительно не поддающимся лечению.

Следует отметить, что у 140 из 302 больных во время беременности и родов нарушалось кровообращение, причем у 72 женщин отмечалось расстройство кровообращения II степени, а у остальных — I степени. У 10 больных

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ ПОРОКОМ СЕРДЦА

Наименование болезни	Всего больных	Возраст		Без нарушений кровообращения	Нарушение кровообращения		Способ родоразрешения					Роды	
		до 30 лет	старше 30 лет		I степени	II степени	самопроизвольные роды	щипцы	вакуум-экстрактор	извлечение плода за тазовый конец	кесарево сечение	срочные	преждевременные
Митральные пороки: недостаточность двустворчатого клапана . . . . .	127	78	49	94	27	6	94	19	4	2	8	122	5
митральный сочетанный (комбинированный) порок . . . . .	150	91	59	53	35	62	42	79	0	3	26	127	23
Сложный порок . . . . .	11	5	6	6	2	3	2	6			3	8	3
Врожденный порок . . . . .	14	12	2	9	4	1	7	6	1	—	—	10	4
Итого . . . . .	302	186	116	162	68	72	145	110	5	5	37	267	35

во время беременности рецидивировал ревмокардит, наблюдались такие осложнения, как отек (у 6) и инфаркт легких (у 5), а также очаговая (гипостатическая) пневмония (у 2). Кроме того, у 3 беременных отмечался подострый (затяжной) септический эндокардит, у 2 — аневризма аорты. Таким образом, создавалась сложная клиническая ситуация. В таких условиях выполнить задачу максимального сохранения здоровья беременной, а затем родильницы и ребенка давала возможность индивидуальная акушерско-терапевтическая тактика. Такая тактика позволяла родоразрешить через естественные пути 265 рожениц с митральным пороком сердца. Из них самопроизвольно родили 145 женщин, с помощью акушерских щипцов — 110, с наложением вакуум-экстрактора — 5, путем извлечения за тазовый конец — 5 человек. Операция кесарева сечения произведена 37 роженицам с пороком сердца.

#### **НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА** (*Insufficiencia valvulae mitralis*)

Постановка первичного диагноза органического поражения двустворчатого клапана у беременных весьма затруднена, так как наличие у них систолического шума и акцента II тона над легочной артерией нередко носит функциональный характер и наблюдается у 29—30% здоровых беременных, особенно во второй половине беременности. Этот шум появляется вследствие некоторого перегиба больших сосудов, которому способствует поворот сердца вокруг своей оси из-за поднявшейся диафрагмы. По мнению ряда авторов, он может быть следствием увеличения скорости кровотока, а иногда значительного развития в конце беременности внутренней грудной артерии. Приближение сердца к передней стенке грудной клетки улучшает выслушивание II тона над легочной артерией и тем создает иллюзию акцента.

Функциональный систолический шум непостоянен, может временами исчезать, лучше выслушивается в положении беременной лежа и пропадает, когда она принимает вертикальное положение. Этот шум также меняет свою интенсивность во время вдоха и при задержке дыхания. Однако указанные особенности не всегда выражены, поэтому их отсутствие не должно служить поводом для



установления органического поражения митрального клапана. Систолический шум может появляться также при анемии. В таком случае он улавливается на всех точках выслушивания и ему не сопутствует столь четкий акцент II тона над легочной артерией, как при пороке сердца. Анемию у больных с недостаточностью митрального клапана мы наблюдали у 20 беременных. При постановке диагноза органической недостаточности клапана учитывали совокупность данных анамнеза, аускультации, перкуссии и рентгеноскопии. При отсутствии соответствующих сведений в анамнезе, неясных данных рентгеноскопии (небольшое увеличение левого желудочка или сглаженность талии сердца), но при имеющемся подозрении по объективному исследованию на порок мы все же вели беременную как больную с органической недостаточностью митрального клапана. Бережное ведение родов, которого необходимо придерживаться, не наносит вреда здоровью и в то же время сохраняет резервные силы больного сердца. Так же бережно следует вести беременную, поступившую с начавшейся родовой деятельностью и с диагнозом недостаточности митрального клапана, если даже при опросе и объективном исследовании у нее не удалось выявить убедительных признаков, указывающих на порок сердца. Это связано с тем, что иногда систолический шум может быть результатом ослабления мускулатуры левого желудочка, из-за которого расширяется левое предсердно-желудочковое отверстие и его полностью не закрывает неизмененный двустворчатый клапан. Только после дополнительного наблюдения и обследования в послеродовом периоде мы считаем возможным отказаться от не подтвердившегося диагноза порока.

Не менее сложно выявление нарушения кровообращения I степени (по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко), потому что и у здоровых беременных при движении появляются одышка и тахикардия. Последние возникают в связи с добавочной нагрузкой на кровообращение, связанной с усилением обменных процессов, присоединением плацентарного кровообращения и рядом других механических причин (затрудненное продвижение крови в легких вследствие некоторого сжатия их диафрагмой, поднимаемой растущей маткой, уменьшение роли диафрагмы как добавочного фактора кровообращения из-за ограничения ее подвижности). Это может вызвать

одышку, тахикардию или цианоз у беременной с порок сердца даже при отсутствии расстройства кровообращения. Поэтому появление их с повышением физической нагрузки, особенно при большом сроке беременности, нельзя расценивать как безусловное проявление недостаточности кровообращения. Подобный подход привел бы к гипердиагностике, а также к ненужным ограничениям и лечебным мерам. Поэтому нарушением кровообращения I степени следует считать быструю утомляемость, выраженную одышку и тахикардию, появляющуюся при нагрузке, с которой больная раньше легко справлялась. При этом могут возникнуть неприятные ощущения в области сердца, раздражительность или плохой сон. Хотя данное определение и не вполне соответствует критерию, принятому за расстройство кровообращения I степени в терапевтической клинике, однако оно учитывает те отклонения, которые могут быть результатом адаптации сердца к развивающейся беременности.

Диагноз нарушения кровообращения IIА степени затрудняется тем, что растущая беременная матка вместе с кишечником оттесняет печень вверх, которая не всегда выступает из-под реберной дуги, даже если она и увеличена. Прощупывание печени мы старались облегчить, укладывая беременную на левый бок. В этом положении матка обычно несколько отклоняется влево и правое подреберье становится свободней.

Отеки на нижних конечностях (преимущественно во второй половине беременности) обнаруживаются и у здоровых вследствие прижатия маткой крупных сосудов, но они, как правило, бывают незначительными. Вместе с тем отеки могут возникнуть и на почве токсикоза беременности (гидропс, нефропатия). Отличить водянку беременных от отеков, связанных с нарушением кровообращения II степени, в известной мере позволяет отсутствие выраженной одышки, цианоза, заметной тахикардии, увеличенной печени или признаков застоя крови в легких. При сопутствующей пороку сердца нефропатии наряду с отеками повышается артериальное давление, появляются характерные изменения в моче. Сочетание недостаточности двустворчатого клапана с водянкой беременных наблюдалось нами у 12, с нефропатией — у 17 беременных.

Митральный порок сердца в форме чистой недостаточности двустворчатого клапана, по нашим данным, встре-

тился сравнительно редко: у 127 больных на 48 549 родов. Этот порок у большинства был установлен до беременности после перенесенного эндокардита или ангины. При объективном исследовании выслушивался стойкий систолический шум в третьем межреберье слева и четкий акцент II тона над легочной артерией. Перкуторно отмечалось заметное смещение границы сердца влево и несколько вверх. Рентгеноскопия выявляла митральный тип или митральную конфигурацию сердца с увеличением левого желудочка, либо ее левых отделов (предсердия и желудочка).

Беременных с расстройством кровообращения мы лечили в родильном доме по тем же принципам, что и больных в терапевтической клинике. Однако выбор режима, медикаментозных средств менялся в зависимости от срока беременности, близости родов и особенностей сопутствующего заболевания.

При нарушении кровообращения I степени беременным до 36 недель, кроме постельного режима и диеты типа стола № 7 (по М. И. Певзнеру), назначали настойку валерианы и майского ландыша, адонизид, кордиамин внутрь. Указанные средства тонизируют мышцу сердца, усиливают систолу и ускоряют наступление эффекта от лечения. Это позволяет сокращать пребывание больной в постели, что имеет существенное значение в предупреждении ожирения, которое приводит к ряду осложнений в течении родов и послеродового периода (см. стр. 242). Назначая постельный режим, мы придерживаемся привычек и настроенности беременной. Очень энергичным, приучившим себя к постоянной занятости, разрешали один раз в день вставать к обеду.

В поздние сроки беременности, особенно близко к родам, когда наряду с быстрой ликвидацией расстройства кровообращения I степени требуется подготовка миокарда к родам, назначаем вместе с приемом внутрь настоя (инфуза) горицвета 8 г на 200 мл воды по столовой ложке 3 раза в день одну инъекцию кордиамин 1 мл или камфары.

Беременных с нарушением кровообращения IIA степени до 38 недель лечим строгим постельным режимом, диетой (стол № 7) с ограничением жидкости до 600—800 мл и соли по 5 г в день до исчезновения отеков, внутрь даем настой горицвета (адонис) — 8 или 10 г на 200 мл воды (в зависимости от переносимости его беременной) по

1 столовой ложке 4 раза в день. Этот настой не вызывает сужения венечных артерий и экстрасистолической аритмии, не нарушает функцию проводимости. Кроме того, по данным некоторых авторов, горицвет эффективен при застое в малом круге кровообращения. Данный настой рекомендуется применять с добавлением хлористого кальция 10 г на 200 мл воды. При угрозе прерывания беременности, а также в том случае, если назначена магниальная терапия, этот препарат мы заменяем 10% раствором хлористого аммония, так как кальций оказывает тонизирующее действие на мышцу матки и является антагонистом магния. Если эти препараты в короткое время не уменьшают отеков, то целесообразно применить нертутный диуретик — гипотиазид по 100 мг один или по 50 мг 2 дня подряд. В связи с тем что гипотиазид выводит из организма соли калия, участвующего в регулировании обмена веществ в миокарде, одновременно с гипотиазидом мы назначаем в течение 2—3 дней подряд 3% раствор бромистого или хлористого калия по 1 столовой ложке 3 раза в день. При необходимости лечение гипотиазидом можно повторить через 4—5 дней. В редких случаях при отсутствии эффекта от гипотиазида, особенно с приближением родов, применяем фонурит 0,25 г один раз в день 2 дня подряд или один раз в день 0,5 мл 10% раствора меркузала внутримышечно или новурит по 0,1 г в свечах 2 дня подряд после предварительной подготовки хлористым кальцием или аммонием в продолжение 2—3 дней. Ртутные препараты, учитывая их возможное токсическое воздействие на эпителий канальцев и неблагоприятное влияние на плод, у беременной используем только в исключительных случаях, когда удельный вес мочи не ниже 1015.

Кроме этого, рекомендуется ингаляция увлажненного кислорода по 2—3 подушки в день с инъекцией кордиамина по 2 мл 2 раза в день вместе с 2 мл 0,5% раствора новокаина. При применении камфары во избежание камфаромы необходимо использовать отдельный шприц, а после ее инъекции на место укола следует наложить согревающий компресс. Камфару целесообразнее применять в случаях необходимого пролонгирования действия сердечного средства. Наперстянку мы использовали редко по 0,1 г в свечах 2—3 раза в день. С уменьшением явлений расстройства кровообращения переходили на дачу внутрь поддерживающих доз наперстянки по 0,05 г 3 раза в день

под контролем пульса. За неделю до родов наперстянку заменяем настоем горицвета 8 г на 200 мл воды, чтобы иметь возможность в родах при необходимости применить строфантин. Вместо наперстянки целесообразнее применять внутривенное введение коргликона или строфантина, поскольку эти препараты позволяют точнее дозировать лекарство, чем листья наперстянки, и действие их сказывается быстрее.

Кардиальная терапия должна сочетаться с профилактическим антиревматическим лечением ацетилсалициловой кислотой (аспирином) по 0,5 г 4 раза в день. В случае плохой переносимости этот препарат заменяют пиримидоном по 0,25 г 4 раза в день.

Приближение срока родов побуждает начинать кардиальную терапию сразу с внутривенного введения 1 мл 0,06% коргликона или 0,5 мл 0,05% раствора строфантина с 20—30 мл 40% раствора глюкозы один раз в день. При выявлении застоя в малом круге дополнительно назначают 10 мл 10% раствора хлористого кальция с 10 мл 40% раствора глюкозы и вводят их медленно, так как при быстром введении снижается артериальное давление. Антиревматическая терапия должна продолжаться и в послеродовом периоде.

При сопутствующей нефропатии к проводимой комплексной терапии добавляют резерпин 0,25 мг по полтаблетки 2 раза в день или по одной таблетке 2—3 раза в день в зависимости от уровня артериального давления и полученного эффекта. Резерпин, как и другие препараты раувольфии, помимо своего основного гипотензивного действия урежает сердечные сокращения, уменьшая тахикардию, и тем способствует улучшению кровообращения. Если резерпин не дает нужного результата, рекомендуется дать эуфиллин в свечах по 0,3 г 2 раза в день. Этот препарат хорош тем, что наряду с понижением артериального давления он расширяет коронарные сосуды, улучшает венозное кровообращение и тем самым функцию миокарда. Эуфиллин также повышает мочеотделение за счет увеличения почечного кровотока и клубочковой фильтрации.

При тяжелой форме нефропатии, не поддающейся указанной терапии, могут быть использованы дополнительные средства: аминазин, внутримышечные инъекции сернокислого магния (магnezия), внутривенное введение глюкозы с бромом и новокаином, инъекции дибазола и

иногда пиявки. Положительный эффект лечения позволяет сохранять беременность. При безуспешной терапии в исключительных обстоятельствах необходимо ставить вопрос о ее прерывании.

При наступлении и сохранении компенсации кровообращения в течение недели (в случае бывшего нарушения I степени) беременную можно выписать из родильного дома, если до предполагаемого срока родов остается не менее 10 дней. С нарушением кровообращения IIА степени больную можно отпустить после стойкого восстановления кровообращения в продолжение 2 недель. При этом с беременностью свыше 36 недель больная должна находиться в родильном доме и по ликвидации расстройства кровообращения.

Усложнить клиническую ситуацию у больной пороком сердца может то или иное сопутствующее заболевание, тогда тактика ведения беременности и родов зависит от правильного учета резервных сил организма и его приспособительных возможностей.

Больная М., 26 лет, перенесла в 11 лет спинальную форму полиомиелита с тяжелыми последствиями: параличом нижних конечностей, парезом мышц спины и брюшной стенки. Со временем образовалась значительная асимметрия грудной клетки за счет резко выраженного правостороннего кифосколиоза грудного отдела. Когда больную с беременностью 10 недель обследовали в научно-исследовательском институте акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения СССР, возникло опасение, что в столь патологически измененном организме вторая половина беременности может сопровождаться рядом осложнений. Наиболее серьезным из них может быть легочно-сердечная недостаточность. Параличи ног и поражение мышц брюшного пресса не позволяли родоразрешить беременную через естественные родовые пути. Между тем применение кесарева сечения исключалось, так как даже местное обезболивание новокаином было опасно для жизни больной. Этот риск создавался в первую очередь возможностью развития легочно-сердечной недостаточности в связи с препятствиями к легочному кровообращению. Последние вызывались указанной патологией скелета и мышечной системы при наличии митрального порока (чистой недостаточности клапана). В силу этих обстоятельств больной 10/XII 1962 г. предложили прервать беременность, но она категорически отказалась. 26/VI 1963 г. она поступила в родильный дом № 23 с беременностью 39—40 недель без признаков расстройства кровообращения. Объективное обследование и рентгеноскопия грудной клетки показали, что внутрисердечная компенсация порока осуществлена за счет незначительных изменений (сглаженность талии сердца). Явлений застоя в легком не обнаружено. Функция почек, опущение которых выявлено до беременности, не была нарушена. Все это свидетельствовало о достаточном запасе

сил организма, в частности сократительной способности миокарда, позволившем справиться в трудных условиях с повышенной нагрузкой, предъявленной беременностью. Этому способствовало и то, что легочная ткань и бронхи были здоровыми, а значительно измененная грудная клетка обусловила механические препятствия, к которым легкие и сердце за длительный срок уже приспособились. Все это позволяло думать о благоприятном прогнозе и давало возможность родоразрешения путем кесарева сечения под новокаиновой анестезией. Ввиду выпавшей на сердце нагрузки, несмотря на отсутствие нарушения кровообращения, была проведена предварительная подготовка сердца к операции на протяжении 5 дней внутривенным вливанием один раз в день 0,5 мл 0,06% коргликона с 40% раствором глюкозы и ингаляцией кислорода (2 подушки). По той же причине перед операцией введен 1 мл коргликона, 1 мл промедола с 0,5 мл 0,1% раствора атропина. Во время операции капельно внутривенно введено 250 мл 5% глюкозы. Последнее позволило поддерживать в удовлетворительном состоянии тонус вен на случай, если возникнет необходимость в переливании крови. Это также дает возможность предупредить падение сосудистого тонуса, когда изменится внутрибрюшное давление после извлечения плода. Перед разрезом матки была дана закись азота с кислородом в соотношении 1:1, а перед извлечением ребенка — инъекция кордиамина. Операцию большая перенесла удовлетворительно, матка хорошо сократилась. Ребенок извлечен доношенным весом 3400 г. Послеоперационный и послеродовой периоды протекали правильно, швы сняты на 8-й день — заживление первичным натяжением. Проводилось лечение пенициллином со стрептомицином и настоем горичцвета. Выписана с ребенком на 16-й день в удовлетворительном состоянии.

У этой больной с тяжелыми последствиями полиомиелита имелись веские основания опасаться осложнений в позднем сроке беременности. Однако порок сердца в форме чистой недостаточности двустворчатого клапана не истощил запаса сократительной функции миокарда, что позволило ему справиться с нагрузкой. Это обстоятельство и наличие только остаточных явлений давно перенесенного полиомиелита дали возможность больной доносить беременность и провести родоразрешение операцией кесарева сечения.

Из 127 больных с недостаточностью двустворчатого клапана у 94 роды произошли самопроизвольно, у 33 — оперативным путем, причем у 20 из них по акушерским показаниям, а у 13 — в связи с заболеванием сердца. Таким образом, по состоянию сердца могли бы родить самостоятельно еще 20, а всего 114 из 127 женщин. Нарушение кровообращения у 33 больных было умеренным: I степени — у 27 человек, IIА степени — у 6 человек. В родах кровообращение ухудшилось у 8 из 33 женщин и толь-

ко у одной из 8 пришлось выключить потуги наложением акушерских щипцов. Из 27 больных с расстройством кровообращения I степени у 18 роды окончились самопроизвольно. Всем 6 роженицам с нарушением кровообращения IIА степени выключили потуги с помощью акушерских щипцов, учитывая максимальную нагрузку, возникшую во втором периоде родов (см. стр. 65). У всех 33 рожениц с расстройством кровообращения отмечено его восстановление после родов и ни одна из них не потребовала долечивания в терапевтическом стационаре. Из 82 первородящих 17 были в возрасте 30 лет и старше. Существенную нагрузку на сердце у больных с органической недостаточностью двустворчатого клапана дают повторные беременности и роды.

Больная Б., 36 лет, имела 14 родов, из которых 13 закончились самопроизвольно. Первые роды были в 1940 г. недоношенным плодом весом 2000 г. В последующие 12 лет она родила еще 7 детей весом от 3400 до 4200 г. При девятой беременности у нее в терапевтическом стационаре выявлен митральный порок сердца (недостаточность клапана) без признаков нарушения кровообращения. Затем в течение 6 лет она имела еще 4 детей с весом 3300—3500 г, причем последние 3 года рожала подряд, но кровообращение оставалось компенсированным. Такие частые роды у женщины с пороком сердца вызвали известную «усталость» миокарда вследствие его перенапряжения и в дальнейшем развитие дистрофических изменений в нем. Это привело к тому, что после тринадцатых родов в родильном доме № 23 (31/VIII 1959 г.) у больной наступило нарушение кровообращения IIА степени. В этой связи представляют интерес литературные указания (И. Яковлев, 1928) на то, что повторные роды, особенно если они быстро следуют друг за другом, могут вызвать расстройство кровообращения. Е. С. Томилина (1962) у повторнородящих чаще, чем у первородящих, наблюдала ухудшение самочувствия после родов, что совпадает с данными В. Вьетан и Е. Kragelund (1962). У 20 из 127 наших больных отмечалось по 5 и больше беременностей; при этом у 9 из 20 женщин кровообращение нарушалось в последнюю беременность, а у 5 из них это нарушение было IIА степени.

Тринадцатые роды у больной Б. продолжались 7 часов, а второй период длился всего лишь 15 минут при весе ребенка 3800 г. Напряжение, которое потребовалось для столь быстрого изгнания довольно большого плода, оказалось чрезмерным для уже уставшего миокарда. Сократительная сила его снизилась, и кровообращение нарушилось. Оно восстановилось только на 7-й день. Это можно объяснить тем, что проведенное в послеродовом периоде лечение наперстянкой в свечах по 0,1 г 2 раза в день, кордиамином по 2 мл подкожно, 10% раствором хлористого кальция по 1 столовой ложке 3 раза в день, пирамидоном по 0,5 г 3 раза в день было недостаточным. В этом периоде следовало усилить кардиальную терапию (см. стр. 74), начав с внутривенного вливания



коргликона (или строфантина) с глюкозой и с улучшением кровообращения назначить настой горичвета или наперстянки внутрь по 0,1 г 2 раза в день.

В 1960 г. у больной наступила четырнадцатая беременность. С 4-го месяца беременности у нее появились одышка и частое сердцебиение. 20/XII 1960 г. она поступила в родильный дом № 23 с нарушением кровообращения IIА степени. Проводимая терапия желаемого эффекта не давала, поэтому можно было предполагать, что роды даже с выключением потуг могут значительно уменьшить резервные силы истощенного миокарда, плохо восстанавливающего свою функцию, и привести к серьезной потере трудоспособности в дальнейшем. Родоразрешение осуществлено путем кесарева сечения. Однако спустя неделю после выписки из родильного дома женщина перенесла грипп, и кровообращение снова нарушилось до IIА степени. Больная лечилась на дому, состояние ее улучшилось, но беспокоили боли сжимающего характера в области сердца, которые легко снимались от приема валидола. Больная была переведена на инвалидность. Только спустя 1 год она приступила к работе, но быстро уставала и иногда появлялась пастозность на голенях.

У больных с органической недостаточностью митрального клапана нами отмечено некоторое укорочение продолжительности родов, особенно второго периода. У 84 рожениц второй период не превышал 2 часов, причем у 41 он составил 1 час, а у 22 повторнородящих продолжался не выше 20 минут.

Послеродовой период у 83 из 127 больных пороком сердца протекал правильно. У 34 в этом периоде отмечались осложнения, среди которых преобладали двух- и трехкратное повышение температуры до  $37,6^{\circ}$  (у 15), мастит (у 6), задержка выделений — лохиометра (у 4). Сопутствующие заболевания (пиелит, цистит, ожирение) и осложнения беременности (водянка, нефропатия, анемия) отмечались у 100 женщин. При этом сопутствующие заболевания и осложнения наблюдались у 24 из 33 женщин с нарушением кровообращения (см. стр. 62). Путем кесарева сечения родоразрешение проведено у 8 беременных с органической недостаточностью двустворчатого клапана. У 4 эта операция была произведена только по акушерским показаниям (лицевое предлежание плода и сужение таза I степени, продолжающееся кровотечение при предлежании плаценты и пр.), а 4 — по показаниям со стороны сердца и акушерского статуса.

Весьма своеобразное сочетание заболеваний побудило применить операцию кесарева сечения по относительным показаниям у первородящей Ц., 36 лет. Первая беременность у нее была прервана в 1955 г. в связи с возвратным ревмокардитом. 17/IX 1959 г.

больная поступила в родильный дом № 23 с беременностью 38 недель, недостаточностью двустворчатого клапана и нарушением кровообращения I степени. Кроме того, у нее имелись струма II степени с легким тиреотоксикозом, умеренная гипохромная анемия, остаточные явления ревматического арахноэнцефалита, неврит зрительных нервов обоих глаз, резусотрицательная кровь с титром неполных антител 1:16. Имеющийся легкий тиреотоксикоз нарушал обменные процессы в миокарде. К тому же сердце, перенесшее в прошлом двукратно ревмокардит, было вынуждено выполнять дополнительную работу по снабжению тканей кислородом в связи с анемией. Остаточные явления арахноэнцефалита и неврит зрительных нервов требовали щадящего родоразрешения с исключением потуг. Вместе с тем у пожилой первородящей роды могли затянуться. Это представляло определенную опасность не только для больной, но и для ребенка при титре неполных антител 1:16 (см. стр. 84), акушерские щипцы для плода при резус-сенсбилизации могли оказаться роковыми.

Как видно из приведенного, ни одно заболевание не могло само по себе являться показанием к операции кесарева сечения. Между тем родоразрешение через естественные родовые пути с применением акушерских щипцов создавало угрозу для жизни ребенка при наличии резус-конфликта. Такие относительные сочетанные показания к операции кесарева сечения обычно не встречают возражения в практике.

Беременность у 127 больных с органической недостаточностью двустворчатого клапана протекала преимущественно с хорошим исходом для детей: 34 ребенка родились весом от 2600 до 3000 г, 78 детей имели вес от 3000 до 4000 г, 10 детей — свыше 4000 г; недоношенных было 5 детей. На 127 родов в одном случае плод погиб внутриутробно вследствие отслойки нормально прикрепленной плаценты; другой, недоношенный ребенок умер через 6 часов после рождения. Желтуха I степени отмечалась у 10 детей, снижение рефлексов в течение нескольких дней наблюдалось у 12. Одному ребенку сделали обменное переливание крови в связи с гемолитической болезнью, один родился с врожденным пороком сердца и болезнью Дауна.

Отмеченные нами благоприятные исходы при митральном пороке в форме чистой недостаточности клапана совпадают с данными большинства наблюдений (Г. Г. Гентер, 1938; Д. Я. Дарон, 1936; Ю. М. Харин, 1952; М. К. Венцовский и И. Д. Братанич, 1960; М. К. Махмудбекова, 1960; Т. С. Писаревская, 1960; Э. Р. Могилевский, Ф. А. Сыроватко, Г. Я. Цукерман, 1965, и др.). По данным Н. Ф. Рыбкиной (1960), из 260 беременных с недостаточ-

ностью двустворчатого клапана самопроизвольно родили 244 женщины. Отдаленные результаты прослежены у 122 больных: у 118 ухудшения со стороны кровообращения не выявлено, у 4 степень нарушения кровообращения увеличилась, у них развился эндокардит.

Необходимо подчеркнуть, что у 127 наших больных имела место умеренная недостаточность двустворчатого клапана. Это было подтверждено данными рентгенологического исследования, при котором отмечено умеренное изменение левого желудочка, небольшое увеличение левого предсердия и нормальные размеры правых отделов сердца. У большинства больных сохранилась в достаточной степени сократительная способность миокарда. Свидетельством этому была стойкая компенсация кровообращения у большинства больных во время беременности, в родах и в послеродовом периоде, а нарушение кровообращения, наблюдавшееся у некоторых больных, восстановилось после родов.

На основании изложенного можно представить основные положения тактики ведения беременных, страдающих недостаточностью митрального клапана.

1. Беременным с недостаточностью митрального клапана при умеренном изменении левого желудочка и предсердия можно разрешить донашивать беременность. Исключение составляют больные, у которых ревмокардит рецидивировал в ранние сроки беременности (до 12 недель) или текущий процесс закончился незадолго до наступления ее, или с началом беременности нарушилось кровообращение до II степени. Если все эти изменения выявились при беременности свыше 12 недель, когда моментально нельзя прервать беременность и обычно требуется операция малого кесарева сечения, вопрос о сохранении беременности решается индивидуально в зависимости от возраста больной, числа предшествующих беременностей, течения их, времени вспышки эндомиокардита, состояния кровообращения, сократительной функции миокарда, эффекта от примененного лечения и сложившейся акушерской ситуации. Больным, у которых в анамнезе имелись частые рецидивы доброкачественно текущего ревмокардита или отмечается умеренное нарушение кровообращения при данной беременности, легко поддающееся лечению, разрешается донашивание беременности только в случае удовлетворительной функции миокарда и отсутствия вяло

текущего процесса, подтвержденного обследованием в кардиоревматологическом кабинете или стационаре. В исключительно редких случаях резко выраженной чистой органической недостаточности двустворчатого клапана со значительным увеличением размеров сердца тактика должна быть такой же, как при сочетанном (комбинированном) митральном пороке (см. стр. 37), так как подобная недостаточность клапана, обуславливающая значительный обратный ток крови (регургитацию), по тяжести порока не уступает сужению левого атриовентрикулярного отверстия (R. P. Glover, I. T. Davila, 1962).

2. Беременные, страдающие митральным пороком сердца, должны находиться под диспансерным наблюдением терапевта женской консультации с осмотром больной не реже одного раза в месяц.

3. С выявлением нарушения кровообращения I степени при беременности свыше 12 недель, а при II степени или подозрении на возвратный эндомиокардит — в любом сроке ее больная госпитализируется в родильный дом. В случае вспышки эндомиокардита больную с беременностью свыше 12 недель в отсутствие профилированного родильного дома можно помещать в терапевтический стационар, если нет угрозы прерывания беременности.

4. Больным, поступившим в родильный дом с нарушением кровообращения, назначается лечение в соответствии со степенью этого нарушения с учетом анамнеза, срока беременности. В зависимости от достигнутого эффекта выявляется возможность сохранения последней.

5. План ведения родов:

а) у роженицы со стойкой компенсацией кровообращения первый период родов ведут выжидательно с применением внутрь настойки ландыша, валерианы, ингаляций увлажненного кислорода. При нарушении кровообращения I степени вместо упомянутых средств назначают инъекцию кордиамина — 1 мл или камфары — 2 мл 2 раза в день, внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы, проводят медикаментозное обезболивание родов. Ведение второго периода у этих женщин предоставляется на усмотрение акушера, ведущего роды. В подобных случаях роды могут завершиться самопроизвольно, если не нарушится кровообращение. При ухудшении последнего и состоянии роженицы акушер, ведущий роды, обязан выключить потуги;

б) у роженицы с нарушением кровообращения IIА степени с началом первого периода родов внутривенно медленно вводят 1 мл 0,06% раствора коргликона или 0,5 мл 0,05% раствора строфантина с 30 мл 40% раствора глюкозы. Кроме того, 2 раза с интервалом в 3 часа делают инъекцию под кожу 2 мл кордиамина или камфары. При малейших явлениях застоя в малом круге кровообращения внутривенно медленно вводят 10 мл 10% раствора хлористого кальция (лучше вместе с 10 мл 40% раствора глюкозы). Медикаментозное обезболивание родов осуществляют 1—2 инъекциями 1 мл 1% раствора промедола под кожу или вдыханием закиси азота с кислородом в соотношении 1:1. Во втором периоде потуги у роженицы при головном предлежании необходимо выключить наложением полостных щипцов под ишиоректальной анестезией, а при быстром опущении головки на тазовое дно применить выходные щипцы. При невозможности наложения акушерских щипцов (недоношенный плод) ограничиваются разрезом промежности (перинеотомией);

в) частые рецидивы ревмокардита в анамнезе или нарушения кровообращения IIА степени незадолго до настоящей беременности побуждают первый период родов вести так, как это делается при нарушении кровообращения I степени и в случае компенсации его у роженицы, а во втором периоде — выключить потуги наложением акушерских щипцов под пудендальной анестезией. Такое ведение оправдано тем, что оно максимально сохраняет резервные силы миокарда;

г) после родов нужно положить на живот тяжесть (мешочек с песком).

6. Кормление ребенка разрешается. Только при нарушении кровообращения IIА степени первые 3—4 дня нужно подавать ребенка матери через одно кормление.

7. Родоразрешение путем кесарева сечения при митральном пороке (недостаточности клапана) применяется редко и, как правило, по относительным показаниям. Они возникают, когда наряду с умеренным нарушением кровообращения имеются акушерские показания (пожилая первородящая и слабость родовых сил, не поддающаяся терапии, крупный плод и пр.). Относительным показанием к операции может послужить такая совокупность сопутствующих пороку заболеваний, при которой самопроизвольные роды могут нанести серьезный вред здоровью беременной.

При родоразрешении больной пороком сердца операцией кесарева сечения только по акушерским показаниям задача терапевта состоит в содействии акушеру в подборе наиболее щадящего метода обезболивания и в назначении средств по подготовке сердечно-сосудистой системы к операции.

8. При стойко компенсированном кровообращении за время наблюдения беременной и отсутствии рецидива ревмокардита в анамнезе родильнице можно разрешить сесть в постели (если позволяет акушерский статус) на 4—5-й день, начать ходить — на 6—7-й день. Выписывают ее на 12-й день.

При ускорении родов по показаниям со стороны сердца (путем выключения потуг) родильнице можно разрешить ходить лишь по наступлению стойкой компенсации кровообращения и выписать через неделю после этого (но не ранее 21-го дня после родов).

По выписке из родильного дома этих родильниц передают под диспансерное наблюдение женской консультации (на время послеродового отпуска) и ревматологического кабинета.

### **СОЧЕТАННЫЙ (КОМБИНИРОВАННЫЙ) МИТРАЛЬНЫЙ ПОРОК (affectio mitralis)**

Под сочетанным или комбинированным пороком сердца подразумевается сочетание недостаточности двустворчатого клапана с сужением левого венозного отверстия. Обычно сначала формируется недостаточность клапана, затем организуется стеноз левого венозного отверстия. Однако имеются указания, что раньше может образоваться стеноз, а позже — недостаточность двустворчатого клапана. Течение и исходы у беременной при сочетанном митральном пороке хуже, чем при наличии чистой недостаточности клапана.

По нашим данным, из 150 больных с сочетанным (комбинированным) пороком у 108 (72%) родоразрешение проведено оперативно и только 42 (28%) родили самопроизвольно. Из 26 беременных, которым произведена операция кесарева сечения, у 16 имелись прямые показания со стороны сердца к этой операции. У 97 (65%) женщин наблюдалось нарушение кровообращения, из них IIIА степени — у 46, IIБ степени — у 16 и I степени у 35

женщин. У 10 из 150 больных во время последней беременности в родильном доме была вспышка ревматического эндомиокардита, 2 из них умерли. Отек легких возник у 6, инфаркт легкого у 5 женщин. На частое нарушение кровообращения при рассматриваемом пороке указывают многие авторы. Н. К. Годунова (1950) отметила расстройство кровообращения у 106 из 236 больных, Н. Ф. Рыбкина (1960) — у 180 из 192 больных. Г. Я. Цукерман (1963) у всех беременных со значительным стенозом выявил эндокардит; как правило, при таком стенозе левого венозного устья эндокардит имел склонность к рецидивам.

**Возвратный эндокардит.** Распознавание возвратного эндокардита у больной с давно сформировавшимся пороком сердца затруднительно. Особенно нелегко оно при беременности, если отсутствуют явления полиартрита. Это объясняется тем, что и у здоровой беременной могут наблюдаться сдвиги температуры, крови и пульса, напоминающие некоторые проявления ревмокардита. Кроме того, возвратный эндокардит иногда приобретает вяло текущую форму, недостаточно проявляющуюся при объективном и дополнительном обследовании. Поэтому возвратный ревмокардит диагностировался нами на основе совокупности данных: состояния кровообращения, характера порока (преобладания стеноза), динамики температуры, сердечного ритма, анализов крови, электрокардиографических данных и других исследований (ФКГ, определения С-реактивного белка и пр.).

У больных с тяжелым нарушением кровообращения, плохо поддающимся лечению, это нарушение часто поддерживалось рецидивом эндомиокардита. Из 10 беременных с возвратным эндокардитом у 9 наблюдалось нарушение кровообращения IIА и Б степени. На наличие текущего процесса при стойком нарушении кровообращения указывает Г. Ф. Ланг (1957), Н. Д. Стражеско (1953), В. В. Сайкова (1955), А. П. Николаев (1952), Г. Я. Цукерман (1963) и др. Поэтому упорное нарушение кровообращения побуждает заподозривать возвратный эндокардит.

Известно, что причиной инфаркта легкого может стать вовлечение в ревматический процесс ветвей легочной артерии (васкулит; см. стр. 41), а не только эмболия тромбом при развившемся бородавчатом эндокардите. У отдельных лиц ревматический васкулит вызывает пневмонию, которую раньше принимали за гипостатическую

(см. стр. 56). Поэтому стойкое расстройство кровообращения IIБ степени у больной с сочетанным пороком сердца с преобладанием стеноза, развитие у нее инфаркта или воспаления легких также наводят на мысль о рецидиве эндомиокардита. Относительным, но важным признаком для постановки этого диагноза служит стойкая субфебрильная температура. Г. Ф. Ланг (1957) подчеркивает, что такой субфебрилитет (до 3 месяцев) при пороке и беременности свидетельствует о текущем эндомиокардите.

Тахикардия при эндомиокардите постоянна, заметно выражена и не снимается от приема монобромистой камфары по 0,25 г 3 раза в день или дробных доз хинина по 0,15 г.

Увеличение количества лейкоцитов крови и ускорение РОЭ следует оценивать осторожно, так как особенно во второй половине беременности у здоровых женщин содержание лейкоцитов может возрасти до 9000—11 000, а РОЭ — до 30, а иногда до 50 мм в час. Все же, если эти показатели нарастают сравнительно быстро в период наблюдения за больной, особенно РОЭ, и нет иных причин для их роста, это служит некоторым показателем для диагноза. Ускоренная РОЭ может косвенно указывать на активный (возвратный) эндомиокардит. Оседание эритроцитов в плазме крови ускоряется вследствие изменения электрического заряда белка. Это происходит в силу нарастания в крови фибриногена и сдвига глобулиновых фракций в сторону преобладания глобулина над альбумином. При обострении (активации) ревматического процесса появляются в большем количестве крупнодисперсные белки (фибриноген и  $\beta_2$ -глобулин). З. Е. Бабич, Л. Б. Гутман и Е. Ф. Мальченко (1966) при активном ревмокардите у 96% больных отметили изменения белковых фракций. Вместе с тем отсутствие высокого лейкоцитоза и РОЭ еще не исключали рецидива эндомиокардита.

Наряду с приведенными показателями некоторое значение имеет нарастающая эозинофилия, поскольку она свидетельствует об известной сенсibiliзации организма больной. Имеет значение также появление аритмии в виде частых, особенно групповых, экстрасистол или мерцания. Кроме аритмии, на ЭКГ при текущем процессе можно обнаружить нарушение предсердно-желудочковой проводимости (удлинение интервала  $P-Q$  свыше 0,2 секунды) или блокаду ножки пучка Гиса, чаще правой. Эти данные могут указывать и на преимущественное поражение мио-



карда. Особого внимания заслуживает динамика этих данных: их появление, затухание и исчезновение. М. К. Махмудбекова (1960) отмечает снижение вольтажа зубцов при ревмокардите, изменение зубцов  $T$  и  $P$ , смещение интервала  $S - T$ , замену синусного ритма мерцательной аритмией. Н. Ф. Рыбкина (1963) обращает внимание на изменение функции автоматизма, преимущественно синусную тахикардию и высокие остроконечные зубцы  $T$  в левых грудных отведениях; удлинения интервала  $P-Q$  она не наблюдала. Отсутствие указанных отклонений на ЭКГ еще не исключает рецидива ревмокардита.

Н. Ф. Рыбкина на ВКГ выявила отклонения по ходу петли  $QRS$  в виде дополнительных петлеобразований и заостренность. К тому же петля  $T$  вместо круглой или кругло-вытянутой формы становилась грушевидной и отклонялась в противоположный квадрат от петли  $QRS$ . В силу этого угол расхождения максимальных векторов петли  $QRS$  и  $T$  превышал  $40^\circ$  или приобретал отрицательный знак и в этом случае становился меньше  $40^\circ$ . Однако данные ВКГ по возможности нужно оценивать в сопоставлении с клиническими проявлениями и результатами других дополнительных исследований.

Для подтверждения активной фазы ревматизма пользуются определением в крови титра различных антител. По мнению ряда ученых, проникающий гемолитический стрептококк вызывает распад собственного белка организма, и продукты его токсичны. На эти аутоксины организм вырабатывает антитела. Помимо указанного действия, стрептококк способен образовать фермент гиалуронидазу, расщепляющую гиалуроновую кислоту, а также фибринолизины и стрептолизины, вызывающие лизис (расщепление) фибриногена и эритроцитов. Высокий титр стрептококковых антител в крови, образованных в ответ на перечисленные антигены (антистрептогиалуронидазы — АСГ, антистрептолизина О — АСЛ — О, антистрептокиназы — АСК), подтверждает активность ревматического процесса. Однако отсутствие такого титра полностью не исключает текущий ревмокардит.

Только совокупность всех клинических наблюдений — наличие стойкого нарушения кровообращения IIA или B степени, сопровождающегося выраженной и упорной тахикардией, длительный субфебрилитет в отсутствие иной причины его возникновения, изменение ритма, нарастаю-

щие лейкоцитоз и РОЭ — позволяют предположить возвратный эндомиокардит. Соответствующие динамические изменения на ЭКГ, ВКГ, рост титра, в частности стрептококковых антител, в крови namного выше 1:300 [по Н. Ф. Рыбкиной (1965), АСГ, АСЛ — 0 до 1:1000 и более] увеличивают вероятность этого диагноза. На активность ревматизма указывает и появление патологического серореактивного белка, если к этому нет других причин, а также дифениламиновая проба (свыше 220 единиц). К признакам, указывающим на активную фазу ревмокардита, следует отнести уменьшение содержания альбуминов, повышение глобулинов, диспротеинемию и увеличение сиаловой кислоты более 0,16 (З. Е. Бабич и др., 1966).

А. И. Нестеров (1963) подразделяет активность ревматического процесса на три степени: первая — латентно протекающий ревмокардит, вторая — умеренно выраженный, третья — явно выраженный ревмокардит. Однако, как отмечает М. С. Вовси (1961), у 40% направленных на операцию комиссуротомии биопсия полученного послеоперационного материала обнаружила текущий ревмокардит, не диагностированный в кардиологическом учреждении. Н. К. Годунова (1955) сообщила о 9 умерших женщинах, у которых на вскрытии установили эндокардит, протекавший скрыто без заметных клинических проявлений во время беременности.

В этом отношении показательно течение возвратного эндокардита у первобеременной М., 28 лет, поступившей 15/II 1961 г. в родильный дом № 15 с беременностью 38—39 недель, ревматическим митральным сочетанным пороком сердца с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия без нарушения кровообращения. С 25/IX 1960 г. по 25/I 1961 г. беременная находилась в другом родильном доме, где у нее выявили возвратный эндокардит и расстройство кровообращения IIА степени. От прерывания беременности отказалась. Получала по 4 г аспирина и 1,5 г пирамидона в день, внутривенно ей вводили 0,5 мл 0,05% строфантина, который спустя месяц заменили лантозидом по 15 капель 3 раза в день. После восстановления кровообращения, исчезновения клинических проявлений возвратного эндокардита больная была выписана домой с беременностью 34 недели. В родильном доме № 15 объективное обследование не выявило нарушения кровообращения, температура и пульс были нормальными, в анализе крови обнаружена умеренная гипохромная анемия, 8200 лейкоцитов без сдвига в лейкоцитарной формуле, РОЭ 36 мм в час, в моче отклонений от нормы не было. На 5-й день пребывания в родильном доме состояние больной внезапно стало тяжелым вследствие наступившего правостороннего инфаркта легкого с яв-

лениями острой сердечной недостаточности. После того как была проведена терапия, состояние больной улучшилось, но оставалось тяжелым. На другой день появились схваткообразные боли внизу живота. При влагалищном исследовании обнаружено открытие шейки матки на  $3\frac{1}{2}$  пальца. Спустя 45 минут, когда создались необходимые условия, наложили полостные акушерские щипцы под пудендальной анестезией. Однако состояние роженицы не позволяло транспортировать ее из операционной. Через час развился острый отек легкого, ликвидированный после внутривенного введения (медленно) 0,5 мл 0,05% строфангина с 20 мл 40% глюкозы, 10 мл 10% хлористого кальция, инъекции 1 мл 2% пантопона, вдыхания кислорода, пропущенного через спирт, и кровопускания (400 мл). Последнее позволили осуществить незначительная кровопотеря в родах (50 мл) и артериальное давление на уровне 120/80 мм рт. ст. Только через 5 часов 15 минут, когда улучшилось состояние роженицы, ее перевели с операционного стола на постель и на этой постели перевезли в послеоперационную палату. Ночью у нее возник новый инфаркт с воспалением левого легкого; развилось терминальное состояние, из которого вывести больную не удалось, и она умерла. На аутопсии выявлено наличие ревматического порока сердца, резкий склероз митрального клапана, стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия, возвратный бородавчатый эндокардит двустворчатого клапана, крупноочаговая пневмония на фоне бурой индурации легких, тромбоз мелких ветвей легочной артерии с развитием геморрагических инфарктов в нижних долях легких.

Таким образом, под влиянием проведенного антиревматического лечения к 34-й неделе беременности исчезли клинические проявления эндомиокардита. Однако вялое течение его продолжалось (в виде бородавчатого эндокардита). Поэтому следует признать ошибочной выписку больной из родильного дома, когда клиническая ремиссия эндомиокардита наступила при столь большом сроке беременности. Можно предполагать, что тромбоз мелких ветвей системы легочной артерии у больной являлся результатом ревматического васкулита, так как бородавчатый эндокардит митрального клапана не мог быть причиной тромбоэмболии в легочную артерию. Парадоксальная эмболия исключалась, поскольку на вскрытии не выявлено незаращения овального отверстия. На первое резкое ухудшение состояния беременной организм ответил своего рода защитной (приспособительной) реакцией: началась родовая деятельность. Схватки были безболезненными, поэтому раскрытие шейки матки обнаружили поздно. Тяжелое состояние роженицы при раскрытии шейки на  $3\frac{1}{2}$  пальца делало бессмысленным родоразрешение больной путем операции кесарева сечения, которую бы она не перенесла.

Поэтому роды закончены наложением акушерских щипцов. Однако схватки вызвали перегрузку миокарда. Это привело к дальнейшему падению его сократительности, что обусловило развитие острой сердечной недостаточности — отека легких. Повторный инфаркт легкого окончательно истощил резерв сократительности миокарда, поэтому оказались безуспешными меры по реанимации родильницы.

Вспышку ревмокардита нам удалось ликвидировать с благоприятным исходом после длительного лечения с применением преднизолона у 2 больных митральным сочетанным пороком.

Больная Г., 24 лет, была переведена из терапевтического стационара 17/III 1961 г. в родильный дом № 23 для прерывания беременности 17—18 недель. Ввиду рецидива эндомиокардита врачи воздержались от прерывания беременности. Стойкая ремиссия эндомиокардита наступила на 99-й день. Первые роды произошли самопроизвольно (вес ребенка 3700 г) и продолжались у первородящей 17 часов 5 минут, второй период составил 50 минут. После выписки из родильного дома кровообращение у женщины не нарушалось. С окончанием послеродового отпуска она начала работать, но по семейным обстоятельствам вскоре взяла отпуск на 3 месяца. При осмотре ее через 1 год установлен митральный сочетанный порок сердца с преобладанием недостаточности клапана без расстройства кровообращения. Ребенок развивался хорошо.

Больная Ж., 29 лет, до поступления в родильный дом № 15 (20/V 1961 г.) в течение 16 дней лежала в больнице, где у нее наряду с митральным сочетанным пороком сердца с преобладанием стеноза находили правостороннюю очаговую пневмонию, но рецидива эндомиокардита не подозревали. При объективном исследовании в родильном доме обнаружены выраженная одышка в покое, большое количество влажных мелкопузырчатых хрипов на фоне везикулярного дыхания (при перкуторном легочном звуке), систолический шум в четвертом межреберье, пресистолический шум и I хлопающий тон над верхушкой, акцент II тона над легочной артерией. Кроме того, определялось увеличение печени, выступавшей из-под реберной дуги на 2 см. Пальпация ее была безболезненной. На основании этого наряду с указанным пороком установлено нарушение кровообращения IIБ степени по смешанному типу. Этот диагноз был подтвержден при рентгенокопии, которая выявила усиленный легочный рисунок, расширенные застойные корни, митральную конфигурацию сердца с выбуханием конуса легочной артерии, увеличение обоих желудочков и особенно левого предсердия каади. Проведенная кардиальная терапия (1 мл 0,06% коргликона с 20 мл 40% раствора глюкозы в вену медленно один раз в день, кордиамин 2 мл 2 раза в день, гипотиазид 50 мг 2 раза в течение 1 дня с 3% раствором бромистого калия 3 столовые ложки в день повторно через 3—4 дня) и профилактическое лечение аспирином по 0,5 г 3 раза в день заметного улучшения кровообращения не дали. Это обстоятельство, а также обнаруженная в больнице

пневмония заставили предположить вспышку эндомиокардита. На ЭКГ выявлена правограмма с изменениями миокарда, главным образом предсердий, и замедлением внутрижелудочковой проводимости. Количество лейкоцитов в крови увеличилось от 6800 до 8500, в лейкоцитарной формуле наблюдался сдвиг до 10% палочкоядерных. Протромбиновый индекс составил 104%, РОЭ 48 мм в час. Температура была субфебрильной. Поэтому начато антиревматическое лечение аспирином до 3 г в день и преднизолоном по 0,005 г 4 раза в день. После этого состояние больной стало заметно улучшаться. На 47-й день наступила компенсация кровообращения, и беременную подняли с постели. Спустя неделю (на 55-й день), когда стабилизировалось кровообращение, установились стойко нормальная температура и пульс, стали удовлетворительными анализы крови и мочи, большую выписали под наблюдение консультации с сохраненной беременностью 35 недель. В дальнейшем роды произошли самопроизвольно доношенным плодом весом 3350 г. В послеродовом периоде кровообращение не нарушалось. Осмотр женщины через 1 год показал стойкую компенсацию кровообращения при митральном сочетанном пороке с преобладанием стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия.

Эндокардит у беременной — весьма опасное осложнение. Вспышку заболевания во время беременности Д. Я. Дарон (1936) отмечал в 4,2%, Б. Я. Динец (1938) — в 3,98%, В. В. Сайкова (1955) — в 3,3%, Л. В. Ванина (1963) — в 5,5% случаев. Ревмокардит может протекать доброкачественно с благоприятным исходом беременности и родов. Эндокардит часто может быть причиной нарушения кровообращения. По данным М. П. Кузнецовой-Марциевской (1955), из 12 беременных с нарушением кровообращения вспышка ревмокардита наблюдалась у 9 женщин. По мнению В. В. Сайковой (1955), ревмокардит может принять злокачественное течение с летальным исходом: так, из находившихся под ее наблюдением 12 больных умерло 5 человек. Возвратный эндокардит у беременных нередко имеет вялое течение без клинических проявлений. В разгар ревматического процесса, особенно при его генерализации, проводимая противоревматическая терапия также безрезультатна, как при крайних степенях нарушения кровообращения малоэффективны сердечные глюкозиды.

На основании сказанного можно предложить следующую тактику ведения беременных, страдающих возвратным эндомиокардитом.

1. В ранние сроки беременности (до 12 недель) рецидив эндомиокардита независимо от вида порока и состояния кровообращения служит прямым показанием к одно-

моментному прерыванию беременности (с помощью кюретки или вакуум-аппарата). Перед этой операцией таким больным назначают противоревматическую и антибактериальную терапию (аспирин 3—4 г или пирамидон 1,5 г в день вместе с пенициллином по 100 000 ЕД через 3 часа или стрептомицином 250 000 ЕД 2 раза в день) и кардиальные средства, отвечающие степени расстройства кровообращения. Только не поддающееся терапии нарушение кровообращения II степени вынуждает готовить беременную к аборту в течение времени, оставшегося до 12 недель. Необходимость не затягивать прерывание беременности объясняется тем, что с увеличением срока беременности увеличивается кровотечение в момент аборта, а вместе с тем опасность развития острой сосудистой недостаточности. Лечение должно продолжаться и после аборта в кардиологическом или общем терапевтическом отделении больницы, куда переводят больную, как только позволяет ее состояние.

2. Возвратный эндомиокардит в поздние сроки беременности (после 12—13 недель) энергично лечат как противоревматическими средствами (салицилаты в комбинации с бутадиионом и кортикостероидами) антибиотиками, так и кардиальными. В зависимости от эффективности терапии решают вопрос о сохранении или прерывании беременности. Продолжение последней возможно только в случае доброкачественного течения эндомиокардита и наступления клинической ремиссии его с восстановлением нарушенного кровообращения.

3. У беременной, страдающей сочетанным (комбинированным) пороком сердца с преобладанием стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия и нарушением кровообращения I степени, необходимо проводить кардиальную терапию одновременно с профилактическим антиревматическим лечением (аспирин 0,5 г 3 раза в день или пирамидон 0,25 г 4 раза в день) в течение всего ее пребывания в родильном доме. При нарушении кровообращения IIБ степени больным без точных данных, указывающих на возвратный эндокардит, сердечные средства назначают одновременно с антиревматической терапией (аспирин 3 г или пирамидон 1,5 г в день и бутадиион 0,45 г по 0,15 г 3 раза). В отсутствие положительного результата от применения этих препаратов целесообразно давать преднизолон в течение месяца примерно по такой схеме: 20 мг в

день на протяжении первой недели, 15 мг — второй, 10 мг — третьей и 5 мг — четвертой. Такая сочетанная терапия должна продолжаться до стойкой компенсации кровообращения. В дальнейшем рекомендуется лечение салицилатами в дозах, соответствующих при профилактическом лечении (см. стр. 34).

4. После наступления клинической ремиссии возвратного эндомиокардита при митральном сочетанном пороке с преобладанием стеноза и беременности свыше 30 недель больная остается в родильном доме до родов. Выписка ранее 30 недель допустима в исключительных случаях, когда имеются убедительные данные, свидетельствующие о клинической ремиссии эндомиокардита и стойкой компенсации кровообращения. Таких беременных нужно передавать под наблюдение ревматолога или терапевта.

Мы считаем целесообразным проводить досрочное родоразрешение путем операции кесарева сечения у больных с преобладанием в сочетанном митральном пороке стеноза, у которых удалось добиться в 35—36 недель беременности клинической ремиссии возвратного эндомиокардита и компенсации нарушенного кровообращения IIБ степени. Это наиболее щадящее ведение больных, так как нельзя знать, насколько исчезновение клинических проявлений возвратного эндомиокардита соответствует истинному затиханию патологического процесса; трудно также предсказать, когда вновь вспыхнет ревмокардит и какое течение он примет.

Диагноз сочетанного (комбинированного) митрального порока у беременной устанавливается легче, чем чистой недостаточности клапана. Как правило, в анамнезе имеется ревмокардит, хорей или ревматический полиартрит. Объективно определяется заметное расширение границы сердца влево и вверх, а в ряде случаев и вправо, выслушивается как систолический, так и диастолический (пресистолический) шум, не встречающийся в виде функционального у здоровых беременных, I хлопающий тон над верхушкой и четкий акцент II тона над легочной артерией. При рентгеноскопии выявляется митральная конфигурация сердца с увеличением не только левого желудочка, но и левого предсердия, а иногда и правого желудочка. Сложнее установить в сочетанном пороке преобладание стеноза венозного отверстия или недостаточности клапана. Между тем это имеет немаловажное практическое зна-

чение, так как преобладание стеноза в известной мере влияет на течение порока и тактику ведения беременной.

По нашим данным, из 69 больных, у которых в сочетанном пороке преобладал стеноз, у 52 было отмечено нарушение кровообращения, причем у 36 из них — II степени. Из 66 больных с преобладанием в сочетанном пороке недостаточности двустворчатого клапана наблюдалось расстройство кровообращения у 36, в том числе II степени — у 19; у 30 больных оно было компенсированным. При преобладании стеноза компенсация кровообращения отмечалась только у 17 из 69 больных.

Преобладание стеноза в сочетанном митральном пороке, кроме анамнеза (частые нарушения кровообращения, кровохарканья, явления застоя в легком), подтверждали заметное расширение границы сердца при выстукивании, особенно вверх и вправо, пресистолический шум, заканчивающийся на верхушке I хлопающим тоном. Кроме того, для преобладания стеноза характерен щелчок открытия митрального клапана, выслушиваемый как вторая часть расщепленного, двучленного II тона над верхушкой или у основания сердца, т. е. в четвертом межреберье слева у края грудины. Щелчок открытия митрального клапана возникает с началом наполнения желудочков кровью в диастоле вследствие напряжения сросшихся створок двустворчатого клапана при прохождении тока крови. При рентгеноскопии нередко выявлялись заметное увеличение левого предсердия и отсутствие выраженного увеличения левого желудочка.

В случаях преобладания недостаточности клапана в сочетанном пороке отмечается выраженный верхушечный толчок; I хлопающий тон над верхушкой и акцент II тона над легочной артерией нерезко выражены. При рентгеноскопии сердца находили умеренное увеличение левого предсердия и значительное увеличение желудочка, а правый желудочек чаще был несколько увеличен.

Однако приведенные клинические критерии не всегда позволяют установить преобладание в сочетанном пороке недостаточности клапана или стеноза левого венозного отверстия. У 15 из 150 больных нельзя было отдать предпочтение стенозу или недостаточности двустворчатого клапана. Кроме того, у отдельных беременных и рожениц, находившихся в тяжелом состоянии, иногда менялась аускультативная картина — шумы, характерные для сочетанного



порока, становились слабее и даже исчезли (см. стр. 47). Это можно объяснить падением сократительности и тонуса миокарда. У больных с резким преобладанием недостаточности клапана и небольшим стенозом, но со значительным увеличением сердца могут наблюдаться такие же симптомы, как и при преобладании в сочетанном пороке стеноза при незначительной недостаточности клапана (А. А. Бузалов, А. М. Дамир, 1962). Резкое изменение в этом случае размеров и отделов сердца предопределяет такое же щадящее ведение беременности и родов, как и у больной с преобладанием стеноза. Поэтому, если у беременной ошибочно диагностируется преобладание в сочетанном пороке стеноза, в то время как в действительности преобладает недостаточность двустворчатого клапана, то эта ошибка не наносит такого вреда беременной, как больной в хирургической практике. Хирург, производящий операцию на сердце в связи с предполагаемым резким стенозом, не может сделать митральную комиссуротомию, обнаружив вместо преобладания стеноза резко выраженную недостаточность клапана. Такая ошибочная операция кардиостомии не безразлична для здоровья больного.

Преобладание в сочетанном пороке стеноза или недостаточности мы устанавливаем по совокупности всех проявлений болезни: течения в прошлом, настоящего состояния больной, данных объективного и дополнительного исследования. Особое значение придавали тому, какие отделы сердца преимущественно участвуют во внутрисердечной компенсации кровообращения.

Сравнительно просто выявилось нарушение кровообращения II степени, но трудно было определить фазу А или Б, особенно преимущественный тип его (левый или правый). Действительно, при вынужденном полусидячем положении беременной, заметной одышке в покое, акроцианозе, выслушиваемых в легких влажных и сухих хрипах на фоне усиленного везикулярного дыхания, при увеличенной печени и наличии отеков, не имевших иной причины, наличие расстройства кровообращения не вызывало сомнений. Но когда беременную с сочетанным пороком сердца беспокоил сухой либо со скудной мокротой кашель в отсутствие повышенной температуры, отеков и увеличенной печени, это иногда вводило врачей в заблуждение. Больную направляли в родильный дом с диагнозом простудного бронхита, сопутствующего пороку. Между тем

кашель усиливался, как только беременная принимала горизонтальное положение, был небольшой акроцианоз, влажные и сухие хрипы выслушивались главным образом над нижними долями. При рентгеноскопии, кроме признаков, характерных для порока сердца, выявлялись застойные корни, а предпринятая кардиальная терапия быстро приводила к исчезновению кашля, одышки и цианоза. Все это свидетельствовало о расстройстве кровообращения с небольшим застоем крови в легком. Когда застой был более выражен и в легких в значительном количестве на большом пространстве определялись сухие и влажные хрипы, то и при умеренных отеках и незначительном увеличении печени имел место преимущественно левый тип нарушения кровообращения. Заметное увеличение печени, большие отеки при ограниченном застое в легком свидетельствовали о преимущественно правом типе нарушения кровообращения, когда понижается сократительность миокарда правого желудочка.

Установление преимущественного типа недостаточности кровообращения приобретает определенное практическое значение в выборе тактики восстановления кровообращения.

Если снижение сократительной силы миокарда умеренное, то возникает небольшая миогенная дилатация тех отделов сердца, миокард которых наиболее утомился. Клинически это проявляется усилением одышки, цианозом, учащением сердечных сокращений, небольшим увеличением печени или незначительным застоем в легком, что представляет собой фазу А нарушения кровообращения II степени. Резкую одышку и цианоз, выраженный застой в легком, значительно увеличенную печень наблюдали у 16 больных в фазе Б. В этой фазе проявления недостаточности кровообращения не только достигают большего развития, чем при фазе А, но и более распространены — кровь застаивается в легких, печени, почках, и нарушается их функция. Одновременное появление значительного застоя в легком, увеличенной печени и отеков свидетельствует о тотальном нарушении кровообращения вследствие падения сократительности миокарда как левого, так и правого сердца и представляет серьезную угрозу для больной.

Для III степени расстройства кровообращения характерны стойкие вторичные изменения в органах, в которых имел место застой крови с нарушением их функции (дис-

трофическая стадия по Н. Д. Стражеско). Лишь у одной из 150 больных мы предположили подобный исход, который в дальнейшем подтвердился. Немногочисленность беременных, поступающих с III степенью недостаточности кровообращения, обусловлена, по мнению С. М. Беккера, тем, что у них редко наступает зачатие.

Лечение расстройства кровообращения проводилось в зависимости от характера сочетанного порока (преобладания стеноза или недостаточности), степени, фазы и типа нарушения кровообращения, сопутствующих заболеваний с учетом срока беременности, а в родах — сложившейся акушерской ситуации.

При нарушении кровообращения I степени и преобладании стеноза кардиальная терапия, в отличие от применяемой у беременных с чистой недостаточностью клапана, состояла в назначении настоя горицвета — 8 г на 200 мл воды по 1 столовой ложке 3 раза в день, одной инъекции кордиамина 2 мл под кожу в день, ингаляции кислорода и строгого постельного режима. Последнее устраняло излишнее мышечное напряжение и добавочную работу сердца. Кардиальное лечение сочеталось с профилактическим антиревматическим (аспирин или пирамидон).

С поступлением такой больной в родильный дом за несколько дней до предполагаемого срока родов проводилось соответствующее лечение и подготовка к родам. Вводили внутривенно 0,5 мл 0,06% раствора коргликона с 20 мл 40% раствора глюкозы. В родах доза коргликона повышалась до 1 мл и применялось медикаментозное обезболивание (1 мл 1% раствора промедола, 1—2 инъекции в зависимости от болезненности схваток).

Выписка из родильного дома больной с сочетанным пороком и нарушением кровообращения I степени в срок до 36 недель беременности производилась только в том случае, если последние 2 недели кровообращение было компенсированным, температура нормальной, пульс не превышал 80 ударов в минуту, в анализах мочи и крови не отмечалось отрицательной динамики, т. е. имелись клинические данные об отсутствии рецидива эндомиокардита и наличии полноценной функции миокарда. При беременности свыше 36 недель такие больные оставались в родильном доме до родов.

Лечение больных с недостаточностью кровообращения III степени и преобладанием в сочетанном пороке стено-

за начинали сразу с внутривенного вливания коргликона, который действует быстрее и имеет меньше отрицательных качеств по сравнению с наперстянкой. В родах таким больным применяли внутривенное введение (медленно!) 0,25—0,5 мл 0,05% раствора строфантина или 1 мл 0,06% раствора коргликона с 30 мл 40% раствора глюкозы, инъекции кордиамина 2 мл 2 раза в день через 3 часа, ингаляции увлажненного кислорода (2—3 подушки), медикаментозное обезболивание промедолом. При левом типе нарушения кровообращения вводили 10 мл 10% раствора хлористого кальция в вену медленно, а кислород роженица вдыхала пропущенным через спирт (см. стр. 51). Последнее, помимо увеличения минутного объема сердца, усиления влияния сердечных гликозидов, уменьшало поверхностное натяжение выделившейся в бронхи жидкости и тем самым освобождало их просвет для прохождения воздуха.

Расстройство кровообращения IIБ степени существенно меняло тактику ведения беременной. При преобладании в сочетанном пороке стеноза назначали энергичное антиревматическое лечение даже в отсутствие клинических проявлений эндомиокардита (см. стр. 34). Вводили 0,5—0,75 мл 0,05% раствора строфантина внутривенно, делали инъекции кордиамина по 2 мл 2 раза в день, камфары по 3 мл 2—3 раза в день (создавалось камфарное депо), применяли мочегонные средства — гипотиазид по 100 мг 2 дня подряд, а при отсутствии эффекта — очень редко ртутные препараты, эуфиллин в свечах по 0,3 г 2 раза в день, ингаляции увлажненного кислорода. Один раз в неделю назначали разгрузочную диету: 1 кг яблок и стакан молока или картофеля, или творог в зависимости от вкуса беременной. При этом учитывали ее состояние, так как подобная диета в известной мере ослабляет больную; тяжелобольным ее не назначали. Жидкость ограничивали до 3 стаканов, а соль — до 5 г в сутки на короткий срок до исчезновения отеков, чтобы не вызвать развития хлорпенического синдрома с азотемией. Ограничивали количество жиров животного происхождения, поскольку в крови при тяжелом нарушении кровообращения накапливается много кетоновых тел. Белок, необходимый для роста плода, давали из расчета 1,5 г на 1 кг веса беременной. Недостаток белка приводит к снижению всех функций организма и сопротивляемости его к послеродовым инфекциям.

В зависимости от результата лечения намечали дальнейшую тактику ведения беременной. При отсутствии явного улучшения кровообращения в течение 1 месяца это вынуждало ставить вопрос о необходимости прерывания беременности, так как подобное состояние у больной с нарушением гемодинамики IIБ степени приводит к глубоким дистрофическим изменениям в жизненно важных органах, в первую очередь в печени. Длительное тяжелое расстройство кровообращения у матери отрицательно сказывается на росте плода. Мы полагаем, что в такой ситуации, когда плод не жизнеспособен, целесообразно выжидать не более 1 месяца, если нет тенденции к ухудшению кровообращения. В случае же нарастания явлений тяжелой недостаточности кровообращения у больной с преобладанием в сочетанном митральном пороке стеноза прерывали беременность путем кесарева сечения, как только удавалось несколько стабилизировать ее состояние (см. стр. 69). При беременности свыше 30 недель следует продолжать лечение в течение 5—6 недель, если не наступает ухудшение уже нарушенного кровообращения. Родоразрешение больных со стойким нарушением кровообращения IIБ степени через естественные родовые пути нужно признать противопоказанным.

Тяжелым осложнением у беременной с митральным сочетанным пороком сердца является инфаркт легкого, свидетельствующий об активности ревматического процесса. Инфаркт легких был выявлен нами у 5 больных; у всех этих больных в митральном сочетанном пороке преобладал стеноз. У 4 больных родоразрешение проведено путем операции кесарева сечения и у одной вынужденно ограничили наложением полостных акушерских щипцов (см. стр. 30). Заболевание начиналось остро с резкой боли в груди, повышения температуры, кашлем с мокротой и примесью крови. Легочного кровотечения не наблюдалось. У 3 больных в дальнейшем присоединилась пневмония. С развитием инфаркта ухудшалось кровообращение, у беременной Б., 31 года, наступил острый отек легких.

Эта больная в родильный дом № 15 поступила 6/IV 1961 г. с беременностью 24 недели. Первая беременность в 1956 г. закончилась срочными родами (вес ребенка 2900 г). После родов у женщины наблюдались одышка, сердцебиение, однако порок был диагностирован спустя 2 года (в 1958 г.) и ей прервали вторую беременность в раннем сроке.

В начале третьей, настоящей, беременности больная прошла профилактическое лечение бициллином. В последний месяц перед поступлением в родильный дом нараста одышка и участились сердцебиения. В родильном доме обнаружили нарушение кровообращения IIА степени преимущественно по левому типу (цианоз губ, над нижними долями легких, больше справа на фоне усиленного везикулярного дыхания выслушивались влажные мелкопузырчатые хрипы, не было периферических отеков, печень пальпировалась только у реберной дуги, а при рентгеноскопии выявилось значительное усиление легочного рисунка, расширение и застойность корней). Преобладание в митральном сочетанном пороке сердца стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия подтверждалось соответствующими данными перкуссии и аускультации, а также данными рентгеноскопии, при которой было выявлено увеличение левого предсердия кзади при умеренном увеличении левого желудочка. Правый желудочек не был заметно изменен, что указывало на большую сохранность функции его мышцы. Этим объяснялся предпочтительно левый тип в недостаточности кровообращения. При беременности в 24 недели, когда нагрузка на сердце еще не достигает своего максимума, а также при отсутствии нефропатии, которая может осложнить работу сердца повышением артериального давления, не было достаточного повода считать расстройство кровообращения следствием переутомления миокарда. Поэтому, несмотря на нормальные температуру и анализ крови (Hb 74 единицы, эр. 3 560 000, л. 8400 без сдвига в лейкоцитарной формуле, РОЭ 16 мм в час), возникло подозрение на вяло текущий возвратный эндокардит. В связи с этим были назначены: диета (стол № 7) с ограничением жидкости (до 600 мл) и соли, антиревматическое лечение (аспирин с бутационом), сердечные средства (вначале коргликон внутривенно, затем, при отсутствии эффекта, строфантин, инъекции камфары, кордиамина, внутрь монобромистую камфару по 0,25 г 3 раза в день) и мочегонные (хлористый аммоний, гипотиазид один раз в неделю). После этого кровообращение начало медленно восстанавливаться. К 26-му дню исчезли цианоз и одышка, уменьшилось количество хрипов. На 27-й день беременная нарушила постельный режим. Через несколько часов состояние ее сразу стало тяжелым: появилась колющая боль в правом боку, резкая одышка, акроцианоз, кровохарканье, а позже повысилась температура. Определялось увеличение печени: край ее выступал на 2,5 см из-под реберной дуги. В легких под нижним углом правой лопатки появился свежий фокус мелкопузырчатых хрипов. Их стало больше выслушиваться и над правой нижней долей на фоне ослабленного везикулярного дыхания. Пульс участился до 112 ударов в минуту, был ритмичным, напряженным. В крови количество лейкоцитов возросло до 11 700, а РОЭ ускорилась до 45 мм в час.

Все это указывало на возникший инфаркт правого легкого. Однако острое начало с резким нарушением кровообращения больше было похоже на закупорку тромбом одной из небольших ветвей системы легочной артерии, вызвавшую развитие инфаркта. По-видимому, тромб был занесен из правого ушка (а не из правого желудочка). На это указывало отсутствие значительного расширения и ослабления правого желудочка, которые являются необходимым

условием для образования тромба. За тромбоземболию говорили возникновение инфаркта вскоре после нарушения постельного режима.

Проводимую терапию дополнили внутривенным введением 10 мл 10% раствора хлористого кальция и инъекцией 1 мл 2% раствора промедола. Через 3 дня температура у больной нормализовалась, кровохарканье прекратилось, уменьшились кашель и проявления расстройства кровообращения. На 7-й день состояние ее снова стало тяжелым. Появились резкая боль в спине слева, сильная одышка, клокочущее дыхание со значительным количеством влажных хрипов, которые выслушивались и в подключичных областях. Началось кровохарканье, повысилась температура. Таким образом, возник новый (левосторонний) инфаркт, но уже осложнившийся острым отеком легкого. Можно было предполагать вторичную эмболию из правого ушка. Однако увеличившийся застой в легком после первого инфаркта мог способствовать местному тромбообразованию в небольшой ветке легочной артерии вследствие ее ревматического поражения (васкулита). Наличие активной фазы ревматизма (возвратного эндомиокардита) не вызывало сомнений.

Предпринятые неотложные меры (повторное внутривенное введение 0,5 мл 0,05% раствора строфантина с 20 мл 40% раствора глюкозы, инъекция пантопона, ингаляция кислорода, пропущенного через спирт) заметного результата не дали, поэтому было произведено кровопускание (300 мл). После этого дыхание стало ровным, уменьшились одышка и количество прослушиваемых хрипов в легком. На следующий день четко выявился фокус влажных мелкопузырчатых хрипов на фоне усиленного везикулярного дыхания по левой лопаточной линии; количество лейкоцитов крови возросло до 12 400. В дальнейшем продолжали внутривенное введение строфантина, хлористого кальция, инъекции камфары, кордиамин, периодическое вдыхание увлажненного кислорода и усилили антиревматическое лечение (аспирин, бутадилон) дачей преднизолона по 20 мг в день. Состояние беременной улучшилось. К 9-му дню улучшение стабилизировалось. Было отмечено отставание в развитии плода от срока беременности 34—35 недель. Немаловажную роль в этом, очевидно, сыграло длительное нарушение кровообращения у больной. Дальнейшее продолжение беременности было рискованным, и проведено родоразрешение путем операции кесарева сечения под местной анестезией в полусидячем положении больной. Перед операцией введено: внутривенно 1 мл 0,06% раствора коргликона с 20 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 10% раствора хлористого кальция, инъекция 1 мл 2% раствора промедола с 0,5 мл 1% раствора атропина. Во время операции: ингаляция кислорода, пропущенного через спирт, внутривенно вводили 300 мл 5% раствора глюкозы капельно, так как перед операцией артериальное давление было 90/50 мм рт. ст. Перед разрезом матки сделана инъекция 2 мл кордиамин. Плод извлечен легко, без асфиксии, весом 1700 г. Произведена стерилизация (см. стр. 71) путем перевязки труб без иссечения.

В послеоперационном периоде проводилось лечение антибиотиками: пенициллином по 100 000 ЕД через 3 часа, а затем эритромицином по 150 000 ЕД 4 раза в день, через 2 недели от коргликона перешли к настою горичвета. На 20-й день с улучшением крово-

обращения больной разрешено сесть, а на 26-й день отмечена полная компенсация кровообращения — разрешено встать. На 33-й день выявился пиелит, легко поддавшийся лечению. На 39-й день больная выписана со стойко нормальной температурой, нормальным анализом мочи и без нарушения кровообращения. Анализ крови: Hb 70 единиц, эр. 3 810 000, цветной показатель 0,9, л. 5300 без сдвига в их формуле; РОЭ 28 мм в час (вместо 45 мм в час).

Через месяц после выписки из родильного дома в связи с нарушением кровообращения больная поступила в районную больницу (Бирюлево), где лечилась 4 недели. По состоянию здоровья получила инвалидность II группы и не работала. Вторично госпитализирована в мае 1962 г. По выписке находилась под наблюдением кардиолога и дважды в год проходила курс профилактического лечения бициллином. По назначению эндокринолога принимала микрйод в связи с небольшими явлениями тиреотоксикоза. В сентябре 1963 г. после перенесенного гриппа усилился застой крови в легких, который был ликвидирован порошком из листьев наперстянки по 0,03 г 3 раза в день, эуфиллином по 0,2 г в свечах, пирамидоном по 1 г в день, инъекциями кордиамина. В ноябре 1964 г. развился острый отек легкого, купированный на дому врачами скорой помощи. Спустя неделю помещена в стационар, где отек легких дважды повторился. В декабре того же года произведена операция митральной комиссуротомии с положительным результатом.

Инфаркт легкого возникает не всегда остро с четкими клиническими проявлениями, особенно в случаях, когда закупоривается мелкая ветвь легочной артерии. Принципы лечения инфаркта легких у беременных и родильниц в основном в практике родильного дома те же, что и у терапевтических больных. Однако тактика ведения подобных женщин в родильном доме имеет свои особенности. Они состоят в сочетании кардиальной терапии с антиревматической, решении вопроса о возможности продолжения беременности, в выборе плана ведения родов или способа прерывания беременности. Основные моменты этой тактики выражаются в следующем.

1. С возникновением инфаркта легкого до 12 недель беременности у больной с митральным сочетанным (комбинированным) пороком беременность следует прерывать одномоментно, как только удастся достигнуть улучшения ее состояния и кровообращения. Перед операцией аборта рекомендуется внутривенно ввести 9 мл 0,06% раствора коргликона или 0,5 мл 0,05% раствора строфантина, 10 мл 10% раствора хлористого кальция, под кожу — промедол с атропином. Должно быть проведено обезболивание с помощью новокаина, введенного в парацервикальную клетчатку через задне-боковые своды влагалища.



2. При инфаркте легких в поздние сроки беременности нужно начать лечение аспирином — 2 г (или пирацином 1,5 г) вместе с 0,45 г бутадиона в сутки. В случае безуспешности этой терапии назначить преднизолон (см. стр. 34) или другой подобный гормональный препарат, внутривенно ввести строфантин, хлористый кальций, инъекции кордиамина, а сильную боль в груди снять промедолом или пантопоном. При осложнении инфаркта отеком легких или острой сосудистой недостаточности применяют соответствующие неотложные меры (см. стр. 46, 54). Антикоагулянты (неодикумарин или пиявки) следует назначать осторожно, под контролем анализа крови на протромбин и мочи (см. стр. 227).

В зависимости от результата лечения и сложившейся акушерской ситуации определяется дальнейшее ведение беременной. С восстановлением кровообращения и ликвидацией инфаркта легких до 36 недель беременности больная остается в родильном доме до родов. При наличии веских клинических данных, указывающих на ремиссию возвратного эндомиокардита, компенсацию кровообращения на протяжении не менее 2—3 недель, можно в условиях родильного дома допустить выжидательное ведение родов с обязательным исключением потуг наложением акушерских щипцов под ишиоректальной анестезией.

3. План ведения родов при инфаркте легких у роженицы. Если инфаркт возник в начале первого периода родов, то необходимо ввести внутривенно 0,5 мл строфантина с глюкозой, 10 мл 10% раствора хлористого кальция, сделать инъекцию 1 мл 2% раствора пантопона с 0,5 мл 0,1% раствора атропина, назначить ингаляцию кислорода (через спирт). Если сопутствующая инфаркту острая сердечная недостаточность уменьшится, то целесообразно перейти на внутривенное капельное (по 9 капель в минуту) вливание 0,5 мл 0,05% раствора строфантина в смеси с 10 мл 2,4% раствора эуфиллина и 50 мл 40% раствора глюкозы. С купированием острого отека легких или острой сосудистой недостаточности при небольшом раскрытии шейки матки показано родоразрешение путем операции кесарева сечения, хотя для подобной больной это является вынужденной мерой. Если же кровообращение не восстанавливается или этого удалось достигнуть при полном раскрытии шейки матки, или инфаркт легких возник к концу первого периода родов, рекомендуется выключить потуги либо наложе-

нием акушерских щипцов при головном предлежании плода, либо экстракцией за тазовый конец (при тазовом). Подобный вынужденный способ родоразрешения омрачает прогноз у тяжелобольной.

**Острая сосудистая недостаточность.** Нарушение кровообращения вследствие ослабления сердца приходилось дифференцировать с острой сосудистой недостаточностью, которая чаще встречалась в родах или раннем послеродовом периоде в результате кровопотери. Это важно потому, что клиника и лечение острой сосудистой недостаточности коренным образом отличаются от таковых при сердечной недостаточности.

Беременная М., 28 лет, поступила 30/VIII 1959 г. в родильный дом № 15 с беременностью 7 недель, ревматическим митральным сочетанным пороком сердца с преобладанием стеноза и нарушением кровообращения I степени. Объективно это выражалось заметным расширением границы сердца влево, вверх и вправо, прощупываемым диастолическим дрожанием («копачьим мурлыканьем»), пресистолическим и систолическим шумами у верхушки с I хлопающим тоном, четким акцентом II тона над легочной артерией. Преобладание стеноза подтверждалось также митральной конфигурацией сердца при его рентгеноскопии с увеличением обоих желудочков (особенно правого) и левого предсердия. Усиленный сосудистый рисунок легкого с обеих сторон свидетельствовал о застое в легком, пока клинически не проявляющемся. При преобладании в пороке стеноза, если в начале беременности нарушилось кровообращение, продолжение ее было опасно, тем более что женщина имела ребенка, рожденного в 1957 г., а в 1958 г. ей прервали одномоментно беременность по медицинским показаниям. Поэтому после подготовки больной в течение 5 дней настоем горичьего цвета, инъекциями кордиамина и наступившей компенсации кровообращения было решено произвести аборт. В момент расширения шейного канала матки началось обильное кровотечение.

Во время операции больная потеряла 700 мл крови, что повлекло за собой острую сосудистую недостаточность. Это проявилось снижением артериального давления до 70/40 мм рт. ст., малым, мягким, ритмичным пульсом, но ускоренным до 100 ударов в минуту, бледностью кожных покровов, цианозом губ, небольшой одышкой. Признаков острой сердечной недостаточности не было: при низком изголовье состояние больной не ухудшалось, в легких хрипов не прослушивалось, печень не увеличилась. Терапия была направлена на повышение сосудистого тонуса, снизившегося из-за недостаточного кровенаполнения сосудистого русла на почве острой кровопотери. Внутривенно капельно было перелито 200 мл крови, 60 мл 40% раствора глюкозы, под кожу капельно введено 500 мл 5% раствора глюкозы и 500 мл 0,85% раствора хлористого натрия, сделана инъекция 2 мл кордиамина, 3 мл камфары, а также внутривенно 0,5 мл питуитрина для повышения тонуса матки. После этого состояние больной улучшилось. Артериальное давление повысилось до 90/60 мм рт. ст., улучшился пульс, исчез цианоз губ.

Однако через 1 час 10 минут и 2 часа 40 минут кровотечение возобновлялось и сопровождалось явлениями сосудистой недостаточности, которая была купирована повторным капельным переливанием 200 мл крови. При повторном кровотечении дополнительно было перелито струйно 400 мл полиглюкина и произведено повторное выскабливание матки. В третий раз началось профузное атоническое кровотечение, повлекшее за собой тяжелую сосудистую недостаточность: дыхание стало частым и поверхностным, артериальное давление снизилось до 60/40 мм рт. ст., пульс стал слабым, очень мягким и частым. В связи с кровотечением, угрожающим жизни больной, произведена операция удаления матки. Одновременно проводилась борьба с сосудистым коллапсом. К концу операции пульс исчез, прослушивались глухие тоны, шумы не улавливались. Развивалась вторичная недостаточность сердца. Причиной этого могло стать снижение сократительной способности гипертрофированного миокарда вследствие перенапряжения его из-за повышенной нагрузки, вызванной неоднократным падением сосудистого тонуса и расстройством периферического кровообращения. К тому же в условиях острой кровопотери (1500 мл) уменьшалось кровоснабжение переутомленного миокарда. После принятой терапии у больной появился нитевидный пульс.

Всего было перелито 3200 мл жидкости, в том числе 1200 мл крови. Такое массивное переливание жидкости больной с сочетанным пороком с преобладанием стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия и наступившее некоторое улучшение состояния ее побудили нас воздержаться от артериального переливания крови до прибытия реаниматоров. Однако это было тактической ошибкой, так как у больной развилось терминальное состояние, несмотря на непрерывное внутривенное вливание жидкости. Длительное низкое артериальное давление (систолическое 60 мм рт. ст. и ниже) вызывает истощение регуляторных центров головного мозга с деструктивными изменениями в них. В таких случаях функция коры не восстанавливается, даже если удастся возобновить дыхание, пульс и повысить артериальное давление. Изменения появляются в печени и в других органах. Поэтому нам следовало бы приступить без промедления к артериальному переливанию крови, до развития терминального состояния. При артериальном переливании крови под меняющимся давлением раздражаются интерорецепторы, заложенные в сосудистой стенке и сердечной мышце, в результате восстанавливается проводимость импульсов в центральную нервную систему и возобновляется нормальная рефлекторная регуляция кровообращения и дыхания. Вводимая по направлению к сердцу кровь одновременно усиливает его кровоснабжение. Вместе с тем ускоренное нагнетание крови может вызвать остановку сердца из-за быстрого и чрезмерного перенаполнения его правых отделов. Сердце, перегруженное кровью при нагнетании, не всегда в состоянии сократиться. Поэтому для усиления сердечных сокращений в переливаемую кровь добавляют адреналин. Ввиду сказанного больной была перелита кровь в количестве 100 мл под меняющимся давлением в пределах 150—180 мм рт. ст. При этом после переливания 50 мл крови добавили 0,1 мл 0,1% раствора адреналина. Спустя 10 минут систолическое давление повысилось до 70 мм рт. ст., но диастолическое все-таки не

определялось. Одновременно с переливанием крови для поддержания сосудистого тонуса внутриартериально капельно введено в вену бедра 200 мл полиглюкина и 40 мл 40% раствора глюкозы, сделана инъекция 1 мл 0,1% раствора стрихнина под кожу. Кроме того, капельно в вену влило по 250 мл 5% раствора глюкозы и 0,85% раствора хлористого натрия, а также 500 мл сухой плазмы. После этого было начато подкожное капельное вливание 250 мл 5% раствора глюкозы. Через 3 часа от начала борьбы с терминальным состоянием появилось диастолическое давление и установилось на 40 мм рт. ст., сделана инъекция 1 мл 1% раствора промедола (чтобы дать больной возможность заснуть). В последующие дни дважды перелито по 100 мл плазмы и по 300 мл полиглюкина, проводились инъекции антианемина — 2 мл внутримышечно и витамина В<sub>12</sub> по 200 мкг, давался порошок листьев наперстянки по 0,1 г в свечах 2 раза в день, инъекции камфары по 3 мл один раз, кордиамина 2 мл один раз в день, пенициллина по 100 000 ЕД через 3 часа и стрептомицина по 250 000 ЕД 2 раза в день, окситетрациклина по 60 000 ЕД — 3 мл внутримышечно 2 раза в сутки на протяжении 5 дней.

К 15-му дню состояние больной стало удовлетворительным. Установилось стойкое артериальное давление — 90/40 мм рт. ст., нормализовалась температура, тоны сердца стали ясными, снова прослушивались шумы, кровообращение не нарушалось, ведущей в клинике болезни была анемия. Спустя 4 дня (на 19-й день) больной разрешили встать, а на 41-й день ее выписали в удовлетворительном состоянии. Содержание гемоглобина возросло с 37 до 60 единиц, эритроцитов — с 2 190 000 до 3 700 000, количество лейкоцитов было нормальным, РОЭ снизилась с 66 до 21 мм в час; анализ мочи был нормальным. Патогистологическое исследование препарата показало развитие беременности в истмической (перешеечной) части матки. Это редко встречающаяся патология, ничем клинически не проявляющаяся в раннем сроке беременности, была причиной повторных и нарастающих кровотечений у больной. Последние в свою очередь обусловили сосудистую недостаточность различной степени. В связи с этим и для выведения больной из терминального состояния пришлось перелить много жидкости при наличии сочетанного митрального порока с преобладанием стеноза. Успешный исход в столь исключительной клинической ситуации может быть объяснен наличием значительного запаса сократительности миокарда. Однако такое массивное переливание крови беременной и роженице с органическим поражением сердца следует предпринимать только по витальным показаниям.

Больной была определена инвалидность II группы. С улучшением здоровья через 1 год она снова начала работать. Часто находилась на больничном листе (иногда до месяца). Периодически ее беспокоила колющая боль в области сердца, появилась повышенная раздражительность. Через 4 года после выписки у больной было обнаружено нарушение кровообращения I степени, которое имело место на протяжении предшествующего месяца. Артериальное давление было 100/70 мм рт. ст., в пороке подтверждалось преобладание стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия.

Таким образом, может быть рекомендована следующая тактика ведения больных с сочетанным пороком серд-

ца в зависимости от степени сосудистой недостаточности.

1. Если острая сосудистая недостаточность проявляется умеренным снижением артериального давления с ухудшением наполнения пульса и состояния женщины, рекомендуется ввести внутривенно 60 мл 40% раствора глюкозы, сделать инъекцию 2 мл кордиамина или 1 мл 10% раствора кофеина, назначить теплое питье. С улучшением состояния больной и нормализацией артериального давления можно ограничиться указанными мерами, если кровопотеря не превышает 400—600 мл.

2. При снижении артериального давления (не ниже 80/60 мм рт. ст.) со значительным ухудшением состояния женщины или безрезультатности изложенного выше лечения необходимо капельное внутривенное вливание крови до тех пор, пока артериальное давление достигнет уровня 110/60 мм рт. ст. Обычно этого удается добиться переливанием 200—300 мл крови. В последующем, используя ту же систему, переливают полиглюкин или 500 мл 5—10% раствора глюкозы до стабилизации давления и состояния больной. Одновременно делают инъекцию 2 мл кордиамина (кофеина) или 1 мл 0,1% стрихнина и 3 мл камфары.

3. При тяжелой острой сосудистой недостаточности с падением систолического давления до 60 мм рт. ст. и ниже, при отсутствии эффекта от внутривенного струйного вливания 200 мл крови показано внутриартериальное переливание 50—100 мл крови под меняющимся давлением с переходом на внутривенное капельное вливание жидкости (полиглюкина, 5—10% раствора глюкозы или 0,85% раствора хлористого натрия).

**Отек легкого.** Отек легкого представляет большую опасность при митральном стенозе (I. Jacobi, H. G. Pker, H. Schlieff, 1960; B. X. Василенко, 1966). У наших больных с преобладанием в сочетанном пороке стеноза отек легких возник у 6 женщин, у 4 из них отек купировался задолго до родов, первый период родов вели выжидательно, а потуги выключены с помощью акушерских щипцов. У 2 больных проведено родоразрешение операцией кесарева сечения. У 4 беременных наблюдалось острое начало отека легких. Хотя явления хронического нарушения кровообращения могли проявляться незначительно, состояние беременной с развитием отека сразу становилось тяжелым.

Больная Д., 21 года, первобеременная, переведена в родильный дом № 15 с беременностью 38—39 недель 23/VIII 1961 г. В 14 лет после ангины у нее был обнаружен порок сердца. За время беременности кровообращение не нарушалось. При поступлении у женщины отмечалась небольшая одышка, усиливающаяся при движении. Цианоза и отеков не было. Печень перкуторно и пальпаторно не увеличена. Объективно определялся митральный сочетанный порок с преобладанием стеноза левого венозного отверстия. Границы сердца были расширены влево, вверх и умеренно вправо, выслушивались пресистолический, систолический шумы и I хлопающий тон над верхушкой, акцент II тона над легочной артерией. Это подтверждено рентгеноскопией, при которой выявлена митральная конфигурация сердца с увеличением обоих желудочков и особенно каади левого предсердия. Выслушиваемый самостоятельный диастолический шум над аортой (при нормальном артериальном давлении) и выявленная при рентгенологическом исследовании пульсация большой амплитуды с передачей ее на восходящую часть аорты позволили дополнительно диагностировать недостаточность аортальных клапанов. Имеющаяся одышка, болезненные ощущения в области сердца свидетельствовали о расстройстве кровообращения I степени. Температура была нормальной. В анализе крови — ускорение РОЭ до 29 мм в час. Анализ мочи нормальный. Близость предполагаемого срока родов, наличие при сочетанном митральном пороке с преобладанием стеноза недостаточности аортальных клапанов и нарушения кровообращения I степени побудили назначить больной наряду со строгим постельным режимом профилактический прием аспирина по 0,5 г 3 раза в день, настой горьцвета 8 г — 200 мл воды с 10% раствором хлористого кальция по 1 столовой ложке 3 раза в день, ингаляцию кислорода и внутривенное вливание 20 мл 40% раствора глюкозы.

На 10-й день в час дневного отдыха (15 часов 30 минут) беременная проснулась от резкой одышки и кашля с мокротой, окрашенной легкой примесью крови. Начались схватки и излились околоплодные воды в большом количестве. Больная приняла полусидячее положение, лицо стало резко синюшным, а дыхание затрудненным, частым, шумным (клокочущим). На фоне усиленного везикулярного дыхания улавливалось много влажных мелко- и крупнопузырчатых хрипов, доходящих спереди до подключичной области. Тоны сердца стали глуше, шумы ослабли. Пульс был ритмичным, удовлетворительного наполнения, 108 ударов в минуту. Систолическое артериальное давление поднялось до 200 мм рт. ст., а диастолическое оставалось на 60 мм рт. ст.

Первые схватки потребовали усиления работы сердца. Связанное с этим напряжение оказалось особенно непосильным для значительно гипертрофированного и дилатированного левого предсердия. Мышца не справилась с этой нагрузкой, сократительная способность снизилась, и наступил острый застой крови в легких. Вероятно, этому способствовало и некоторое ослабление левого желудочка, измененного в меньшей степени, чем предсердие. Вместе с тем правый желудочек, сохранивший свою функцию (о чем свидетельствовало отсутствие недостаточности кровообращения по правому типу), продолжал нагнетать кровь в систему легочной артерии, увеличивая застой крови. Все это послужило поводом к развитию острого отека легких с трансудацией в альвеолы и

бронхи, что прослушивалось в виде влажных хрипов различного калибра. Накопление транссудата в крупных бронхах и трахее придало дыханию клочкоуший характер.

В создавшейся обстановке тактика ведения роженицы состояла в неотложных мерах по подъему сердечной деятельности: внутривенно введено 0,5 мл 0,05% раствора строфантина с 40 мл 40% раствора глюкозы и 10 мл 10% раствора хлористого кальция, под кожу — 2 мл 1% раствора промедола. С целью предупреждения тяжелой кислородной недостаточности (гипоксии) и асфиксии из-за «тампонады» бронхов транссудатом был назначен кислород, пропущенный через спирт. После этого больная почувствовала себя лучше. Дыхание выровнялось, уменьшилась одышка, в легких прослушивалось меньше хрипов. Однако состояние больной оставалось тяжелым, и уменьшения отека не наблюдалось. Поэтому проведено кровопускание (200 мл) путем пункции локтевой вены под контролем артериального давления. Явления отека стали быстро стихать, а через 1 час 30 минут состояние родильницы стабилизировалось. Дыхание стало ровным, исчезли одышка и цианоз, легче и в большом количестве отделялась мокрота, в легких количество влажных хрипов уменьшилось, и они выслушивались только над нижними долями, артериальное давление снизилось до 90/50 мм рт. ст.

За истекшее время регулярные, но слабые схватки привели только к сглаживанию шейки матки и незначительному раскрытию ее зева, т. е. имелось начало первого периода родов. Сказанное означало, что в случае выжидательного ведения родов потребуются длительная родовая деятельность до полного раскрытия шейки матки, чтобы наложить полостные акушерские щипцы. Это могло привести к повторному тяжелому нарушению кровообращения, восстановление которого могло оказаться безуспешным. Вот почему было решено ускорить родоразрешение путем операции кесарева сечения под местной анестезией в полусидячем положении больной с повторной инъекцией кордиамина, камфары и продолжающейся ингаляцией кислорода (через спирт). Перед извлечением плода еще раз введен кордиамин. С целью предупреждения быстрого опорожнения матки плод извлечен медленно. Операцию больная перенесла хорошо: одышка и цианоз не возобновлялись, пульс был ритмичным, 100 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление после операции установилось в пределах 130/50 мм рт. ст. Дальнейшее лечение слагалось из внутривенного вливания 1 мл 0,06% коргликона с 20 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 10% раствора хлористого кальция, инъекции 2 раза в день 2 мл кордиамина, стрептомицина по 250 000 ЕД 2 раза в день, приема внутрь эритромицина по 150 000 ЕД 4 раза в сутки, на ночь 1 мл 2% раствора промедола под кожу, периодический ингаляция увлажненного кислорода. К 12-му дню кровообращение значительно улучшилось и родильнице разрешили садиться в постели. На 15-й день в связи с закрытием родильного дома ее перевели в другой, откуда она была выписана в удовлетворительном состоянии. В последующие 2½ года кровообращение не нарушалось. Ребенок развивался хорошо.

Наряду с этим у 2 беременных наблюдался скрыто протекающий отек легких без резкого ухудшения общего

состояния, изменения дыхания, отделения мокроты и описанных выше аускультативных особенностей в легких. Одна из них погибла на 56-й день после родов, другую удалось спасти.

Больная А., 22 лет, поступила 16/III 1962 г. в родильный дом № 15 с беременностью 38 недель. Первая атака ревматизма у нее была в 11 лет и имела суставную форму, из-за этого больная 3 месяца лежала в стационаре. Через 5 лет с повторной атакой она снова 3 месяца провела в постели. Порок сердца обнаружен спустя 4 года, в 1960 г. Перед этим она занималась баскетболом, участвовала в спортивных соревнованиях, но кровообращение не нарушалось. При беременности 20 недель ее госпитализировали в г. Смоленске по поводу угрожающего выкидыша. В то время состояние сердца не внушало лечащим врачам опасения при доношивании беременности. В родильном доме ее начали беспокоить боли в области сердца. Объективно отмечалась бледность кожных покровов, устанавливалась типичная картина митрального сочетанного порока сердца с преобладанием стеноза левого венозного отверстия. В легких выслушивалось везикулярное дыхание, хрипов не было. Отсутствовали одышка, цианоз и отеки. Печень перкуторно и пальпаторно не была увеличена. При рентгеноскопии наряду с данными, подтверждающими указанный порок (митральная конфигурация сердца со значительным увеличением обоих желудочков, больше правого и левого предсердия кзади и вправо), обнаружены застой крови в легком. На рентгенограмме дополнительно выявлены признаки отека легочной ткани и изменение междолевой плевры справа вследствие трансудации в междолевую щель. Стало ясно, что при преобладании в пороке стеноза имелся клинически не проявляющийся отек легочной ткани. По аналогии с течением болезни у больной Б. (см. стр. 59) предположили вяло текущий эндомиокардит, хотя температура стойко держалась на нормальных цифрах, наблюдалась лишь умеренная тахикардия. Анализ крови: Hb 70 единиц, эр. 3 300 000, л. 8000, небольшой сдвиг в лейкоцитарной формуле до 9 палочек, РОЭ 32 мм в час. На ЭКГ длительность интервала P—Q была нормальной (0,18 секунды), имелись указания на изменения в миокарде желудочков. Анализ мочи: удельный вес 1015, белка 0,033%. Больной был назначен строгий постельный режим, ограничен прием жидкости до 600 мл и соли до 5 г; 3 г аспирина и 0,45 г бутадiona в день, внутривенно 1 мл 0,06% коргликона, ингаляция кислорода, гипотиазид по 100 мг один день в неделю вместе с 3% раствором бромистого калия по 1 столовой ложке 3 раза в день, валидол по 3 капли на кусочке сахара под язык.

Повторное рентгенологическое обследование на 13-й день лечения в стационаре выявило уменьшение отека легочной ткани. Учитывая это, спустя 9 дней, когда излились околоплодные воды и развились слабые схватки, было решено вести роды выжидательно. Провели стимуляцию родовых сил и, хотя общее состояние и кровообращение у роженицы не ухудшились, в легком хрипы не появлялись, внутривенно ввели 1 мл 0,06% коргликона и 10 мл 10% хлористого кальция, сделали инъекцию 2 мл кордиамина и 3 мл камфары, ингаляцию увлажненного кислорода. Для обезбо-



ливания в родах применен промедол. С окончанием первого периода родов через 15 часов в отсутствие ухудшения кровообращения потуги выключены наложением полостных акушерских щипцов под ишиоректальной анестезией 0,25% раствором новокаина (80 мл). Извлечен доношенный плод без асфиксии. После самостоятельного выделения последа в раннем послеродовом периоде началось гипотоническое кровотечение, и родильница сразу потеряла 950 мл крови. С кровопотерей возникла острая сосудистая недостаточность, ухудшилось общее состояние больной, появилась одышка, артериальное давление упало до 50/40 мм рт. ст., пульс стал мягким. Хотя внутривенное введение жидкости родильнице с тяжелым пороком сердца и скрытой отечностью легочной ткани представляло опасность, все же для быстроты действия средств в вену струйно было введено 50 мл 40% раствора глюкозы, а затем капельно 200 мл 5% раствора глюкозы, сделаны инъекции 2 мл кордиамина и 2 мл камфары. Состояние женщины улучшилось, артериальное давление повысилось до 90/60 мм рт. ст. Однако вскоре вновь снизилось систолическое давление до 50 мм рт. ст., а диастолическое не определялось, пульс стал нитевидным. Учитывая тяжелое состояние больной, начали струйное переливание 200 мл крови. После этого артериальное давление повысилось до 60/50 мм рт. ст., появился ритмичный, но мягкий пульс 110 ударов в минуту, заметно уменьшилась одышка. Было решено перейти на капельное переливание 300 мл крови и затем 500 мл жидкости Полосухина. Артериальное давление повысилось до 90/60 мм и в дальнейшем стойко держалось на этих цифрах.

В послеродовом периоде температура повысилась до 37,5°, пульс 96 ударов в минуту, развилась гипохромная анемия с гемоглобином 45 единиц, цветным показателем 0,75, гипохромией и анизоцитозом. Проведена комбинированная антиревматическая, кардиальная и антианемическая терапия: стрептомицина 250 000 ЕД 2 раза в день, преднизолона 0,005 г 4 раза в день, пирамидона 1,5 г в день, настоя горьцвета 10 г на 200 мл по 1 столовой ложке 2 раза в день, кордиамин 2 мл под кожу, гемостимулина по 0,5 г 3 раза в день, витамин В<sub>12</sub> и 2 мл антианемина. На 5-й день после родов температура стала нормальной, пульс 80 ударов в минуту. На 37-й день на рентгенограмме отмечалось значительное уменьшение отечности легочной ткани, корни легких стали более структурными, но несколько спущенными. Количество гемоглобина увеличилось до 70 единиц. На ЭКГ выявилось нарушение внутрисердечной проводимости возбуждения и синусовая брадикардия при  $P-Q=0,17$  секунды.

На 58-й день больную перевели в терапевтическое отделение больницы, где она находилась в течение 1½ месяца по поводу вяло текущего ревмокардита и неустойчивой компенсации кровообращения. Проводилось лечение: 3 г аспирина, 0,005 г преднизолона 2 раза в день (потом аспирин заменен пирамидоном — 2 г в день), 0,25 мг изолонида по 1 таблетке 2 раза в день. Антиревматическое лечение продолжала и в загородной больнице. Дома через месяц был проведен повторный курс лечения в связи с атакой ревматического полиартрита. Это привело к снижению температуры до субфебрильной, исчезли припухлость, гиперемия и болезненность коленных суставов. Больная получила инвалидность II группы. Спустя 9 месяцев после выписки из родильного дома при осмотре подтвержден митральный сочетанный порок с преобладанием сте-

ноза без нарушения кровообращения. При умеренной физической нагрузке больная быстро утомлялась. Ребенок развивался хорошо.

Таким образом, у больной имел место отек легочной ткани, клинически не проявляющийся, и сопутствующий вяло текущий возвратный эндомиокардит. У другой больной, Б., на аутопсии обнаружен бородавчатый эндокардит (см. стр. 59). Меняющееся клиническое течение заболевания обусловило и разную тактику ведения больной А. Вначале проводилась борьба с вяло текущим ревмокардитом и скрытой отечностью легочной ткани. В дальнейшем, когда с отхождением последа главной угрозой стала нарастающая острая сосудистая недостаточность, внутривенно капельно перелили 1200 мл жидкости (в том числе 500 мл крови). В позднем послеродовом периоде с повышением температуры и серьезными последствиями возможной активации вяло текущего ревмокардита, появлением выраженной анемии было назначено более энергичное антиревматическое лечение. Соответственно обстановке менялась и тактика ведения больных с острым отеком легких: в ситуации, подобной описанной у больной Д. (см. стр. 50), применяли все доступные средства и ускоряли родоразрешение. При начальных явлениях отека их удавалось снять, не прибегая к кровопусканию (см. стр. 85). Если до родов оставалось достаточно времени, чтобы стойко восстановить кровообращение, то их вели выжидательно с исключением потуг с применением полостных акушерских щипцов.

Таким образом, ведение беременности и родов у женщин с отеком легких можно осуществлять по следующей схеме.

1. С началом острого отека легких для сохранения необходимого оттока крови из малого круга кровообращения показано внутривенное введение 0,5 мл 0,05% раствора строфантина в 20 мл 40% раствора глюкозы медленно и 10 мл 10% раствора хлористого кальция, инъекция 1 мл 2% раствора пантопона под кожу, ингаляция кислорода, пропущенного через спирт в течение 30—40 минут с последующим отдыхом 10—15 минут до момента купирования явлений отека.

Если состояние больной не улучшается, рекомендуется кровопускание. Количество выпущенной крови обычно не превышает 300 мл и зависит от быстроты обратного развития отека и уровня артериального давления. Крово-

пускание прекращают с исчезновением kloкочущего характера дыхания, резкой одышки, хрипов в подключичной области. Иногда у больной с высоким артериальным давлением и медленным снижением его во время кровопускания в отсутствие родовой деятельности приходится выпускать 400 мл крови. Применяют мочегонные средства. Рекомендуются рядом авторов ртутные препараты (меркузал, новурит) можно использовать, если нет противопоказаний. Необходимо ограничить прием жидкости на 1—2 дня, исключить соль, которую можно разрешить в дальнейшем до 5 г в день. У больных с тяжелым острым отеком легких после неотложных мер по купированию приступа полезно перейти к внутривенному капельному вливанию 0,5 мл строфантина по 9 капель в минуту в смеси с 10 мл 2,4% раствора эуфиллина и 50 мл 40% раствора глюкозы. В последующем продолжают антиревматическую и кардиальную терапию.

2. При купировании острого отека легких, развивающегося в первом периоде родов и при отсутствии условий к срочному разрешению через естественные родовые пути целесообразно при стойком улучшении состояния роженицы прибегнуть к операции кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом методом интубации с применением релаксантов. В случае применения по какой-либо причине местного обезболивания во время операции больной необходимы ингаляция кислорода (через спирт) и введение под кожу камфары и 2 мл кордиамина для поддержания сердечно-сосудистой системы. По окончании операции роженицу нужно выдерживать на операционном столе не менее 1 часа, необходимого для стабилизации состояния больной. Затем ее переводят в палату. При этом должно быть исключено малейшее физическое напряжение со стороны больной.

3. При возникновении отека легких в конце первого периода родов одновременно с проведением мер по купированию отека необходимо ускорить роды, исключив потуги, весьма утомительные для больной, путем: а) наложение полостных акушерских щипцов под ишиоректальной анестезией при головном предлежании плода; б) извлечение (экстракция) за тазовый конец при тазовом предлежании.

**Очаговая (гипостатическая) пневмония.** Очаговую пневмонию нередко бывает трудно диагностировать из-за

недостаточности ее клинических проявлений. Нам удалось распознать это заболевание лишь у 2 больных. Установлено, что пневмония, клинически сходна с признаками очаговой, развивается не только вследствие гипостаза в легких, она может возникнуть на фоне ревматического поражения ветвей легочной артерии (васкулита). По существу это будет ревматическая пневмония. Поэтому целесообразно в лечение очаговой (гипостатической) пневмонии включить противоревматические препараты.

У находившихся под нашим наблюдением 2 больных, Т. и С., имелся ревматический митральный сочетанный порок сердца с преобладанием стеноза и нарушением кровообращения II степени. Присоединившаяся очаговая пневмония ухудшила состояние и кровообращение больных, однако в силу ряда обстоятельств у них сложилась различная клиническая ситуация, которая обусловила разную тактику их ведения. У одной из них мы были вынуждены применить преждевременное родоразрешение операцией кесарева сечения, другой предпринятое лечение позволило доносить беременность; роды закончены выключением потуг.

Больная Т., 26 лет, поступила 17/X 1957 г. в родильный дом № 23 с беременностью 32—33 недели. Через 13 дней пребывания в стационаре у нее уменьшились отеки, артериальное давление было в пределах 160/100 мм рт. ст., но иногда снижалось до 140/90 мм рт. ст. Спустя 3 дня начала усиливаться одышка, увеличились отеки, и на другой день состояние беременной стало тяжелым. Положение в постели было вынужденным — полусидячим, наблюдались резкая одышка, акроцианоз, значительный отек на нижних конечностях и передней брюшной стенке. В легких под нижним углом правой лопатки появилось укорочение перкуторного звука, здесь же выслушивались ослабленное везикулярное дыхание и свежий фокус влажных мелкопузырчатых хрипов. Артериальное давление возросло до 190/140 мм рт. ст. Очаговая пневмония нарушила кровообращение. Кроме того, гипертоническая болезнь, которая была у больной с 1954 г., в позднем сроке беременности осложнилась нефропатией. Все это создавало угрозу для матери и плода. В связи с этим требовалось после выведения больной из тяжелого состояния ускорить родоразрешение. Однако околоплодные воды излились раньше восстановления кровообращения, поэтому пришлось произвести операцию кесарева сечения. Извлечен недоношенный плод без асфиксии весом 2300 г. На второй день после операции состояние родильницы улучшилось. Артериальное давление снизилось до 150/100 мм рт. ст. Через 2 дня значительно уменьшились отеки, но еще оставалась пастозность голеней, артериальное давление стало 140/90 мм рт. ст. Появились единичные экстрасистолы. На 10-й день послеоперационного периода разрешилась очаговая (гипоста-

тическая) пневмония, исчезла экстрасистолическая аритмия. После снятия швов (на 8-й день) выявлено их расхождение, поэтому наложены вторичные швы. Лечение, направленное на ликвидацию пневмонии, нефропатии и расстройства кровообращения, включало внутривенное введение 0,5 мл 0,05% раствора строфантина, спустя неделю замененного 1 мл 0,06% раствора коргликона, инъекции пенициллина по 100 000 ЕД через 3 часа, стрептомицина по 250 000 ЕД 2 раза в день, 1% раствора дибазола по 2 мл внутримышечно, ауфиллин 0,3 г в свечах, приема внутрь горичвета. В связи с умеренной гипохромной анемией назначено восстановленное железо — 1 г 3 раза в день с 3% раствором соляной кислоты по 1 столовой ложке на  $\frac{1}{4}$  стакана воды.

На 56-й день больная была выписана, кровообращение у нее в дальнейшем не нарушалось. В последующем 3 года не работала по семейным обстоятельствам. С 1960 г. работает по специальности — техником, каждую весну и осень по состоянию сердечно-сосудистой системы имела больничный лист на 7—10 дней. Отеков и синюшности в это время не отмечалось. Сделала 2 искусственных аборта в 1957 г. и 1960 г. Состояние больной не ухудшалось. Спустя 4 года, в 1962 г., у больной имелись митральный сочетанный порок сердца с преобладанием стеноза и стойко компенсированным кровообращением. Ребенок развивался нормально.

Совершенно другая картина была у другой больной.

Беременная С., 26 лет, 3/XII 1961 г. поступила в родильный дом № 23 в тяжелом состоянии с сильной одышкой, цианозом губ, пастозностью голеней, резким застоем в легких с большим количеством сухих и единичных влажных хрипов, распространяющихся сзади до нижних углов лопаток, а спереди до III ребра. Справа определялась очаговая (гипостатическая) пневмония с укорочением перкуторного звука над нижней долей с жестким дыханием и влажными мелкопузырчатыми хрипами над этим ограниченным участком. Неотложная терапия включала введение внутривенно 0,5 мл и 0,05% раствора строфантина, 10 мл 10% раствора хлористого кальция, инъекции 2 мл камфары, 2 мл кордиамина, ингаляцию кислорода через спирт. Это лечение сочеталось с профилактическим назначением аспирина 0,5 г 4 раза и антибактериальных средств (пенициллин по 100 000 ЕД через 3 часа, стрептомицин по 250 000 ЕД 2 раза, который на 4-й день с появлением аллергической реакции был заменен эритромицином по 150 000 ЕД 4 раза в день). Через несколько часов явления застоя в легких уменьшились, но температура повысилась с 37° до 38°. Через 3 дня температура нормализовалась, а к 20-му дню кровообращение восстановилось, и беременной было разрешено встать. За неделю до предполагаемого срока родов приступили к подготовке сердечно-сосудистой системы внутривенным вливанием коргликона по 1 мл в день.

Родовая деятельность развивалась на 11-й день. Первый период родов вели выжидательно с применением внутривенно коргликона, хлористого кальция, инъекций кордиамина, камфары, ингаляцией кислорода, обезболивания промедолом. Состояние роженицы было удовлетворительным. В дальнейшем через 8 часов в конце первого периода возникла одышка, в легких появились сухие хрипы, спереди распространяющиеся до подключичной области. С целью про-

филактики асфиксий плода внутривенно ввели 10 мл 10% хлоридно-кальция и глюкозу с 1 мл кордиамина медленно. Эти меры улучшили состояние женщины. Одновременно сделана ишиоректальная анестезия. Роды закончены с помощью акушерских щипцов (полостных). Извлечен ребенок весом 4150 г. После родов возникло гипотоническое кровотечение, которое прекратилось после применения сокращающих матку средств, кровопотеря составила 600 мл. Застой в легких уменьшился, уровень артериального давления стабилизировался на цифрах 120/60 мм рт. ст., пульс удовлетворительного наполнения и напряжения, 84 удара в минуту. Такое состояние больной позволило воздержаться от переливания крови, которое было бы не безразличным для нее.

После родоразрешения состояние родильницы заметно улучшилось. На 15-й день кровообращение полностью восстановилось. На 21-й день родильница выписана с ребенком, состояние которого было хорошим. После послеродового отпуска больная находилась некоторое время в дополнительном отпуске. Приступив к работе, она за 7 месяцев лишь дважды по 7 дней находилась на больничном листе. Ребенок развивался удовлетворительно. В 1962 и 1965 гг. у нее были 2 беременности, которые прерывали при сроке 7 недель. Признаков нарушения кровообращения не отмечалось. В легких над правой нижней долей сохранилось незначительное количество влажных мелкопузырчатых хрипов, рентгенологических данных, указывающих на пневмосклероз, не было.

Итак, диагноз очаговой пневмонии становится достоверным с выявлением у больной типичного участка воспаления в легких с укорочением перкуторного звука, ослабленным, жестким или бронхиальным дыханием, усилением голосового дрожания и влажными хрипами. Подобная пневмония бывает чаще, чем мы ее обнаруживаем.

Лечение очаговой (гипостатической) пневмонии состоит из мер по восстановлению кровообращения, противовоспалительных и антибактериальных средств.

Тактика ведения беременной с очаговой пневмонией определяется состоянием кровообращения, результатом предпринятого лечения и сложившейся акушерской ситуацией. Тактика ведения осуществляется по тем же схемам, что и при нарушении кровообращения IIБ степени (см. стр. 41).

**Эмболия.** В артерии мозга эмболия наблюдается реже, чем в системе легочной артерии. Нами эта патология выявлена всего у 2 больных, причем одна из них поступила уже с остаточными явлениями перенесенной эмболии.

У другой больной, Б., 24 лет, на 56-й день после родоразрешения внезапно при полном покое наступила потеря сознания, лицо стало резко синюшным, дыхание прерывистым, и через несколько минут больная скончалась. Начало болезни сердца у нее неизвестно, она считала себя здоровой. В родильный дом № 15 больная поступила

13/XI 1961 г. с беременностью 24—25 недель по поводу предполагаемой нефропатии и отягощенного акушерского анамнеза (внутриутробная гибель плода при первой беременности из-за преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты). При объективном исследовании обнаружен митральный сочетанный порок сердца с преобладанием стеноза. Над нижними долями легких, больше слева, прослушивались влажные мелкопузырчатые хрипы на фоне усиленного везикулярного дыхания. Перкуторно отмечался легочный звук. При рентгеноскопии подтвержден указанный вид порока и застой в легких; кроме того, слева обнаружена овальная тень от II до IV ребра. Дальнейшее детальное обследование установило отечность легочной ткани, а овальная тень оказалась результатом ограниченного скопления жидкости в междолевом пространстве. Отсутствие клинических проявлений этого отека может быть объяснено транссудацией жидкости преимущественно в межочечную ткань легких. Причиной отека как выражения хронического нарушения кровообращения по левому типу мог явиться вяло текущий эндомиокардит. Данных о выраженной дистрофии миокарда и очаговой (гипостатической) пневмонии не было. Продолжение беременности в таких условиях представляло опасность в связи с возможностью ухудшения течения эндомиокардита и кровообращения. Однако больная категорически отказалась прервать беременность. Самочувствие ее оставалось хорошим, температура нормальной, не было одышки, синюхи и наружных отеков. Назначена кардиальная терапия: настоем горичвета 10 г на 200 мл воды, инъекции 2 мл кордиамина 2 раза в день, затем листья наперстянки по 0,05 г 2 раза в день в свечах, а также 10% раствор хлористого кальция, гипотиазид по 50 мг 2 дня в неделю, инъекция меркузала по 0,5 мл 2 дня подряд при отсутствии эффекта от гипотиазид, ингаляция кислорода, внутривенное введение 20 мл 40% раствора глюкозы наряду с противоревматическим и антибактериальным лечением аспирином по 3 г в день и стрептомицином по 500 000 ЕД в день (в дальнейшем эритромицин по 400 000 ЕД в день). На контрольной рентгенограмме выявлено уменьшение отечности легочной ткани. На 35-й день пребывания в родильном доме появились отеки нижних конечностей, одышка, цианоз, увеличилась печень — край ее пальпировался на 1 см ниже реберной дуги. Беременная дала согласие на родоразрешение после улучшения ее состояния. Через 4 дня ночью отошли воды. Родовой деятельности не было. В связи с тем, что самопроизвольные роды могли явиться непосильной нагрузкой для миокарда, произведена операция кесарева сечения под местной анестезией. Операцию больная перенесла хорошо. Ребенок извлечен в легкой асфиксии с весом 2000 г, оживлен, в последующем развивался удовлетворительно. В послеоперационном периоде была продолжена терапия строфантин, аспирином, антибиотиками, мочегонными препаратами, витамином В<sub>12</sub>, поливитаминами, поддерживающими дозами порошка листьев наперстянки по 0,05 г в свечах 2 раза в день. В течение первой недели исчезли отеки, одышка, цианоз. На 10-е сутки отмечено частичное расхождение швов. Наложены вторичный шов. Родильница внезапно скончалась на 56-й день.

На вскрытии обнаружена активная фаза ревматизма: возвратный бородавчатый эндокардит митрального и аортального клапа-

нов, пристеночный тромбоз ушка и полости левого предсердия. Кроме того, отмечался резкий склероз и спаение створок двустворчатого клапана, склероз трехстворчатого, гипертрофия и расширение правого желудочка, тромбоэмболия левой средней мозговой и левой общей подвздошной артерии с продолжением эмбола в виде закупоривающего тромба в наружную подвздошную и бедренную артерии, застойный цирроз печени, ложные кисты в области левой междолевой щели, заполненные трансудатом. При гистологическом исследовании не обнаружено ревматического васкулита закупоренных артерий. Тромб был занесен из левого ушка и предсердия прежде всего в среднюю мозговую артерию. Закупорка такого магистрального сосуда обусловила острый отек мозга, который сжал ствол мозга с повреждением жизненно важных центров. Это повлекло за собой внезапную смерть. Одновременно произошла тромбоэмболия левой подвздошной и бедренной артерий.

Особенность вспышки ревматизма у больной состояла в том, что она ограничилась эндокардитом, принявшим вяло текущую форму с вовлечением в процесс не только двух клапанов, но и стенок левого предсердия со значительным тромбообразованием. Отрыв эмбола мог произойти раньше, если бы послеоперационный период вели не столь осторожно. Вскрытие выявило более распространенное поражение сердца, чем мы распознали (склероз трехстворчатого клапана), и большую степень нарушения кровообращения (застойный цирроз печени). Становится ясно, что настойчивое предложение прервать беременность в более раннем сроке было оправданным, так как последующее развитие беременности в течение 35 дней ухудшило течение эндомиокардита, придав ему злокачественный характер.

Другая больная С., 26 лет, в анамнезе имела эмболию в небольшую ветвь мозговой артерии, которая произошла за 5 лет до поступления беременной в родильный дом № 15 (4/1 1960 г.). После эмболии остались явления левостороннего гемипареза. До эмболии больная перенесла 4 атаки ревматизма и в 1950 г. у нее сформировался митральный сочетанный порок сердца с преобладанием недостаточности двустворчатого клапана. Через 1 год после эмболии, в 1956 г., у нее возникла гипертоническая болезнь IБ степени с периодическим подъемом артериального давления до 150/100 мм рт. ст. В 1954 и 1955 гг. произошло 2 самопроизвольных выкидыша, в 1957 г. беременность прервана в раннем сроке. С последней, четвертой беременностью 3 раза лежала в родильном доме № 15: дважды без нарушения кровообращения, а в третий раз из-за ухудшения состояния вследствие присоединившейся в позднем сроке беременности нефропатии с выраженными отеками и альбуминурией. Производилось лечение сердечными средствами: настоем горичвета, адонизидом и внутривенное вливание 20 мл 40% раствора глюкозы; гипотензивными средствами: инъек-



ции 20 мл 25% раствора сернокислой магнезии внутримышечно 4 раза в сутки, 2 мл 1% раствора дибазола, приема внутрь 0,1 мг резерпина 3 раза в день и эуфиллина в свечах. Эффекта от проводимой терапии не наблюдалось. После назначения пиявок состояние улучшилось. Роды велись выжидательно. В первом периоде продолжено введение сернокислой магнезии, внутривенное введение 40 мл 40% раствора глюкозы, инъекции 2 мл кордиамина и обезболивание промедолом. Потуги выключены наложением полостных акушерских щипцов, так как высокое артериальное давление повысило нагрузку на левый желудочек в течение первого периода родов, и потужная деятельность представляла опасность для больной с митральным сочетанным пороком. Кроме того, у больной имелись остаточные явления церебральной эмболии. После рождения последа произошло умеренное гипотоническое кровотечение без явлений острой сосудистой недостаточности. В связи с кровопотерей артериальное давление снизилось до 140/80 мм рт. ст., через 2 дня давление снова повысилось до 160/90 мм рт. ст. На 10-й день после проведенного лечения артериальное давление снизилось до 130/90 мм рт. ст. В послеродовом периоде наблюдалась умеренная анемия, гемоглобина — 54 единицы, после лечения содержание его повысилось до 65 единиц. На 21-й день родильница выписана в удовлетворительном состоянии без нарушения кровообращения.

Сравнивая течение заболевания у обеих больных, можно сказать, что закупорка мозговой артерии протекала по-разному в зависимости от калибра закупоренной артерии и снабжаемой ею области. У обеих больных эмболию вызвала вспышка ревматического процесса, но у первой она возникла во время беременности, а у второй наступила клиническая ремиссия ревматического процесса задолго до беременности. Это и определило более щадящую тактику ведения первой беременной, Б., хотя вторая, С., имела больше заболеваний. Состояние последней было отягощено нефропатией на фоне гипертонической болезни.

Таким образом, тактика ведения беременной с митральным сочетанным пороком при возникшей острой эмболии небольшой ветви артерий мозга должна определяться видом развившегося поражения мозга, степенью и временем восстановления выпавших функций, конкретной акушерской ситуацией. У такой больной беременность малого срока следует прервать, как только позволит ее состояние. При позднем сроке беременности тактику ведения определит результат лечения, так же как и при тяжелом расстройстве кровообращения (см. стр. 41).

Тактика ведения больной с остаточными явлениями перенесенной эмболии зависит от срока, прошедшего после закупорки, особенно порока сердца, состояния кровообра-

щения, сопутствующих заболеваний. В проводимое соответствующее лечение должны быть включены профилактические антиревматические средства.

**Сопутствующие заболевания и осложнения.** Из 150 беременных с митральным сочетанным пороком сердца 94 имели 128 сопутствующих заболеваний и различных осложнений беременности. При этом по 2 заболевания одновременно было у 24, более двух — у 5 и по одному — у 65 больных. Среди этих заболеваний и осложнений анемия наблюдалась у 41, нефропатия — у 23, пиелит у 12 больных. Тактику ведения беременности и родов у этих женщин определяли характер сопутствующего заболевания или осложнения, ее общее состояние, состояние сердечно-сосудистой системы в родах. Так, например, тяжелая форма нефропатии и отсутствие эффекта от лечения побуждали к преждевременному родоразрешению даже при отсутствии показаний со стороны сердца. По данным Е. С. Томилиной (1962), из 11 беременных с болезнью сердца оперативное родоразрешение проведено у женщин в связи с рано возникшей тяжелой нефропатией, плохо поддающейся лечению и оказавшей отрицательное влияние на состояние сердечной деятельности.

У 42 беременных с митральным сочетанным (комбинированным) пороком сердца роды произошли самопроизвольно. У 34 из них в пороке преобладала недостаточность двустворчатого клапана и лишь у 4 — сужение левого предсердно-желудочкового отверстия (у 4 не удалось установить характер преобладания). При этом у 26 из 42 беременных кровообращение было компенсированным, а у 16 наблюдалось нарушение I степени без ухудшения состояния и кровообращения в родах. У 2 беременных с возвратным эндомиокардитом (см. стр. 32) клиническая ремиссия заболевания наступила задолго до родов и стойко держалась в последующем без нарушения кровообращения. Из 42 беременных, родивших самопроизвольно, только у одной после родов наблюдалось нарушение кровообращения.

Больная Б., 28 лет, первородящая (предыдущие две беременности закончились абортom в раннем сроке по медицинским показаниям), 17/XII 1961 г. поступила в родильный дом № 23 с беременностью 32 недели и митральным сочетанным пороком сердца без нарушения кровообращения. Недоношенность третьей беременности и удовлетворительное состояние роженицы побудили акуше-

ров предпринять тактику выжидательного ведения родов с применением 1 мл кордиамина с глюкозой внутривенно, затем 10 мл 10% хлористого кальция и медикаментозного обезболивания промедолом. Через 7 часов роженица в две потуги родила недоношенный плод весом 2100 г. Этой нагрузке на сердце оказалось достаточно, чтобы развилось острое нарушение кровообращения IIА степени с синюхой, одышкой, небольшим количеством влажных хрипов, выслушиваемых над нижними долями на фоне усиленного везикулярного дыхания, увеличением печени, выступавшей из-под реберной дуги на 3,5 см. При рентгеноскопии подтверждено преобладание в пороке стеноза: сердце увеличено во всех размерах, особенно левое предсердие и правый желудочек. На ЭКГ определялись нормальный интервал  $P-Q$ , синусная тахикардия и имелись указания на изменение миокарда. Проведенная кардиальная терапия (внутривенно 1 мл 0,06% коргликона, затем наперстянка по 0,1 г в свечах 2 раза в день, настой горичвета 10 г на 200 мл воды, кордиамин 2 мл), гипотиазид по 50 мг в день 2 раза в неделю, профилактическое лечение аспирином по 0,5 г 3 раза и антибактериальное эритромицином на 17-й день заметно улучшили кровообращение. Встать родильнице разрешили на 24-й день. На 33-й день по семейным обстоятельствам ее выписали, хотя компенсация кровообращения была неустойчивой (временами слегка увеличивалась печень и появлялся цианоз). На протяжении 3 недель до выписки температура была нормальной, а пульс снизился с 96 до 80 ударов в минуту. Первый год чувствовала себя хорошо, вечерами училась, до 1 года кормила грудью ребенка. С июля 1963 г. стало нарушаться кровообращение, лечилась на дому, а с ноября длительно находилась в стационаре.

Расстройство кровообращения у больной Б. в родах можно объяснить тем, что в связи с преждевременными родами сердечно-сосудистая система больной не была подготовлена соответствующим лечением к родам. Кроме того, по характеру заболевания она нуждалась в выключении потуг. По данным Н. Ф. Рыбкиной (1960), у больных с преобладанием в сочетанном митральном пороке сужения левого предсердно-желудочкового отверстия отмечается нарушение кровообращения после родов даже в том случае, если оно до этого было компенсированным. У больных же с расстройством кровообращения степень нарушения его возрастала, хотя они длительно готовились к родам путем противорецидивного антиревматического лечения.

Л. В. Ванина (1954) указывает на ухудшение течения болезни и снижение трудоспособности у подобных больных. По данным К. М. Баженовой (1960), 22,6% больных с органическим поражением сердца приступили к работе с окончанием послеродового отпуска, а 62% — в более поздние сроки. М. К. Driscoll, С. F. Coyle и М. I. Dru-

гу (1962) отмечает, что в период беременности или в первый год после родов из 385 беременных с ревматическим пороком сердца умерло 7, спустя 5 лет из 356 наблюдаемых погибло 48 (13,5%) женщин, причем 25 из них вследствие нарушения кровообращения. Поэтому тактика ведения родов у беременных с митральным сочетанным пороком сердца должна быть щадящей, самопроизвольные роды у них в практике родильного дома можно допустить в исключительных случаях при наличии следующих условий: а) преобладания в сочетанном пороке недостаточности двустворчатого клапана; б) стойкой компенсации кровообращения на протяжении настоящей беременности, перед родами и в родах; в) полноценной функции миокарда и отсутствии клинических данных, указывающих на текущий эндомиокардит или его рецидива незадолго до беременности; г) подготовки сердца к родам не менее двух недель в стационаре.

Исходя из сказанного, нужно признать ошибочным консервативное ведение у 3 наших больных с митральным сочетанным пороком и нарушением кровообращения I степени в родах, хотя в послеродовом периоде кровообращение восстановилось. Поэтому, если в родильном доме нет возможности произвести детальное обследование беременной для уточнения степени активности ревматического процесса, при преобладании в сочетанном пороке стеноза потуги следует исключить наложением акушерских щипцов даже в случае компенсации кровообращения.

При выжидательном ведении родов у больной с сочетанным пороком сердца и стойкой компенсацией кровообращения рекомендуются в первом периоде внутривенное введение коргликона 0,5—1 мл или строфантина 0,25 мл с 20 мл 40% раствора глюкозы, инъекции кордиамина 2 мл через 3 часа 2 раза, ингаляция увлажненного кислорода и обезболивание в родах (инъекциями промедолом 1—2 раза и др.).

Вопрос о ведении второго периода решают индивидуально в зависимости от конкретно сложившейся ситуации: а) потужная деятельность может быть допущена только при удовлетворительном общем состоянии и кровообращении роженицы; б) с первыми признаками нарушения кровообращения или при затянувшемся первом периоде родов показано выключение потуг наложением полостных акушерских щипцов под пудендальной анестезией.

Акушерские щипцы нами применены у 79 (52%) из 150 рожениц с митральным сочетанным пороком сердца. Среди них у 48 в пороке преобладал стеноз. У 57 отмечалось нарушение кровообращения, из них у 24 — первой степени, у 33 — второй, а у 22 из 79 кровообращение было компенсированным.

Выключение потуг с помощью акушерских щипцов производили тогда, когда значительная нагрузка на миокард могла привести к ухудшению кровообращения. Эту нагрузку правое сердце начинает испытывать в связи с нарастанием сопротивления кровотоку в легких, поджатых поднявшейся диафрагмой. Помимо этого, в сосуды большого круга дополнительно поступает кровь, отекающая в момент потуги из матки, сосудистое ложе которой к концу беременности вмещает до 1 л крови. Это увеличивает количество крови, притекающей в правое предсердие. Левое предсердие перегружается кровью за счет легочной гипертензии. Левый желудочек имеет дополнительную нагрузку по снабжению кровью мышц туловища и конечностей, принимающих участие во время потуг. Все это обуславливает усиленную работу миокарда и повышает потребление кислорода, поступление которого в кровь уменьшается из-за вынужденной задержки дыхания роженицей во время потуги на 20—30 секунд. В связи с этим насыщение крови кислородом снижается до 70% (вместо 95—96 в норме). Кроме того, гипертрофированная мышца соответствующего отдела сердца у больной с сочетанным пороком недостаточно снабжается артериальной кровью из-за того, что число сосудов не увеличивается соразмерно возросшей массы мышечных волокон гипертрофированного миокарда. К тому же измененный миокард плохо усваивает уже доставленный к нему кислород. В результате понижается процесс окисления части глюкозы (1 г), необходимой для осуществления аэробного гликолиза еще 5 г ее, чтобы освободить энергию, которая пойдет на реакцию соединения двух белков — актина и миозина в один белок — актомиозин (раздельно актин и миозин обнаруживаются в мышечном волокне в диастоле). Для сокращения миокарда требуется воздействие на актомиозин катализатора — аденотрифосфорной кислоты, которая распадается под воздействием особого фермента — аденозинтрифосфатазы. В результате этого распада образуется энергия, затрачиваемая на сокращение, начинающееся за счет энер-

гии, получаемой от расщепления актомиозина снова на актин и миозин. Для нормального течения указанного процесса требуются также катионы калия, натрия, кальция, магния и катализатор криатинфосфорная кислота.

Чтобы в гипертрофированном, плохо васкулизированном миокарде роженицы с сочетанным пороком сердца указанный энергетический процесс протекал на уровне, обеспечивающем энергию, необходимую для выполнения повышенной нагрузки в потугах, миокард должен обладать запасом сократительности. В противном случае возникает дистрофия миокарда — падение его сократительности из-за снижения обменного (биоэнергетического) процесса, — которая влечет за собой острое нарушение кровообращения.

На возможность развития миокардиодистрофии в родах указывает Е. Ф. Украинцева (1961). У больных пороком сердца в родах она выявила на ЭКГ повышение зубца *T* в *I* и *II* стандартных и грудных отведениях и смещение интервала *S—T* от изоэлектрической линии. При этом ею отмечено, что наиболее выраженные изменения в сердечно-сосудистой системе появляются в конце периода изгнания и первые часы послеродового периода. Кроме того, у рожениц с сочетанным (комбинированным) пороком сердца наблюдалось резкое повышение венозного давления во втором периоде.

У подобных больных опасность развития дистрофии в родах возрастает, если миокард резко изменен (особенно более слабого левого предсердия), у беременной нарушалось кровообращение или это нарушение наступило в родах. Поэтому для выключения потуг по состоянию больных мы у 64 из 79 больных применяли полостные акушерские щипцы, обеспечивающие полное выключение потуг. Выходные щипцы были наложены у 15 рожениц, у которых головка плода быстро опустилась на тазовое дно или при компенсации кровообращения в сочетанном митральном пороке преобладал стеноз, а сердечно-сосудистая система не была подготовлена к родам.

Операцию наложения щипцов производили под местным обезболиванием. При наличии нефропатии с высоким артериальным давлением или в случаях быстрых родов применяли легкий (рауш) эфирный наркоз.

В последнее время при нарушении кровообращения степени *IIA* и *B* у рожениц с сочетанным митральным по-

роком акушерские щипцы накладывают под эндотрахеальным наркозом с использованием закиси азота с кислородом или эфира (Л. С. Персианинов, Г. П. Умеренков, 1965).

У 6 наблюдаемых нами рожениц, у которых по разным обстоятельствам не успели наложить акушерские щипцы, роды ускорили произведенной перинеотомией. По акушерским показаниям (высокая промежность, угрожающий центральный разрыв ее) перинеотомия производилась одновременно с наложением щипцов (у 21 роженицы).

У рожениц с сочетанным пороком сердца вакуум-экстрактор для выключения потуг нами не применялся в связи с тем, что при этой операции необходимо определенное физическое напряжение роженицы, что является противопоказанным при данной патологии.

**Кесарево сечение.** Операцией кесарева сечения проведено родоразрешение у 26 беременных, преимущественно тяжелобольных. У 19 из них в сочетанном митральном пороке преобладал стеноз с расстройством кровообращения II степени. Помимо этого, у 2 был отек и у 4 — инфаркт легких, у 7 — текущий (возвратный) эндомиокардит, а у одной беременной развился цирроз печени. У 16 больных операция кесарева сечения произведена по показаниям со стороны сердца. У 6 больных сердечная патология сочеталась с акушерскими показаниями и у 4 — кесарево сечение произведено только по акушерским показаниям. В литературе наибольшую дискуссию вызывают прямые показания, в то время как смешанные и акушерские никак не оспариваются.

Поскольку вопрос о ведении беременных с сердечно-сосудистой патологией может быть решен только в содружестве акушера и терапевта, мы считаем необходимым остановиться на разборе показаний к операции кесарева сечения у этих больных. Эта операция имеет как недостатки, так и несомненные достоинства. Из недостатков необходимо отметить следующие: операция не обрывает течения эндомиокардита и является дополнительной нагрузкой на сердце. При сокращении матки по извлечении плода возможно перемещение значительного количества крови в сосуды брюшной полости. Это может вызвать явления острой сосудистой недостаточности, если своевременно не будут приняты профилактические меры (медленно выпу-

щены околоплодные воды и после повторной инъекции 2 мл кордиамина или 1 мл 10% кофеина извлечен плод).

Положительной стороной является полное исключение родовой деятельности, которая истощает сократительную способность миокарда, сохранение резервных сил последнего, что способствует улучшению кровообращения. Это также подтверждают в своих работах Д. Ф. Чеботарев (1953), В. В. Сайкова (1955), В. А. Хатунцев и М. Д. Косовцева (1955).

J. Ernest (1964), наблюдая 1400 беременных с пороком сердца, отмечает, что широкое применение кесарева сечения способствовало значительному снижению материнской смертности — до 0,2% (из 1400 умерло 3). По данным И. Золтана (1961), кесарево сечение применено у 116 беременных исключительно по поводу заболевания сердца. У них в послеоперационном периоде осложнений наблюдалось не больше, чем после кесарева сечения, произведенного по другим показаниям. На лучшие отдаленные результаты при родоразрешении этой операцией в сопоставлении с другими методами указывают Л. В. Ванина (1954), M. Szinnyani, S. Scömör, J. Meszaros (1960) и др.

Подготовка к операции кесарева сечения проводится в зависимости от степени и типа расстройства кровообращения по той же схеме, как и первый период родов (см. стр. 39). При отсутствии нарушения кровообращения подготовка состоит во внутривенном введении 0,5 мл коргликона с 20 мл 40% глюкозы, инъекции 1 мл 2% раствора промедола с 0,5 мл 0,1% раствора атропином, ингаляция кислорода во время операции. Как правило, оперируют больную в полусидячем положении. Это облегчает ей дыхание и улучшает самочувствие. У наших больных операция в большинстве случаев проводилась под местной инфильтрационной новокаиновой анестезией. Л. С. Персианинов и Г. П. Умеренков (1965) указывают, что местная анестезия по А. В. Вишневскому имеет преимущества перед масочным наркозом и дает хороший результат только у беременных с нерезко выраженным поражением сердца в отсутствии расстройства кровообращения. При нарушении кровообращения II—III степени, по мнению авторов, необходимо избирать комбинированный эндотрахеальный наркоз методом интубации с применением релаксантов. Подобный наркоз обеспечивает хорошее снаб-



жение организма кислородом. Он целиком исключает большую из обстановки операции и тем самым устраняет влияние на нее отрицательных эмоций. Управляемое дыхание позволяет при необходимости легче справиться, если возникает острое нарушение кровообращения — отек легких. Вместе с тем релаксанты не всегда безразличны для плода (см. стр. 79). Поэтому указанный наркоз должен даваться очень опытным анестезиологом.

Ф. Uter (1963) полагает, что современные методы анестезии представляют возможность производить кесарево сечение с меньшим риском для матери.

По нашим наблюдениям, из 26 беременных с сочетанным митральным пороком, у которых родоразрешение проведено путем операции кесарева сечения, 5 имели осложнения в послеоперационном периоде (из них пиелит был у 2, мастит — у одной, вторичная анемия — у одной, инфаркт легкого — у одной). Заживление раны первичным натяжением было у 22, частичное расхождение швов наблюдалось у 4 больных. В дальнейшем наложены вторичные швы. Среднее пребывание больной на койке составило 56 дней. Выписаны по наступлении стойкой компенсации кровообращения 22 родильницы. Трое переведены: одна в терапевтическое отделение в связи с инфарктом легких, 2 — в другой родильный дом, ввиду закрытия родильного дома № 23 на ремонт. Одна родильница умерла на 56-й день после кесарева сечения в связи с тромбоэмболией (см. стр. 58).

Исходы для детей: 22 выписаны, трое умерло, один плод нежизнеспособный, т. к. было малое кесарево сечение. У 2 из 3 матерей, потерявших детей; сочетанный порок осложнился инфарктом легкого, а у одной первородящей порок сопровождался выраженным ожирением, хроническим калькулезным холециститом, панкреатитом и переношенностью беременности.

Все сказанное склоняет к мысли, что необходимо производить кесарево сечение по прямым показаниям со стороны сердца и кровообращения и при отсутствии акушерской патологии с целью предупреждения большой физической нагрузки и угрозы для жизни больной. М. Szinnyani, S. Scömög и J. Meszaros (1960) считают, что прибегать к подобной операции у беременной или родильницы по прямым показаниям следует только после улучшения кровообращения и стабилизации этого состояния. В против-

ном случае кесарево сечение приближает неблагоприятный исход и в такой ситуации должно быть признано противопоказанным. По данным Г. Я. Цукермана (1963), у 9 больных с рецидивирующим вяло и атипично текущим ревмокардитом при наличии выраженного стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия длительное стационарное лечение не восстановило кровообращения. Все это привело к дистрофии миокарда, и кесарево сечение было произведено в период истощения его сократительной способности. В результате 8 больных умерли в послеродовом периоде. Поэтому, если общее состояние беременной и кровообращение позволяют выжидать, то целесообразнее операцию кесарева сечения производить с началом родовой деятельности, как рекомендуют В. А. Хатунцев и М. Д. Косовцева (1957). Находящаяся в тонусе матка лучше сокращается, что уменьшает опасность гипотонического кровотечения, лучше происходит обратное развитие ее в послеродовом периоде. По мнению J. Ernest (1964), исходы кесарева сечения тем лучше, чем меньше прошло времени от начала родов до начала операции. Поэтому он рекомендует производить кесарево сечение сразу же с началом схваток или даже за несколько дней до предполагаемого срока родов. Мы полагаем, что эти соображения не должны служить поводом для откладывания операции до начала родов, когда к ней имеются прямые показания в связи с заболеванием сердца. Не приходится и выжидать до срока, когда можно получить жизнеспособный плод, если эндомиокардит приобретает септическое течение. В. В. Сайкова (1955) говорит: «...мать в конце концов погибает, и заранее приходится заботиться о сохранении жизни плода, прерывая беременность путем кесарева сечения в период, когда плод уже жизнеспособен».

Безусловно, бурное течение эндомиокардита является нередкой причиной гибели беременной. Но это не значит, что следует отказываться от попытки облегчить работу миокарда преждевременным прерыванием развивающейся беременности. Как ни гуманно и естественно желание спасти зародившуюся жизнь, борьба в такой обстановке несомненно должна вестись за жизнь матери.

16 наших больных родоразрешено операцией кесарева сечения при доношенной беременности, а 10 — преждевременно.

В послеоперационном периоде продолжали кардиальную и антиревматическую терапию, дополненную антибиотиками. Обычно назначалось одновременно 2 антибиотика, которые часто заменялись другими и отменялись, спустя 3—4 дня после нормализации температуры.

Больной с митральным сочетанным пороком после операции кесарева сечения, произведенной по акушерским показаниям, при нормальном течении послеоперационного периода можно разрешить вставать через неделю после снятия швов, а выписать не ранее 21 дня, если позволит акушерский статус.

Стерилизация произведена нами у 5 больных митральным сочетанным пороком с преобладанием стеноза. У них неоднократно наблюдались тяжелые нарушения кровообращения, рецидивы эндомиокардита во время беременности (у 4), в анамнезе (у 1). У этих больных новая беременность была недопустима, так как она угрожала не только здоровью, но и жизни женщины.

Больная С. находилась под нашим наблюдением после родоразрешения в течение 3 лет. Первая беременность была в возрасте 31 года, и С. настаивала на ее сохранении. Между тем у нее был сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза и во время беременности она неоднократно госпитализировалась в родильный дом с расстройством кровообращения. Отсутствие стойкой компенсации после лечения, продолжительная субфебрильная температура между третьим и четвертым поступлением в родильный дом давали возможность подозревать вяло текущий возвратный эндомиокардит, хотя на повторных ЭКГ интервал  $P-Q$  был нормальным (13 секунд), а выявившееся замедление импульса по предсердиям можно было объяснить зафиксированными на ЭКГ умеренными изменениями в миокарде. В четвертый раз больную в родильный дом приняли с беременностью 39 недель и расстройством кровообращения IIА степени по правому типу. Отмечались выраженная одышка в покое, одутловатость лица, отеки голеней, артериальное давление 120/80 мм рт. ст. и отсутствие изменений в моче, характерных для нефропатии. На 6-й день возникли сжимающие боли в области сердца, отдающие в левую руку, снимавшиеся на короткий срок после приема одной столовой ложки 0,5% раствора натрия нитрит. В этих условиях дальнейшее выжидание становилось опасным. Поэтому спустя 4 дня с некоторым улучшением общего состояния больной была произведена операция кесарева сечения под инфильтрационной новокаиновой анестезией в полусидячем положении. Извлечен доношенный плод весом 2800 г, закричал сразу. Одновременно сделана стерилизация с двусторонним частичным иссечением труб и перитонизацией культей. Последующее развитие болезни подтвердило правильность предпринятой стерилизации. В послеоперационном периоде частичное расхождение швов, заживление шло вторичным натяжением. Кровообращение восстановилось только к 28-му дню. Выписана родильница на 34-й день

после стойкой нормализации температуры и удовлетворительных повторных анализов крови. Однако через 3 недели ее состояние ухудшилось. Она была помещена в клинику, в которой пробыла 5 месяцев в связи с возвратным ревмокардитом. В дальнейшем она периодически госпитализировалась и ей дали инвалидность II группы. Ребенок развивался хорошо. Становится ясным, что последующие беременности при рецидивирующем эндокардите были недопустимы. Вместе с тем следует подчеркнуть, что вторую операцию — стерилизацию — можно осуществить только, если она не ухудшит состояния больной. В противном случае от стерилизации следует отказаться, а при наличии жизненных показаний к ней ограничиться одной перевязкой фаллопиевых труб без иссечения.

A. M. Sutherland и D. F. Bruce (1962) из 379 больных пороком сердца сделали стерилизацию у 124 (32,7%), при этом у 98 операцию произвели вскоре после родов. Однако такое широкое применение стерилизации по прямым показаниям со стороны сердца в практике не представляется необходимым. Ее вынужденно производят у особо тяжело больных (J. Ernest, 1964), если нет возможности хирургического лечения сердца (J. D. Mortensen, H. S. Ellsworth, 1964) ввиду наличия противопоказаний к этому вмешательству.

Продолжительность родов у больных митральным сочетанным пороком, как и при чистой недостаточности клапана, по сравнению со здоровыми, значительно меньше. Из 87 беременных с пороком, прослеженных в этом отношении, у 73 наблюдалось ускорение родов, причем у 29 первородящих первый период продолжался до 10 часов, у 6 — до 5 часов, а у одной тяжелобольной М. — 1 час 45 минут (см. стр. 30).

Кровопотеря в родах, как правило, не превышала 200 мл (у 79 из 93 больных). Кровопотеря была у 12 больных от 400 мл до 700 мл, у 2 больных — 900 и 1000 мл на почве гипотонического кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах. Тактика ведения родильницы с митральным сочетанным пороком при кровопотере основывалась на учете состояния кровообращения и количества потерянной крови.

Если состояние родильницы оставалось удовлетворительным, артериальное давление не ниже 90/60 мм рт. ст., пульс был удовлетворительного наполнения и напряжения, то при кровопотере 400—600 мл и явлениях нарушения кровообращения, особенно в малом круге, переливание крови не производилось. При возникновении острой сосу-

дистой недостаточности тактика ведения зависела от степени недостаточности (см. стр. 49).

Н. Ф. Рыбкина (1960) описывает одну большую порок сердца, умершую после переливания ей 200 мл эритроцитной массы. Как полагает автор, смерть последовала от остановки патологически измененного сердца, которое не справилось с возросшей нагрузкой, вызванной переливанием крови. Нам удалось вывести одну большую митральным сочетанным пороком из терминального состояния (см. стр. 47) путем артериального и внутривенного переливания крови и другой жидкости. Очевидно, большую роль при этом играют оставшиеся резервные силы миокарда; при истощении их дополнительная нагрузка в 200 мл перелитой крови была бы чрезмерной. Несомненно, что переливать кровь при сочетанном пороке, особенно с расстройством кровообращения, следует лишь по строгим показаниям, когда другие средства не дали эффекта в борьбе с развивавшейся острой сосудистой недостаточностью. Кровь следует переливать капельным способом, если нет острой необходимости в струйном.

**Послеродовой период** является ответственным в ведении родильниц с митральным сочетанным пороком сердца и поэтому требует пристального внимания. Опасность этого периода состоит в возникающих осложнениях, к которым прежде всего относится возможность проникновения инфекции в ослабленный организм, снизивший свои барьерные иммунологические свойства. Это подтверждают наблюдавшиеся нами послеродовые осложнения: эндометрит — у 6, мастит — у 5, однократные повышения температуры, не получившие объяснения, — у 3 больных. Опасность подобной инфекции состоит в том, что она может вызвать вспышку и ухудшить течение текущего ревмокардита.

Г. Gazarek (1963), анализируя 69 случаев смерти беременных и рожениц с ревматическим пороком сердца, установил, что в послеродовом периоде погибло 30 (42,7%) женщин. Еще У. Э. Верцинский (1902) подчеркивал, что «даже легкая инфекция найдет в больных клапанах почву для обострения старых процессов». Нами уже описан ряд больных, у которых бурному течению эндокардита в послеродовом периоде, возможно, способствовала инфекция. Поэтому в послеродовом периоде целесообразно усиливать антиревматическую терапию в комбинации с антибиотика-

ми, если у родильницы ухудшилось кровообращение или повысилась температура по неясной причине или возникло акушерское заболевание инфекционного характера.

Для профилактики послеродовой септической инфекции Н. Ф. Рыбкина (1963) рекомендует антибиотики (пенициллин, стрептомицин) не только при однократном повышении температуры, но и при травматических повреждениях родовых путей. В последнем случае нами антибиотики не применялись, если температура у больных оставалась стойко нормальной. Из 124 больных митральным сочетанным пороком, у которых родоразрешение произошло через естественные родовые пути, у 16 наблюдалось ухудшение состояния кровообращения в послеродовом периоде. При отсутствии инфекции и рецидива эндомиокардита кровообращение после родов во многом зависит от того, каким оно было во время беременности, в канун родов, как велась подготовка к ним сердца и от выбора способа родоразрешения.

Е. С. Томилина (1962) указывает на ухудшение кровообращения после родов у 30,95% беременных с пороком сердца. Это, по-видимому, является результатом вывода автора о необходимости исключения потуг наложением акушерских щипцов лишь при расстройстве кровообращения IIБ и даже III степени и возможности самопроизвольных родов при нарушении IIА степени. При нарушении кровообращения III степени родовые схватки вообще противопоказаны.

Я. И. Русин (1962) описывает 2 родильниц, умерших на 3-й и 9-й день после родов, у которых на аутопсии найден инфаркт миокарда. Он полагает, что «сердце у обеих больных справилось с нагрузкой, предъявленной во время беременности и родов, но не смогло справиться с условиями и требованиями послеродового периода». Между тем у этих беременных болезни сердца ни до, ни в родах выявлено не было. Поэтому роды проведены консервативно, в то время как у одной из них оказался атеросклероз аорты и коронарных сосудов, а у другой возвратный бородавчатый эндокардит двустворчатого клапана, фибринозный эндокардит аортальных клапанов. Течение послеродового периода у подобных больных во многом зависит от тактики ведения беременности и щадящего родоразрешения.

Из 124 беременных с митральным сочетанным пороком, разрешенных через естественные родовые пути, роды

В срок закончились у 112 женщин, у 11 — преждевременно и у одной были роды переношенным плодом. У 3 из 112 беременных наступила внутриутробная смерть плода. Из них 2 матери имели нарушение кровообращения II степени, а одна — сопутствующую гипертоническую болезнь и нефропатию. В асфиксии родилось 30 детей, из них 25 в легкой степени и 4 в состоянии средней тяжести. Один извлечен щипцами в тяжелой асфиксии. Все дети оживлены. Родились с весом от 3000 до 4000 г 64 ребенка, свыше 4000 г — 6 детей, от 2600 до 3000 г — 38 и от 2100 до 2500 г — 4 детей. Желтуха I степени, не связанная с гемолитической болезнью, наблюдалась у 8 детей, II — у 3. У одного ребенка была выявлена гемолитическая болезнь, сделано обменное переливание крови, и он выздоровел. Таким образом, хотя у беременных с митральным сочетанным пороком исход для детей в основном и благоприятен, все же длительное расстройство кровообращения у матери ухудшает условия развития плода ввиду возникающей гипоксии. Это часто ведет к гипотрофии плода и его функциональной неполноценности (Л. С. Персианов, Г. П. Умеренков, 1965).

### **СЛОЖНЫЙ АОРТАЛЬНО-МИТРАЛЬНЫЙ И МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНЫЙ ПОРОК (affectio duplex)**

Под сложным пороком сердца следует понимать одновременное поражение двух клапанов в форме чистой недостаточности клапана или в сочетании с сужением соответствующего устья. Наиболее частой причиной возникновения сложного аортально-митрального и митрально-аортального порока является ревматизм.

Преобладание в сложном аортально-митральном пороке недостаточности аортальных клапанов повышает нагрузку на левый желудочек, а резкое колебание аортального давления при недостаточности полулунных клапанов затрудняют кровообращение по своего рода третьему вечному кругу. В результате ухудшается снабжение кровью самого сердца, и наступающая ишемия может вызвать приступы стенокардии и дистрофию миокарда. Мощный левый желудочек относительно легко осуществляет внутрисердечную компенсацию сложного порока. Вместе с тем здесь таится большая опасность: с падением его

сократительной функции восстановить ее бывает крайне трудно и даже не всегда удается. На неблагоприятные исходы беременности и родов при этом виде сложного порока указывают Е. П. Федорова (1940), Л. В. Ванина (1963) и др. Поэтому роды у подобных больных должны проводиться с максимальным щажением резервных сил миокарда.

Поражение двух клапанов мы наблюдали у 11 беременных. У 9 из них отмечалось поражение клапанов в виде недостаточности аортальных и митрального, сочетавшегося у некоторых с сужением левого предсердно-желудочкового отверстия. У 2 из 11 больных со сложным пороком было сужение устья аорты. Сложный аортально-митральный порок был у 5 из 9 больных, причем в клинике болезни у них на первое место выступали проявления, присущие недостаточности аортальных клапанов. Выслушивался диастолический шум над аортой, возникающий с самого начала диастолы и быстро убывающий; определялся характерный пульс: быстрый или скорый и высокий; повышение систолического давления и снижение диастолического до нуля при резкой недостаточности аортальных клапанов. Помимо этого, находили систолический шум над верхушкой или в четвертом межреберье, а с наличием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия — пресистолический шум и I хлопающий тон над верхушкой. Рентгеноскопия при этом виде сложного порока выявляла приближение сердца к аортальному типу с заметным увеличением левого желудочка, подчеркнутой талией, удлинением или некоторым расширением и пульсацией восходящей части аорты, а в случае митрального стеноза — заметное увеличение левого предсердия при сравнительно небольшом увеличении левого желудочка.

Из 5 беременных с аортально-митральным пороком у 3 рожениц выключили второй период наложением акушерских щипцов при отсутствии нарушения кровообращения, у одной родоразрешение проведено путем кесарева сечения и только одной разрешили тужиться.

Большая И., 34 лет, страдала сложным пороком сердца с детства, но в больнице не лечилась. Из анамнеза следует, что 2 раза были преждевременные роды (в 1956 и 1958 гг.), вес детей 2100 и 2150 г. Один ребенок умер через сутки, другой — спустя 4 дня. У женщины была резусотрицательная кровь без явлений сенсбилизации. В родильный дом № 23 она поступила 22/II 1961 г. с нарушением кровообращения I степени, выразившимся цианозом губ



и ногтевых лож, одышкой при легкой физической нагрузке. Сложный порок определялся перкуторно расширением границы сердца влево и вверх, выслушиваемым дующим диастолическим шумом над аортой, пресистолическим и систолическим шумами в четвертом межреберье, акцентом II тона над легочной артерией. О преобладании в этом пороке недостаточности аортальных клапанов говорили найденное при рентгеноскопии увеличение сердца влево за счет гипертрофии и дилатации левого желудочка, умеренное расширение восходящей дуги аорты с отчетливой ее пульсацией при небольшом увеличении левого предсердия. Отсутствовали сосудистые симптомы и типичный быстрый и высокий пульс. Артериальное давление составляло 120/70 мм рт. ст. После родов диастолическое давление снизилось до 40 мм рт. ст. Митральный порок носил характер сочетанного с преобладанием недостаточности клапана над сужением левого предсердно-желудочкового отверстия. На 17-й день пребывания в стационаре произошли роды (имело место преждевременное излитие вод). К этому времени кровообращение стойко компенсировалось, а беременность достигла лишь 34—35 недель. Наложить акушерские щипцы для выключения потуг на голову недоношенного плода означало подвергнуть его серьезной травме, тем более, что мать уже потеряла 2 недоношенных детей. Поэтому, воспользовавшись удовлетворительным состоянием роженицы и кровообращения, было решено вести роды выжидательно. Периодически больной давали ингаляцию увлажненного кислорода, сделали инъекцию 2 мл кордиамина. Затем повторно ввели 1 мл кордиамина с 20 мл 40% глюкозы один раз внутривенно с целью профилактики асфиксии плода. В родах проводили обезболивание промедолом. Спустя 23 часа 45 минут (второй период составил 10 минут) роженица разрешилась самостоятельно, ребенок весом 2800 г имел признаки недоношенности, кричал сразу. Гемоглобин его крови составил 98 единиц, затем снизился до 66 единиц. Дальнейшая терапия ликвидировала анемию у ребенка. Роды осложнились частичным плотным прикреплением последа, который был отделен и выделен рукой. Послеродовой период осложнился эндометритом. На 13-й день при стойкой компенсации кровообращения родильнице разрешили вставать, а выписали домой на 29-й день. В дальнейшем в течение года женщина чувствовала себя удовлетворительно, временно не работала по семейным обстоятельствам. Два раза у нее повышалась температура в связи с простудным заболеванием. Физическое переутомление вызывало болевые ощущения в области сердца, снимавшиеся приемом валокардина внутрь по 20 капель. Одышка возникала с быстрой ходьбой или с подъемом по лестнице. Незначительные отеки на ногах быстро исчезали после отдыха. Ребенок развивался хорошо.

При сложном митрально-аортальном пороке симптомы недостаточности аортальных клапанов были слабо выражены — сосудистые, как правило, отсутствовали, пульс не носил характера быстрого и высокого, прослушивался систолический шум в четвертом межреберье или над верхушкой, диастолический шум над аортой, а при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия — I хлопаю-

ций тон над верхушкой и пресистолический шум. При рентгеноскопии находили митрально-аортальный тип сердца с нерезким увеличением левого желудочка, аорта оказалась несколько расширенной в восходящей части, но отчетливо пульсировала. Такой порок выявлен нами у 4 беременных, у 3 из них потуги выключили наложением акушерских щипцов, а одна родила сама.

Беременная Ч., 33 лет, повторнородящая, 15/1 1958 г. поступила в родильный дом № 15 с митрально-аортальным пороком сердца и явлениями расстройства кровообращения I степени (легкий цианоз губ, одышка при движении), нефропатией, ягодичным предлежанием. При выслушивании сердца — пресистолический шум и I хлопающий тон над верхушкой, диастолический шум над аортой. Рентгенологически сердце приближалось к аортальному типу с увеличением обоих желудочков и усиленной пульсацией, переходящей на восходящую часть аорты. Артериальное давление 160/100 мм рт. ст. перед родами снизилось до 140/80 мм рт. ст. Пульс 80 ударов в минуту, не имел характера быстрого и высокого. В родах оказано ручное пособие по Цовьянову. Такое консервативное ведение родов было ошибочным, ибо после родов кровообращение ухудшилось, достигнув нарушения III степени. В дальнейшем после проведенного лечения кровообращение компенсировалось, и родильница была выписана с ребенком на 21-й день в удовлетворительном состоянии.

Несмотря на более благоприятный исход самопроизвольных родов у больной И., 34 лет (см. стр. 76), у которой кровообращение не нарушалось, следует признать, что подобное ведение родов у беременной со сложным пороком возможно только при стойкой компенсации кровообращения до, во время беременности и в родах, при отсутствии клинических данных, указывающих на текущий эндокардит.

Тактика ведения 2 больных со сложным аортально-митральным пороком сердца со стенозом устья аорты была различной.

Больная С., 25 лет, с беременностью 38 недель 5/IX 1964 г. была переведена в родильный дом № 23 из родильного отделения 67-й больницы, где находилась в течение месяца с диагнозом митрального сочетанного порока сердца с преобладанием стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия. В 18 недель беременности находилась в родильном доме № 10 в связи с ухудшением кровообращения. При объективном обследовании в родильном доме № 23 выслушивался грубый систолический шум над аортой, распространяющийся на сонную артерию. Кроме того, определялся самостоятельный систолический шум в четвертом межреберье слева, пресистолический шум и I хлопающий тон над верхушкой, акцент II тона над легочной артерией. Перкуторно границы сердца

оказались расширены влево и вверх. Пульс был ритмичным, удовлетворительного наполнения, 90 ударов в минуту. Артериальное давление 100/50 мм рт. ст. На фонокардиограмме, снятой в области второго межреберья справа, регистрировался высокоамплитудный шум ромбовидной формы, который начинался вскоре после первого тона и оканчивался за 0,04 секунды до II тона. Такой же шум определялся и на сонной артерии. Амплитуда I тона над верхушкой была увеличена. Выявился примыкающий к I тону среднеамплитудный систолический шум, занимающий  $\frac{2}{3}$  систолы, а в диастоле отмечался низкоамплитудный пресистолический шум. На сфигмограмме, полученной с сонной артерии, анакротическая кривая пульса имела зазубренности (форму «петушиного гребня»). Продолжительность анакроты составляла 0,12 секунды (в норме 0,06 секунды). На электрокардиограмме наблюдались признаки увеличения обоих желудочков и левого предсердия. При рентгенологическом исследовании находили митральную конфигурацию сердца, умеренно увеличенного во всех размерах, главным образом за счет желудочков, особенно левого. Левое предсердие оказалось увеличенным кзади. Все это давало возможность диагностировать у больной сложный аортально-митральный порок: стеноз устья аорты, недостаточность двустворчатого клапана и стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия. Резкая одышка, цианоз, выслушиваемые сухие и влажные хрипы в межлопаточном пространстве вместе с усиленным сосудистым рисунком легких и застойными корнями их при рентгеноскопии подтверждали нарушение кровообращения III степени преимущественно по левому типу.

Лечение диетой (стол № 7), строгий постельный режим, профилактическое назначение аспирина по 0,5 г 4 раза в день, внутривенное вливание 1 мл коргликона с 20 мл 40% глюкозы, инъекции кордиамина 2 мл 2 раза в день, периодически гипотиазид по 100 мг в день с 3% раствором бромистого калия на протяжении 2 недель заметного эффекта не дали. Это обстоятельство, а также двукратное расстройство кровообращения за беременность, частые освобождения от работы в прошлом, прерывание первой беременности в 8 недель в 1963 г. по медицинским показаниям, неоднократные госпитализации больной по состоянию сердца в возрасте до 16 лет заставили родоразрешить беременную в 39 недель операцией кесарева сечения под комбинированным наркозом методом интубации с применением эфира и листенона. У ребенка после извлечения отмечались слабые дыхательные движения. Теплая ванночка и оживление по методу Персиканинова через 5 минут восстановили тонус мышц, и дыхание стало глубоким. Ещё через 5 минут ребенок закричал, при дальнейшем наблюдении за ребенком осложнений не было обнаружено.

Послеоперационный период протекал правильно, температура была нормальной. Кровообращение компенсировалось под влиянием кардиальной и профилактической антиревматической терапии. Родильнице разрешили встать на 13-й день, а на 21-й день она была выписана с ребенком в удовлетворительном состоянии.

У другой больной, С., 41 года, сложный аортально-митральный порок был диагностирован задолго до поступления в родильный дом № 23. Из анамнеза: первая атака ревмокардита была в 1941 г. и завершилась формированием митрального порока в виде чистой недостаточности клапана. Возвратный эндокардит в 1947 г. привел

к организации стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия. После первых оперативных родов в 1953 г. с наложением выходных акушерских щипцов выявлен стеноз устья аорты. В дальнейшем в 1957 и 1960 гг. две беременности прерваны по медицинским показаниям. В настоящую беременность больная наблюдалась ревматологом амбулаторно. В родильный дом № 23 она была доставлена со схватками I/X 1964 г. Выслушивался над аортой грубый систолический шум, проводящийся на сонную артерию. Над верхушкой определялся пресистолический шум и первый хлопающий тон, акцент II тона над легочной артерией. Пульс был ритмичным, удовлетворительного наполнения, 80 ударов в минуту. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. В течение первого периода родов (7 час. 30 мин.) кровообращение не нарушалось. Однако потуги выключили наложением полостных акушерских щипцов под дурендальной анестезией. Извлечен доношенный плод весом 3400 г без асфиксии. Послеродовой период на 8-й день осложнился пиелонефритом с температурой 37,4—38,4°. Кровообращение не нарушалось. Лечение состояло в строгом постельном режиме, внутривенном введении 0,5 мл коргликона с 20 мл 40% глюкозы, инъекции 1 мл кордиамина 2 раза в день, 500 000 ЕД стрептомицина, 2 г аспирина в день, 1,5 г уросульфана и настоя листьев толокнянки. По наступлении клинической ремиссии пиелонефрита родильнице разрешили встать на 14-й день; выписана с ребенком на 21-й день в удовлетворительном состоянии.

Благоприятный ближайший исход родов у больной не оправдывает допущенных погрешностей в ведении беременности. Рецидивирующий в прошлом ревмокардит, особенно его вспышка после первых оперативных родов, наличие сложного аортально-митрального порока у больной в возрасте 41 года при четвертой беременности являлось достаточным поводом для ее госпитализации во время беременности и особенно за 3 недели до родов для подготовительного лечения сердца к родам. Это было тем более необходимо, так как при рентгенологическом исследовании выявлялись данные, указывающие на выраженный стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия (значительное увеличение левого предсердия кзади при небольшом увеличении желудочков).

Итак, сложный аортально-митральный порок у беременной весьма серьезное осложнение. Нарушение кровообращения II степени особенно опасно, когда у больной имеется недостаточность полудунных клапанов аорты.

Л. В. Ванина (1963) 2 раза наблюдала острый отек легких у родильницы с аортально-митральным пороком и расстройством кровообращения II степени после операции кесарева сечения. Больную с трудом удалось вывести из тяжелого состояния. Из 20 беременных, прослеженных

автором на протяжении 2 лет, 8 после родов имели компенсированное кровообращение, а у 12 больных с нарушением кровообращения во время беременности и родов отмечалось значительное его ухудшение. Одна из них внезапно умерла. На аутопсии обнаружена деформация аортальных клапанов с бородавчатыми разрастаниями на них. Автор описал другую больную с недостаточностью аортальных клапанов, внезапно умершую с началом родовой деятельности.

По данным В. Йонаша (1960), недостаточность полулунных клапанов аорты относительно часто осложняется подострым (затяжным) эндокардитом. Л. В. Ванина (1963) считает, что прогноз при стенозе устья аорты более благоприятный, чем с недостаточностью клапанов аорты. Вместе с тем, когда в сложном аортально-митральном пороке имеется выраженный стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия со значительным увеличением левого предсердия, это серьезно осложняет течение беременности.

Л. И. Розенфельд и Р. А. Зеликович (1967), наблюдавшие 100 беременных с аортальным пороком, считают, что при явлениях декомпенсации беременность и роды противопоказаны.

На основании сказанного тактику ведения беременности и родов при сложном пороке сердца можно изложить следующим образом.

1. Больной со сложным аортально-митральным и митрально-аортальным пороком можно разрешить донашивать беременность только после длительного (не менее 3 недель) пребывания в стационаре и стойкой компенсации кровообращения, при наличии умеренного увеличения отделов сердца, осуществляющих внутрисердечную компенсацию сложного порока, и отсутствии клинических проявлений эндокардита. По выписке больной с сохраненной беременностью необходимо активное наблюдение терапевта женской консультации с патронажем ее не реже одного раза в 2 недели.

2. При нарушении кровообращения II степени незадолго до беременности или при малом ее сроке беременность необходимо прерывать. Расстройство кровообращения I степени является показанием к немедленной госпитализации больной. Лишь быстро наступивший стойкий эффект от лечения может позволить сохранить беременность в

срок до 12 недель при наличии в сложном пороке недостаточности аортальных клапанов.

3. Больную со сложным пороком сердца и компенсацией кровообращения обязательно помещают в родильный дом не позже, чем за 3 недели до предполагаемого срока родов для подготовительного лечения сердца к родам.

4. План ведения родов у такой роженицы заключается в консервативном ведении первого периода с внутривенным медленным введением 0,5 мл 0,05% раствора строфантина (или 1 мл 0,06% раствора коргликона) с 20 мл 40% раствора глюкозы, 2 инъекции 2 мл кордиамина с 2 мл 0,5% раствора новокаина через 3 часа, ингаляция увлажненного кислорода и медикаментозным обезболиванием в родах (1—2 инъекции 1—2% раствора промедола). Потуги необходимо выключить наложением полостных щипцов.

5. Показанием к прерыванию беременности свыше 12 недель у больной со сложным аортально-митральным пороком сердца является нарушение кровообращения II степени, не поддающееся лечению в течение 3 недель при наличии недостаточности полулунных клапанов аорты или стеноза устья аорты и одновременно выраженного стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия с большим увеличением левого предсердия.

В сроке, близком к родам, в указанной ситуации следует провести родоразрешение беременной досрочно операцией кесарева сечения, так как продолжение беременности угрожает жизни матери и ребенка в большей степени, чем при других приобретенных пороках (Л. В. Ванина, 1963).

**ПОДОСТРЫЙ (ЗАТЯЖНОЙ)  
СЕПТИЧЕСКИЙ ЭНДОКАРДИТ  
(endocarditis septica lenta)**

Подострый (затяжной) септический эндокардит как проявление общего вяло текущего сепсиса отличается медленным развитием и течением, его начало нередко тесно связано с ревматизмом (о характере этой связи нет единого мнения). В 50—70% возбудителем подострого септического эндокардита является зеленающий стрептококк.

До введения в практику антибиотиков при этом эндокардите погибало много больных. Из 41 случая подострого

септического эндокардита у беременных и родильниц, собранного в литературе за этот период П. Л. Сухининым (1956), и 12 беременных, описанных автором, только 2 больные выздоровели, 46 умерли, в том числе 36 в послеродовом периоде. В настоящее время длительное лечение различными антибиотиками улучшило прогноз. Этим можно объяснить, что нам удалось наблюдать 2 беременных с подострым (затяжным) эндокардитом с благоприятным исходом.

Л. В. Ванина (1963) описала 3 подобных больных, которым произведена операция кесарева сечения: у одной при доношенной беременности, а у 2 других — досрочно, причем у одной из них извлечен плод весом 1800 г, погибший через 15 часов. Одна из этих беременных выписана домой на 43-й день, 2 переведены в терапевтическое отделение. Из них одна через 3 года повторно забеременела и в 37 недель разрешена операцией кесарева сечения. В дальнейшем здоровье ее настолько ухудшилось, что она вынуждена была постоянно находиться в постели. Другая спустя 2 года имела удовлетворительное состояние, она дважды за этот период пребывала в стационаре в связи с обострением подострого септического эндокардита.

Из наших больных у одной подострый септический эндокардит возник за 15 лет до поступления в родильный дом на фоне уже имевшегося сложного ревматического порока, а у другой — незадолго до наступления беременности при отсутствии в анамнезе данных, указывающих на поражение клапанного аппарата сердца.

Беременная Б., 34 лет, поступила 28/VI 1961 г. в родильный дом № 23 с беременностью 27 недель. Первая атака ревматизма в 1943 г. закончилась формированием сложного аортально-митрального порока, по поводу которого в последующем она неоднократно госпитализировалась. В 1946 г. первая беременность закончилась самостоятельными родами, после чего больная почти весь 1947 г. была в больнице в связи с вспыхнувшим подострым септическим эндокардитом. При повторной вспышке она находилась в стационаре 7 месяцев, а в третий раз (с 31/III по 27/IV 1961 г.) рецидив сопровождался высокой температурой, кратковременными ознобами, одышкой, тупыми болями в области сердца. На ЭКГ были обнаружены отклонение электрической оси влево, замедление внутрижелудочковой проводимости, резко выраженные изменения в миокарде желудочков и желудочковые экстрасистолы. РОЭ 15 мм в час. Вскоре после выписки из больницы у больной наступила беременность, которую она желала сохранить. Обследование в родильном доме № 23 выявило у нее подострый септический эндокардит в стадии клинической ремиссии со стойко нормальной

Температурой. Этот диагноз подтверждала увеличенная селезенка, умеренная анемия — Hb 55 единиц, эр. 3 200 000, цветной показатель 0,8, небольшой анизоцитоз, пойкилоцитоз. Кроме того, хронический нефрит с альбуминурией в пределах 3—0,3% белка в моче, единичными эритроцитами в поле зрения и единичными гиалиновыми цилиндрами в препарате. Артериальное давление 140/70 мм рт. ст. Функция почек была сохранена, что подтверждалось нормальным остаточным азотом крови, удовлетворительной пробой Зимницкого и положительным диурезом. В сложном аортально-митральном пороке преобладал аортальный, а митральный носил характер сочетания недостаточности двустворчатого клапана со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия. На сложный порок указывало расширение перкуторно границ сердца влево, вверх и умеренно вправо, выслушиваемый самостоятельный диастолический шум над аортой, пресистолический и систолический шумы и I хлопающий тон над верхушкой. При рентгенологическом исследовании отмечалось значительное увеличение сердца в поперечнике преимущественно за счет левого желудочка и выраженное увеличение левого предсердия кзади и вправо.

Наряду со столь неблагоприятными моментами, как преобладание в сложном пороке аортального, а также заметное увеличение левого предсердия, имелись данные за неполноценность сократительной функции миокарда. Последние состояли в нарушении кровообращения IIА степени с умеренной одышкой, небольшим увеличением печени. При рентгеноскопии был резко усилен легочный рисунок и корни легких, на ЭКГ — изменения миокарда. Отмечалась экстрасистолическая наджелудочковая аритмия, которая обычно при упомянутом эндокардите не наблюдается. Все вместе взятое служило достаточным основанием для преждевременного прерывания беременности, на которое больная согласилась, но только в сроке, позволяющем получить жизнеспособный плод. Необходимо отметить, что у беременной была резусотрицательная кровь с явлениями сенсibilизации: титр неполных антител 1:64. Неполные антитела наиболее неблагоприятны, так как они легко проникают через плаценту. Преодолев плацентарный барьер, антитела внутри сосудов плода блокируют резусположительные эритроциты (без видимого их склеивания — агглютинации), разрушают их и вызывают у ребенка гемолитическую болезнь. У больной на основании быстрого роста плода у него заподозрена отечная форма гемолитической болезни, однако она продолжала настаивать на сохранении беременности. Проводилась профилактическая антиревматическая терапия пирамидоном по 1,5 г в день, антибактериальное лечение тетрациклином по 1 000 000 ЕД с нистатином по 260 000 ЕД 3 раза в день, применялись сердечные средства: настой горьцвета 8 г на 200 мл воды с 10% раствором хлористого кальция, инъекции 1 мл кордиамина, внутривенным введением 1 мл 0,06% коргликона с 20 мл 40% раствора глюкозы, периодически назначали гипотиазид по 50 мг один день и ингаляции кислорода. Из-за наличия резус-антител проводили курс (10 дней) десенсибилизирующей терапии витамином В<sub>12</sub> 200 мкг, 2 мл антианемина, рутином по 0,02 г 3 раза в день, витамином Е по полчайной ложки в день. Проведенное лечение не привело к стойкой компенсации кровообращения.



В связи с этим на 35-й день пребывания в родильном доме больная дала согласие на кесарево сечение. Подготовка сердца к операции состояла во внутривенном вливании 1 мл 0,06% раствора коргликона с 20 мл 40% раствора глюкозы, инъекциях 2 мл кордиамина, приема внутрь эритромицина по 150 000 ЕД 4 раза в день в течение 9 дней. Перед операцией введено внутривенно 1 мл 0,06% раствора коргликона с 20 мл 40% раствора глюкозы, сделали инъекцию 1 мл 2% промедола с 0,5 мл 0,1% раствора атропина. Беременная была переведена в операционную. Во время подготовки операционного поля у нее внезапно возникло kloчущее дыхание, появилась резкая одышка, акроцианоз, в легких прослушивалось усиленное везикулярное дыхание, большое количество сухих и влажных хрипов, заполнявших подключичные области, развился острый отек легких. Сразу же введены внутривенно 10 мл 10% раствора хлористого кальция с 10 мл 40% раствора глюкозы, сделана повторно инъекция 1 мл 2% раствора промедола, 3 мл 20% масляного раствора камфары, налажено капельное внутривенное вливание 1 мл 0,05% раствора строфантина с 50 мл 40% раствора глюкозы (по 9 капель в минуту в расчете на 1 час — 1 час 30 минут введения). Через 30 минут явления отека стали стихать, а спустя 1 час 35 минут осталось небольшое количество влажных хрипов над нижними долями легких. От операции было решено воздержаться. Однако в 1 час 30 минут появились схватки и вместе с ними кратковременные приступы пароксизмальной тахикардии без ухудшения состояния и кровообращения у роженицы. Начато повторное капельное внутривенное вливание строфантина с глюкозой, поскольку от первого вливания прошло более 6 часов. В эту смесь добавляли 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, ингаляция кислорода через спирт. После этого в 3 часа 15 минут произведена операция кесарева сечения под местной инфльтрационной анестезией новокаином в полусидячем положении больной. Одновременно сделана стерилизация простой перевязкой маточных труб. Плод извлечен недоношенный с отечной формой гемолитической болезни. Сделано обменное переливание крови ребенку пуповинным методом Даймонда: введено 350 мл консервированной ре-зусотрицательной одногруппной крови, выведено 300 мл крови. Несмотря на это, на второй день ребенок умер. На вскрытии, помимо отечной формы гемолитической болезни, обнаружено незаращение межжелудочковой перегородки, овального отверстия, баталова протока.

После операции состояние больной заметно улучшилось, к 17-му дню нарушение кровообращения было незначительным, а на 34-й день кровообращение полностью восстановилось. Больная выписана на 42-й день со стойкой нормальной температурой и компенсацией кровообращения. В последующие 2½ года состояние женщины не ухудшалось и ее перевели из I во II группу инвалидности. При обследовании в июле 1964 г. наряду с картиной аортально-митрального порока обнаружены увеличение селезенки на 2 см и экстрасистолическая аритмия. Артериальное давление было 160/40 мм рт. ст.

У другой такой больной сложилась довольно трудная клиническая ситуация.

Беременная М., 34 лет, поступила 27/II 1957 г. в родильный дом № 23 с шестой беременностью в 35 недель. Четверо детей у нее умерли в возрасте 3—8 месяцев от различных заболеваний. С 15/XI по 17/XII 1956 г. больная находилась в инфекционном отделении городской больницы, где ей установлен подострый (затяжной) септический эндокардит. После выписки из стационара ее беспокоили слабость, потливость и небольшая одышка. В анализе крови в это время отмечалась умеренная анемия, РОЭ 8 мм в час, незначительная альбуминурия: 0,03‰, а затем следы белка. На ЭКГ выявлен левый тип с нормальным интервалом P—Q. В родильном доме температура 6 дней была субфебрильной, беспокоили боли в правом боку. При объективном исследовании выслушивался систолический шум и ослабленный I тон над верхушкой, четкий акцент II тона над легочной артерией, расширение границы сердца влево, увеличение печени, выступавшей из-под реберной дуги на 2 см, положительный симптом Пастернацкого справа. В анализе крови обнаружена гипохромная анемия: Hb 46 единиц, эр. 2 800 000, в моче—небольшая альбуминурия (0,15‰), пиурия до 200 лейкоцитов в поле зрения, цилиндрурия — единичные гиалиновые в поле зрения. Таким образом, подострый септический эндокардит находился в стадии ремиссии, имелась недостаточность двустворчатого клапана сердца без нарушения кровообращения и пиелит. Последний и дал повышение температуры, боли в правом боку и пиурию. Умеренную анемию, бывшую до беременности, и увеличенную печень, так как других признаков нарушения кровообращения не было, следовало отнести к проявлениям затянувшегося септического эндокардита. Проведенное лечение антибиотиками (синтомицин, пенициллин и стрептомицин), кардиальными средствами (настой горьцвета с хлористым кальцием, лантозидом), антианемическими (антианемин; витамин В<sub>12</sub>, восстановленное железо) и ингаляциями кислорода нормализовало температуру на 7-й день, исчезли явления пиелита и улучшился состав красной крови. Спустя 2 недели, на 20-й день возникла эмболия корковых ветвей левой среднемозговой артерии с нерезкой головной болью и смазанной речью. К проводимой терапии невропатолог добавил бутадиион 0,45 г с пирамидоном 1,5 г в день. Через неделю речь улучшилась, а по истечении 9 дней (на 36-й день пребывания в родильном доме) произошли роды крупным плодом весом 4200 г. Потуги выключили наложением полостных акушерских щипцов. Периодическая субфебрильная температура в послеродовом периоде была следствием остаточных явлений эмболии. Речь постепенно восстанавливалась, инволюция матки шла нормально. Родильнице разрешено встать на 26-й день, выписана на 31-й день.

Как видим, у этой больной подострый (затяжной) септический эндокардит, не имевший столь тяжелого фона и такой давности, как у предшествующей беременной Б., все же дал грозное осложнение — эмболию. С эмболией справились благодаря тому, что не произошла закупорка магистральной артерии и не пострадали жизненно важные центры мозга. Больная хотела стать матерью и ее не останавливала возможность опасного развития болезни.

После выписки из родильного дома в течение 2 месяцев состояние ее улучшилось. Речь восстановилась полностью. Работать начала через год. В последующие 6 лет часто по состоянию здоровья находилась на больничном листе по 1½ месяца. Температура была субфебрильной, беспокоили головные боли в результате бывшей эмболии. В 1960 г. она сделала аборт, спустя 10 месяцев — второй. При осмотре в апреле 1964 г. имелись данные, указывающие на сформировавшийся нерезкий стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия.

Рассмотренное течение беременности и родов при подостром септическом эндокардите склоняет к тому, что не следует разрешать донашивать беременность подобным больным. Как ни велик успех от применения антибиотиков, нужно согласиться с тем, что развивающаяся беременность является тяжелым испытанием для больного организма и истощает его резервные силы, необходимые для сопротивления подострому септическому эндокардиту.

В. В. Сайкова (1955) сообщила о погибших 5 больных, а из 3 беременных, описанных Л. Н. Горьским (1959), 2 умерли через 4 месяца после нормальных родов, одна — спустя 2 месяца после прерывания беременности малым кесаревым сечением. У нас умерла одна больная от обострения подострого септического эндокардита в послеродовом периоде, протекавшем атипично и сочетавшегося с рецидивом ревмокардита.

Больная М., 34 лет, первородящая, поступила 22/VIII 1966 г. в родильный дом № 23 с беременностью 34—35 недель. В прошлом перенесла коклюш, корь, малярию. В 1957 г. впервые обнаружен ревматизм, который протекал в форме ревмокардита, полисерозита (перикардит, асцит) и полиартрита. Кроме того, выявлена струма II степени с явлениями тиреотоксикоза. Лечение в стационаре на протяжении 6 месяцев привело к клинической ремиссии ревматизма и формированию митрального порока в виде чистой недостаточности клапана. Больную перевели на инвалидность и трудоустроили выпивальщицей. С 1962 г. у нее развилась гипохромная анемия. Она вышла замуж, забеременела, и, зная о серьезности своего заболевания, явилась в женскую консультацию только в 27 недель беременности, чтобы избежать ее прерывания. Состояние беременной ухудшилось, появились одышка, боли в области сердца, повышалась температура к вечеру. Ревматолог, отклонив активную фазу ревматизма, подтвердил наличие недостаточности митрального клапана и диффузного токсического зоба. Основанием к постановке диагноза послужил нормальный титр антистрептококковых антител (антистрептогалактуронидазы — АСГ 125 единиц, антистрептолизина — О АСЛ — О — 163 единицы), удовлетворительная дифениламиновая проба — ДФА (0,225 единицы) и 0,298 единицы серомукоида при нормальном интервале P—Q (0,14 секунды) на ЭКГ. На ФКГ регистрировался над верхушкой веретенообразный

систолический шум небольшой амплитуды, занимавший  $\frac{2}{3}$  систолы, I тон был ослаблен. Над легочной артерией фиксировался II тон увеличенной амплитуды. Больная оставалась под наблюдением терапевта женской консультации, проводилось амбулаторное лечение. Результаты серологического и биохимического обследования не подтверждали, но и не исключали вяло текущего ревмокардита, что осложнило постановку правильного диагноза. В связи с этим была допущена ошибка в тактике ведения больной. Беременную следовало немедленно госпитализировать и начать проводить интенсивное антиревматическое и антибактериальное лечение, тем более что ухудшение состояния с повышением температуры у нее произошло на фоне ранее перенесенной тяжелой атаки ревматизма. Беременная поступила в родильный дом № 23 изнуренная лихорадкой, с выраженной одышкой, учащенным сердцебиением, болями в суставах и резкой слабостью, лишившей ее возможности передвигаться. В постели она была в вынужденном полусидячем положении, отмечался цианоз губ. Щитовидная железа оказалась умеренно увеличенной, симптомы тиреотоксикоза отсутствовали, что подтверждено консультацией эндокринолога. Суставы не были изменены. В легких выслушивалось везикулярное дыхание, хрипы не улавливались. Перкуторно обнаружено умеренное расширение границы сердца влево, при аускультации определялся систолический шум в третьем межреберье слева и нерезкий акцент II тона над легочной артерией. Пульс 112 ударов в минуту был ритмичным, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 110/60 мм рт. ст., на ЭКГ имелись данные, указывающие на гипертрофию левого желудочка, изменения миокарда с преимущественным поражением сердца в области перегородки и передней стенки левого желудочка. На ФКГ фиксировались небольшой амплитуды протомезосистолический шум и умеренно сниженный I тон над верхушкой, а над областью легочной артерии короткий систолический шум очень незначительной амплитуды. На баллистокардиограмме отмечалась I степень дыхательных колебаний по Брауну. В фазе выхода обнаружены увеличение волны  $\gamma$  и  $\alpha$ . Волна  $\kappa$  была уширена и деформирована. Фазовая структура сокращения свидетельствовала об умеренном сдвиге в сторону фазового синдрома гиподинамии. Анализ крови: Нв 50 единиц, эр. 2 700 000 с незначительным анизоцитозом и пойкилоцитозом, лимфопения (19 лимфоцитов) и ускорение РОЭ до 76 мм в час; билирубин крови по ван ден Бергу составил 0,50 мг%; остаточный азот—27 мг%. В моче следы белка, 5—8 лейкоцитов в поле зрения. Увеличение печени и селезенки не отмечалось. Температура к вечеру повышалась до 38—38,5°, сопровождалась потом и незначительным ознобом. Все эти данные свидетельствовали о вспышке ревмокардита с недостаточностью двустворчатого клапана и струмой II степени без признаков тиреотоксикоза.

Лечение диетой (стол № 7), покоем, настоем горичцвета 10 г на 200 мл воды, внутривенным вливанием 1 мл 0,06% раствора коргликона с 20 мл 40% раствором глюкозы, пирамидоном по 1 г в день (аспирин больная не переносила), димедрол по 0,05 г 3 раза, гемостимулином по 0,5 г 3 раза, инъекциями витамина В<sub>12</sub> по 200 мкг не дало эффекта до момента применения антибиотиков (сначала стрептомицин по 250 000 ЕД 2 раза в день и эритромицин по

100 000 ЕД 4 раза, а затем мономицин по 250 000 ЕД 3 раза в день). Только с введением последних температура установилась нормальной, изредка повышаясь до 37,2—37,5°, кровообращение компенсировалось, поты и ознобы исчезли, боли в суставах прекратились, слабость заметно уменьшилась. При попытке отменить антибиотики наступил новый подъем температуры, и антибиотики назначали снова. Успешное применение антибиотиков побуждало предположить наличие причины, обуславливающей атипичное течение ревмокардита. Вместе с тем не имелось достаточных клинических данных (увеличенная печень и селезенка, очаговый нефрит и поражения аортальных клапанов — частое место локализации указанного эндокардита), подтверждающих подострый (затяжной) септический эндокардит.

Наступившее улучшение состояния больной со стойкой компенсацией кровообращения дало возможность первый период родов вести выжидательно с применением кардиотонических средств, ингаляцией увлажненного кислорода, медикаментозным обезболиванием в родах и антибактериальной терапией. Потуги выключили наложением полостных щипцов под пудендальной анестезией и сделали перинеотомию. Родился доношенный ребенок весом 3050 г, закричал сразу, громко. Общая продолжительность родов 11 часов. В родах имело место раннее излитие вод. Кровопотеря 200 мл.

Начиная с первого дня послеродового периода у больной отмечалась постоянная высокая температура, снижение которой произошло после одновременного капельного внутривенного и внутримышечного введения сигмомицина по 250 000 ЕД. К этому времени разрешился возникший у роженицы воспалительный фокус в правой нижней доле легкого. Кровообращение не ухудшилось, застоя в легких не отмечалось и тем самым не было условий для возникновения очаговой (застойной) пневмонии. Поэтому фокус воспаления было правильнее трактовать как выражение метастатической пневмонии. Проведенное обследование указывало на активную фазу ревматизма, поскольку дифениламинавая проба ДФА повысилась до 0,340 единиц, серомукоид — до 1200 единиц, появился серореактивный белок (CRP) + + +, снизились альбумины и возросли фракции глобулина L до 15% и  $\gamma$  до 26%. Лечение антибиотиками, пирамидоном и строфантином дополнили преднизолоном по 5 мг 4 раза и бутадиионом по 0,15 г 3 раза в день. Спустя несколько дней у больной внезапно началась атака пиелонефрита с резким ухудшением общего состояния, повышением температуры, возобновились ознобы и поты. Повысилось артериальное давление до 180/100 мм рт. ст., появились в моче альбуминурия (1,8%) и значительная пиурия (лейкоциты сплошь покрывали все поля зрения). В дальнейшем артериальное давление возросло до 220/120 мм рт. ст., в моче появились свежие эритроциты (10—15 в поле зрения). В связи с этим был заподозрен инфаркт почек. Применение неомицина, пенициллина по 2 000 000 ЕД, стрептомицина 1 000 000 ЕД в сутки, повторное внутривенное и одновременное внутримышечное введение сигмомицина по 250 000 ЕД наряду с комбинированной кардиотонической, антиревматической и антианемической терапией оказалось безрезультатным, и больная скончалась при нарастающих явлениях сердечной недостаточности. На аутопсии установлен затяжной (подострый) септический эндокардит на

фоне ревматического порока сердца и ревматического полисерозита: периспленит и перигепатит, слипчивый перикардит, полипозный эндокардит задней створки митрального клапана, гипертрофия левого желудочка сердца, миодистрофия и расширение полостей сердца, ишемические инфаркты почек, гиперплазия селезенки, зернистая и жировая дистрофия печени, почек и миокарда. Коллоидный зоб.

Сразу же установившаяся после родов высокая температура с ознобом и пбтами, метастатический очаг в легком, пиелонефрит и инфаркты почек указывали на генерализацию вяло текущей аутоинфекции, обусловившей подострый септический эндокардит. Последний сочетался со вспышкой ревмокардита, что подтверждалось миокардитом, выявленным при гистологическом исследовании срезов миокарда.

Подобная комбинация подострого септического эндокардита с ревмокардитом, к сожалению, нередко встречается в клинике. Это в свое время дало повод Н. Д. Стражеско рассматривать подострый эндокардит как позднюю, злокачественную стадию ревматизма. Однако это мнение не разделялось многими учеными, так как указанный эндокардит имеет своего возбудителя, характерную морфологию и клиническую картину.

Поздняя госпитализация беременной в родильный дом уже на высоте развития болезни была одной из причин нестойкой клинической ремиссии процесса от проведенного комбинированного лечения. Оказалось достаточным раннего отхождения вод, частичного расхождения швов на промежности, чтобы проникшая вследствие этого в организм инфекция активировала вяло текущую аутоинфекцию, принявшую у ослабленной родильницы бурное течение. Это подтверждает отсутствие нагноения в матке, ее придатках и венах таза, столь характерных для генерализации гинекологической инфекции. Родильница, вероятно, смогла бы справиться с метастатической пневмонией, но резерв сократительной функции миокарда истощился, когда вскоре развилось осложнение почек. Это подтверждается выявленным на аутопсии миокардом, дистрофией миокарда и прогрессировавшей сердечной недостаточностью.

Итак, характерным для течения подострого (затяжного) септического эндокардита у беременных является возможностью его обострения, которое может осложниться

эмболией в систему мозговых артерий или метастатическими очагами во внутренние органы — легкие, почки и пр. Поэтому беременность у таких больных следует прерывать после предварительной подготовки антибиотиками на протяжении 5—7 дней и затем это лечение продолжать в послеоперационном периоде до установления стойкой нормальной температуры.

Подобной тактики необходимо придерживаться, несмотря на то, что 2 из 3 наших больных после родов на протяжении 2 $\frac{1}{2}$ —6 лет сохраняли удовлетворительное состояние здоровья. Однако I. Pansch (1959 ж) считает показанным прерывание беременности только при тяжелой декомпенсации болезни, так как по его мнению, беременность не вызывает рецидива подострого септического эндокардита при применении антибиотиков у беременной и родильницы. Между тем одна из наших больных перенесла острый отек легких, другая — эмболию в сосуды мозга, а у третьей подострый эндокардит обострился в послеродовом периоде и его злокачественное течение не остановило длительное применение различных антибиотиков. Поэтому мы считаем противопоказанным продолжение беременности у подобных больных.

Только в исключительном случае можно разрешить больной сохранить беременность, когда долголетнее наблюдение в специализированном учреждении подтверждает стойкую клиническую ремиссию подострого септического эндокардита без тяжелых последствий в виде остаточных явлений разного рода васкулитов.

### **ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА**

**(*vitium cordis congenita*)**

Врожденные пороки сердца являются сравнительно редкой патологией и составляют 1,5—2,5% болезней сердца у беременных. М. Я. Мартыншин (1959) наблюдал 19 беременных с врожденными пороками и, кроме того, на основании литературных данных сообщил о 68 беременных с этой патологией. В. В. Сайкова ссылается на 3 авторов, описавших 6 подобных больных. С. Н. Наровчатская (1950) сообщила о 8 больных, Н. Ф. Рыбкина, Л. Г. Морозова и З. А. Брусникина (1967) — о 30, Н.-J. Dieminger и Н. Koppitz (1962) — о 10, D. E. Cannell и С. P. Vernon (1963) — о 47 больных, и только W. E. Copeland с соавто-

рами (1963) наблюдал 125 беременных с врожденными пороками. Данные об исходах беременности разноречивы. На благополучное завершение беременности и родов при врожденном пороке указывают J. Ernest и J. Rigo (1960). По данным D. E. Cannell и C. P. Vernon (1963), у 47 больных, имевших 61 беременность, 53 закончились своевременными родами живым плодом. Иного мнения придерживается J. Iund (1948), рассматривающий беременность у женщин с врожденным пороком как патологическое состояние. A. Kerr и W. Sodeman (1951) считают беременность противопоказанной таким больным. W. E. Copeland, C. F. Wooley, J. M. Ryan, V. Runco и H. S. Ievin (1963) из 125 беременных потеряли одну больную с врожденным пороком в первой половине беременности. D. E. Cannell и C. P. Vernon (1963) у 12 больных (23% от общего числа) наблюдали после родов нарушение кровообращения, а у 2 — инфаркт легкого.

Различные исходы беременности и родов при врожденном пороке объясняются разными характером и степенью тяжести заболевания, а также своеобразием сложившейся клинической обстановки. Действительно, В. Vueman и E. Kragelund (1962) чаще наблюдали ухудшение состояния беременных при тетраде Фалло или дефекте межжелудочковой перегородки. D. E. Cannell, C. P. Vernon и др. (1963) подчеркивают, что смертность матерей и гибель плодов при врожденных пороках белого типа намного ниже, чем у беременных с приобретенными пороками сердца.

Под нашим наблюдением находилось 15 беременных с врожденным пороком сердца: у 8 был открытый боталлов проток, у 4 — дефект межжелудочковой перегородки, у одной — дефект межпредсердной перегородки и у 2 — стеноз перешейка (коарктация) аорты. Из них 13 женщин были в возрасте до 30 лет, 2 — старше 30 лет. Роды в срок произошли у 13 человек и у 2 — преждевременно. Одной больной с коарктацией аорты произведено малое кесарево сечение, 7 беременных разрешились самопроизвольно, у одной плод извлечен вакуумэкстрактором и у 6 потуги выключены наложением акушерских щипцов. Расстройства кровообращения у них после родов не отмечалось. Послеродовой период протекал правильно. Родильницы выписаны домой с детьми в удовлетворенном состоянии без нарушения кровообращения. Десять детей имели



вес до 3000 г (4 детей) и более (6 детей), у 4 вес составлял 2500 г (среди них 2 недоношенных). У 2 больных дети родились в тяжелой форме синей асфиксии, оживлены, у одной — в легкой.

Следует отметить, что у наших больных имели место изолированные (простые) врожденные пороки в виде одного какого-либо дефекта сердца без комбинации его с другими. У 8 была наиболее благоприятная форма врожденного порока — открытый боталлов проток. У 9 человек кровообращение было компенсированным, у 2 наблюдалось его нарушение I и II степени во время беременности и у 3 — нарушение I степени в родах, которое легко поддавалось лечению. Текущего эндокардита или вспышки его в анамнезе ни у кого не наблюдалось. Все были первородящие, причем 5 из них повторнородящие (беременности закончились искусственным или самопроизвольным абортom). У 6 больных было 8 различных осложнений беременности, среди них нефропатия — у 3 из 8, анемия — у 2 из 8 больных.

У 8 беременных с открытым боталловым протоком родоразрешение проведено через естественные родовые пути. У 4 из них по состоянию сердца потуги были исключены наложением акушерских щипцов, одной роженице оказано ручное пособие по Цовьянову при чистом ягодичном предлежании, у 2 роды произошли самостоятельно.

Больная Б., 32 лет, поступила 21/X 1961 г. в родильный дом № 15 на роды с доношенной беременностью, сложившаяся акушерская ситуация потребовала наложить вакуум-экстрактор и тем отказаться от выключения потуг. Врожденный порок сердца обнаружен еще в детском возрасте. Не лечилась, кровообращение никогда не нарушалось. Занималась спортивной гимнастикой и работала в горячем цеху завода. Настоящая беременность первая, протекала без расстройства кровообращения. Объективное исследование показало незначительное расширение границы сердца влево, выслушивался грубый дующий систолический шум во втором межреберье, проводившийся вверх к крупным сосудам шеи, а также акцент второго тона над легочной артерией. Признаки недостаточности кровообращения отсутствовали. Роды осложнились преждевременным излитием вод, первичной и вторичной слабостью родовых сил. Двукратно проводилась медикаментозная стимуляция. Общая продолжительность родов 22 часа 10 минут. Второй период составил 2 часа 15 минут. В связи с отсутствием продвижения головки и начавшейся внутриутробной асфиксией плода роды закончены наложением вакуум-экстрактора, условий для наложения акушерских щипцов не было. Извлечен ребенок

в синей асфиксии, закричал громко после отсасывания слизи и оживления по методу Легенченко и Персаниникова. У больной в раннем послеродовом периоде появилось умеренное гипотоническое кровотечение (500 мл), которое быстро было ликвидировано. Послеродовой период протекал правильно и без нарушения кровообращения. Родильница и ребенок выписаны домой в удовлетворительном состоянии на 11-й день.

Таким образом, неподготовленное к родам сердце с врожденным пороком справилось со значительной нагрузкой благодаря стойкой компенсации кровообращения до беременности, а также в родах. Это можно объяснить тем, что у больной был лишь один врожденный дефект сердца. При этом на основании незначительного увеличения левого желудочка при рентгеноскопии и отсутствия нарушения кровообращения можно было полагать, что просвет открытого боталлова протока у больной был небольшой, ибо клинические проявления этого порока во многом зависят от диаметра указанного протока. Кроме того, признаков затяжного септического эндокардита не обнаружено. Благоприятный исход беременности и родов у подобных больных подтверждает также Л. В. Ванина (1963).

Хороший исход операции перевязки боталлова протока создает благоприятные условия для течения беременности и родов.

Больная С., 28 лет, первородящая, поступила 30/VIII 1962 г. в родильный дом № 23 с беременностью 36 недель. До 1956 г. она занималась спортом, кровообращение никогда не нарушалось, текущего эндокардита не было. С 1956 г. появились интенсивные боли в области сердца, учащались в ночное время, очень изнуряли больную и ничем не снимались. Спустя 2 года 8/VI 1958 г., ей произведена операция двойной перевязки боталлова протока. Операционный период осложнился ателектазом легких. Через месяц после выписки больная приступила к учебе в медицинском институте. Боли в сердце беспокоили ее меньше и стали более слабыми, а при беременности исчезли. При объективном исследовании в родильном доме границы сердца не были заметно увеличены, выслушивался небольшой систолический шум в третьем межреберье в положении больной на левом боку, кровообращение не было нарушено. Роды начались преждевременно на второй день после поступления. В первом периоде, продолжавшемся 24 часа 50 минут, 2 раза проводилась профилактика асфиксии плода по Николаеву (внутривенное вливание 1 мл кордиамина с 20 мл 40% раствора глюкозы и вдыхание кислорода), а также медикаментозное обезболивание в родах промедолом. Состояние роженицы оставалось удовлетворительным, кровообращение компенсированным. Самостоятельно родился первый недоношенный плод весом 2150 г. После рождения первого ребенка в матке обнаружен второй плод. У второго плода во время излития околоплодных вод выпала пупо-

вина, сделан поворот плода на ножку с последующим извлечением. Ребенок извлечен в синей асфиксии, задышал и закричал через 3 минуты после принятых мер оживления. Продолжительность второго периода — 45 минут, в послеродовом периоде началось кровотечение. В связи с отсутствием признаков полного отделения последа произведено ручное отделение и выделение его. На кровопотерю в 600 мл родильница реагировала побледнением кожных покровов видимых слизистых оболочек, снижением артериального давления до 90/70 мм рт. ст., пульс стал 110 ударов в минуту, слабого наполнения и напряжения. Родильнице перелито 250 мл крови, после чего ее состояние улучшилось. В послеродовом периоде развилась умеренная анемия. Выписана на 15-й день с двумя детьми. На протяжении года наблюдения кровообращение оставалось компенсированным. Дети развивались хорошо.

Итак, успешная перевязка боталлова протока создала удовлетворительные условия для работы сердца. Это позволило провести роды выжидательно даже без подготовки сердца к родам. В течение второго периода кровообращение не нарушалось, боли в сердце не возникали.

E. J. Ilgna, M. F. Detrick, C. R. Lann (1956) сообщили об одних родах после операции перевязки боталлова протока. D. E. Cannell и C. P. Vernon (1963) приводят 5 больных, которым во время беременности произведена перевязка боталлова протока. Роды закончились самопроизвольно без осложнений.

У 4 беременных имелся дефект межжелудочковой перегородки (болезнь Толочинова—Роже). Из них только у одной роды закончились самопроизвольно в 35 недель беременности при стойкой компенсации кровообращения.

Больная Б., 22 лет. Роды начались преждевременно и произошли за 2 часа 40 минут плодом весом 2500 г. Такие быстрые роды сами по себе неблагоприятны для плода, создают условия для его травмы. Создавшиеся условия не позволяли выключить потуги наложением акушерских щипцов. Поэтому, приняв во внимание удовлетворительное состояние роженицы и благоприятное течение у нее порока сердца, допустили самопроизвольные роды. После выписки из родильного дома состояние больной не ухудшалось, кровообращение не нарушалось. С окончанием послеродового отпуска она приступила к работе. Спустя 1 год в связи с нарушением кровообращения II степени получила один больничный лист на 23 дня. Ребенок развивался хорошо.

Из остальных 3 беременных одна имела поздний токсикоз (нефропатию), у другой наблюдалась струма, у третьей — анемия. У всех потуги выключены наложением акушерских щипцов, причем у 2 из них отмечалось нарушение кровообращения в родах, а у третьей больной

после обследования в Институте сердечно-сосудистой хирургии рекомендовано выключение потуг, а в случае нарушения кровообращения — кесарево сечение.

Больную Г., 22 лет, по состоянию сердечно-сосудистой системы (болезнь Толочинова—Роже) и наличия резус-сенсibilизации помещали в родильный дом № 23 трижды (17/XII 1960 г., 7/III и 3/IV 1961 г.). При повторном поступлении в 31 неделю беременности у нее была обнаружена нефропатия, проявления которой исчезли после лечения и возобновились спустя 5 недель. У больной имелась резусотрицательная кровь с титром неполных антител 1:4. Рост титра на протяжении беременности не отмечался. Проведено 2 курса десенсибилизирующей терапии, сочетавшейся при третьем поступлении с лечением нефропатии разгрузочными днями, ауфиллином в свечах, инъекциями кордиамина, внутривенным введением смеси из 20 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 10% раствора бромистого натрия и 10 мл 0,5% новокаина, гипотиазидом, внутрь аминазином по 0,025 г 2 раза в день. При объективном исследовании сердца перкуторно выявлено некоторое увеличение его границы влево и вправо, прослушивался грубый длительный систолический шум в третьем межреберье слева, зажимавший всю систолу и хорошо проводившийся кзади в межлопаточное пространство. При пальпации определялось четкое систолическое дрожание («кошачье мурлыканье»). Рентгеноангиографии и зондирования сердца не проводилось, так как у беременных подобные методы обследования не практикуются. Артериальное давление было 120/70 мм рт. ст., а на 8-й день пребывания в родильном доме стало 140/100 мм рт. ст. В моче обнаружена альбуминурия — 9%, а затем 6%, в осадке — единичные гиалиновые цилиндры. Роды наступили на 12-й день. В первом периоде была продолжена прежняя терапия и применялось медикаментозное обезболивание в родах промедолом. Через 12 часов родовой деятельности у роженицы возникла одышка, цианоз, артериальное давление стало 140/125 мм рт. ст. (!). Потуги выключили наложением полостных щипцов. Извлечен доношенный плод с резусположительной кровью, признаков гемолитической болезни не было (гемоглобин 108 единиц, не прямой билирубин по ван ден Бергу на следующие сутки после рождения был в норме — 5 мг%). В послеродовом периоде кровообращение компенсировалось, количество белка в моче уменьшилось до 0,9%, цилиндры исчезли, отеки прошли на 6-й день; артериальное давление стало нормальным. Родильница выписана на 12-й день в удовлетворительном состоянии.

Поводом для выключения потуг у данной больной послужило нарушение кровообращения в родах вследствие осложнившихся условий гемодинамики из-за высокого артериального давления (особенно диастолического) в результате нефропатии. По окончании послеродового отпуска удовлетворительное состояние больной позволило приступить к работе. Через 2 года женщина забеременела. После перенесенного гриппа у нее возник приступ болей

в области сердца с одышкой и учащением сердцебиений, появилась рвота. После прерывания беременности состояние ее улучшилось и в дальнейшем она занималась физическим трудом без ухудшения состояния. Л. В. Ванина (1963) описывает 3 беременных с болезнью Толочина — Роже, у которых выключили потуги наложением акушерских щипцов, причем у одной из них показанием к операции явилась возникшая внутриутробная асфиксия плода. Автор считает, что при этом пороке беременность и роды не вызывают выраженных нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Больная С., 23 лет, 22/VIII 1961 г. поступила в родильный дом № 23 с повторной беременностью (первая окончилась абортom) 39 недель с дефектом межпредсердной перегородки, без нарушения кровообращения. Со стороны сердца перкуторно определялось умеренное расширение границ в обе стороны, выслушивался грубый систолический шум в четвертом межреберье и акцент II тона над легочной артерией. При рентгеноскопии обнаружено увеличение сердца в поперечнике со сглаженной талией, дуги хорошо дифференцировались между собой. По переднему краю отмечалось выбухание дуги легочной артерии и артериального конуса. Умеренно увеличенными были правые отделы сердца. На фоне сосудистой тени выявлялись расширенные стволы легочной артерии. По заключению рентгенолога приведенные данные свидетельствовали о распространении дефекта за зону открытого овального отверстия.

Родовая деятельность развилась на 3-й день после поступления. Продолжительность родов 15 часов 45 минут. Стойкая компенсация кровообращения позволила провести их консервативно. Родился доношенный ребенок весом 3400 г. Послеродовой период протекал правильно. Родильница выписана с ребенком на 10-й день.

Больная Ф., 23 лет, 10/XII 1960 г. поступила в родильный дом № 23 с регулярной родовой деятельностью без признаков нарушения кровообращения и беременностью 37 недель. До беременности у нее в больнице диагностировано сужение перешейка (коарктация) аорты. При перкуссии сердца определялось расширение границы влево, выслушивался справа от грудины грубый систолический шум, захватывающий часть диастолы, хорошо проводившийся в межлопаточное пространство. Артериальное давление на плечевой артерии было 160/100 мм рт. ст. (ранее 175/95, 180/80 мм рт. ст.). Пульс на стопах, в подколенных ямках не определялся. Отеков и изменений в анализе мочи не отмечалось. Отсутствие расширения поверхностно расположенных артерий области затылка и лопаток, а также заметного расширения границ сердца, устойчивость кровообращения указывали на небольшую степень сужения перешейка аорты и, по-видимому, достаточное развитие коллатералей. Хорошее состояние роженицы, компенсация кровообращения без роста артериального давления позволяли роды вести выжидательно. В связи с недоношенной беременностью в интересах плода от наложения акушерских щипцов были вынуждены отказаться, хотя это и явилось определенным риском для

больной. С целью ускорения родов произведено рассечение промежности. В две потуги родился плод весом 2500 г без асфиксии.

Общая продолжительность родов 11 часов 5 минут. Послеродовой период протекал правильно. Родильницу выписали домой с ребенком (по семейным обстоятельствам) на 12-й день.

И. Йонаш (1960), ссылаясь на литературные данные, сообщает о 158 беременных с коарктацией аорты, из которых 16 погибли в конце беременности либо в родах от разрыва аорты. Подчеркивая особую тяжесть порока у этих больных, он подтверждает необходимость бережного ведения беременности и родов у женщин, страдающих сужением перешейка аорты. К тому же выводу приходят Р. А. Farrelly и I. Thompson (1961), которые на основании собственных наблюдений и литературных данных о 136 беременных с коарктацией аорты считают необходимым выключение потуг у подобных рожениц. Эта мысль подтверждается наблюдением J. K. Hurlocker и A. W. Diddle (1962) за одной больной, страдающей сужением перешейка аорты, у которой при благоприятном исходе первых самопроизвольных родов возникло нарушение кровообращения при вторых родах. Сложившаяся клиническая ситуация вынуждает к производству операции кесарева сечения. J. Ernest и J. Rigo (1960) применили эту операцию у одной больной с коарктацией аорты, которой была противопоказана операция на сердце. Р. А. Farrelly и J. Thompson (1961) произвели кесарево сечение у 3 из 6 больных, а F. Tomsy и F. Koleta (1956) считают наличие коарктации аорты прямым показанием к родоразрешению операцией кесарева сечения. Хотя кесарево сечение и нельзя признать оправданным во всех случаях болезни, однако следует согласиться с мнением H. Bricaud (1953), что для страдающих стенозом аорты беременность представляет серьезную опасность и поэтому у некоторых больных приходится ее прерывать.

Больная Т., 25 лет, поступила 11/III 1965 г. в родильный дом № 15 с беременностью 20 недель. С 1951 г. ее беспокоили головные боли и колющие боли в области сердца, артериальное давление повышалось до 170/100 мм рт. ст.; но коарктацию аорты установили лишь спустя 3 года (13/I 1954 г.). При обследовании в родильном доме прослушивался грубый «машинный» шум над аортой, проводящейся во все точки выслушивания, а также на спину и сонную артерию. Прощупывалась пульсация подкожных артерий в межлопаточном пространстве, пульсация на ногах не определялась. При рентгеноскопии выявлена сглаженная талия сердца и небольшое увеличение левого желудочка. На ЭКГ регистрировались дан-

ные, указывающие на правограмму. В анализе крови: Hb 62 единицы, гипохромия эритроцитов. При анализе мочи отклонений от нормы не выявлено. Артериальное давление было 210/130 мм рт. ст. Лечение гипотензивными средствами эффекта не дало. Все это угрожало серьезными осложнениями. Поэтому после подготовки кардиотоническими и антиспастическими средствами беременность прервали операцией малого кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом методом интубации с применением релаксантов.

Операция прошла без осложнений. В послеоперационном периоде артериальное давление снизилось сначала до 150/70, а затем до 130/70 мм рт. ст. Швы сняты на 9-й день — заживление первичным натяжением, выписана больная на 16-й день в удовлетворительном состоянии.

Принимая во внимание особенности и характер врожденного порока, можно наметить тактику ведения беременности и родов у подобных больных.

1. Больной следует разрешить доносить беременность, если порок простой (изолированный), нерезко выражен, с устойчивым кровообращением при отсутствии подострого (затяжного) септического эндокардита.

2. У больной сужением перешейка (коарктацией) аорты беременность абсолютно недопустима, если у нее имеется значительное увеличение размеров сердца, аневризма аорты и есть указания за аневризматическое изменение сосудов мозга. Также противопоказана беременность при всех формах врожденных синих пороках сердца, а также большом дефекте в мышечной части межжелудочковой перегородки и нарушением кровообращения (Л. В. Ванина, 1963).

3. Расстройство кровообращения или вспышка подострого эндокардита в раннем сроке беременности обуславливает необходимость прерывания ее у больной с врожденным (не синим) пороком сердца. В сроке свыше 12 недель беременности у больных с изолированным пороком в форме незаращения боталлова протока или болезни Толочинова—Роже при незначительном увеличении размеров сердца необходимо проводить соответствующее лечение. Если принятые меры оказались успешными, то беременность можно сохранить, а при отсутствии эффекта — прервать. При повышении артериального давления у больной с коарктацией аорты в последние недели беременности наиболее рационально родоразрешение операцией кесарева сечения до начала родовой деятельности (Л. В. Ванина, 1963).

4. План ведения родов у больной с компенсированным изолированным врожденным (не синим) пороком сердца состоит в выжидательном ведении первого периода с внутривенным введением 1 мл 0,06% коргликона и 20 мл 40% глюкозы или инъекциями 2 мл кордиамина с новокаином 2 раза через 3 часа; ингаляций увлажненного кислорода, медикаментозным обезболиванием в родах. Потуги выключить наложением полостных акушерских шипцов.

5. Самопроизвольные роды у больных с благоприятно текущим изолированным пороком в виде незаращения боталлова протока или дефекта межжелудочковой перегородки допустимы при незначительном изменении отделов сердца только в условиях профилированного родильного дома.

6. Беременных с коарктацией аорты целесообразно госпитализировать в родильный дом за 3 недели до предполагаемого срока родов, а с другой формой изолированного благоприятно текущего порока — не позже чем за 10 дней для подготовительного лечения сердца к родам.

#### **СОСТОЯНИЕ ПОСЛЕ КОМИССУРОТОМИИ**

Коммиссуротомия является несомненным успехом грудной хирургии. Эта операция устраняет серьезные препятствия для движения крови по отделам сердца.

Thibalt (1964), расценивая митральный стеноз как прогрессирующее заболевание и основываясь на сводных статистических материалах о последствиях митральной коммиссуротомии, полагает, что эта операция лишь замедляет, но не останавливает развитие заболевания. Однако при определенных условиях (отсутствии или стойкой клинической ремиссии вспышки ревмокардита и достаточного резерва сократительности миокарда к моменту операции) после коммиссуротомии кровообращение восстанавливается и в известной мере возвращается утратившая трудоспособность. Поэтому после операции коммиссуротомии беременность и роды протекают лучше.

Так, у больной З., 32 лет, за 13 лет до поступления в родильный дом № 15 физическая нагрузка вызывала сердцебиения и одышку. В дальнейшем начались приступы сердечной астмы. Спустя 7 лет (в 1955 г.) развилась острая тяжелая сердечная недостаточность, осложнившаяся инфарктом правого легкого. Больная 3 месяца находилась в стационаре, после выписки получила инвалидность II группы. Одышка приобрела постоянный характер,



участились приступы сердечной астмы. После произведенной в 1958 г. операции митральной комиссуротомии описанные явления исчезли, больная могла свободно подниматься на 4-й этаж. Через 2 года, в 1960 г., наступила первая беременность. На протяжении ее кровообращение не нарушалось. Небольшие отеки голеней носили постоянный характер вследствие существовавшего лимфостаза. В родильном доме, куда больная принята 6/II 1961 г., кровообращение после митральной комиссуротомии оставалось устойчивым. Подготовка сердца к родам велась настоем горичьего цвета с хлористым кальцием. На 11-й день после поступления развилась хорошая родовая деятельность — первый период осложнился ранним отхождением вод, продолжался 7 часов 45 минут. Хотя кровообращение не нарушалось, все же, исходя из анамнеза (возраст 32 года, произведенная митральная комиссуротомия), потуги выключили наложением акушерских щипцов с одновременной перинеотомией. Извлечен доношенный плод весом 3400 г с однократным тугим обвитием пуповины вокруг шеи, без признаков асфиксии. Послеродовой период протекал правильно, с устойчивым кровообращением. Родильница выписана домой с ребенком на 15-й день в удовлетворительном состоянии. На протяжении более 1 года кровообращение не нарушалось. В 1962 г. у нее наступила беременность, а через 8 месяцев — вторая; обе беременности были прерваны в ранних сроках.

Л. В. Ванина (1960), описывая 20 больных после комиссуротомии, указывает, что после хороших результатов операции исход беременности и родов у этих больных благоприятный. Н. Ф. Рыбкина (1963), проследившая отдаленные результаты у 20 родильниц, перенесших операцию комиссуротомии, подчеркивает, что беременность протекает лучше, если после операции на сердце прошло не менее  $1\frac{1}{2}$ —2 лет и не было повторных приступов ревматизма и резко выраженных изменений миокарда. На возможность благоприятного завершения беременности и родов у больных после митральной комиссуротомии указывают R. C. Brock (1952), D. A. Cooley, D. W. Chapman (1952), C. L. Mendelson (1955, 1957), G. Frasca (1962), G. Callegari (1962), A. Curone (1962), I. D. Mortensen (1964), Е. П. Романова, М. М. Шехтман (1967). Однако комиссуротомия, улучшая условия кровообращения, не обрывает ревматического эндомиокардита, поэтому с его наличием результат данной операции ухудшается.

У больной Л., 26 лет, впервые кровообращение нарушилось в 14 лет. За год до этого у нее выявили митральный сочетанный порок сердца с преобладанием стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия. В 15 лет (в 1953 г.) ей сделали митральную комиссуротомию. В течение следующих лет состояние больной существенно не улучшилось. Кровообращение полностью не восстановилось: при ходьбе беспокоила одышка, отмечалось неболь-

шое увеличение печени. В 1963 г. она поступила в Институт сердечно-сосудистой хирургии для повторной операции комиссуротомии. В связи с выявленной беременностью больную перевезли в Институт акушерства и гинекологии, где у нее отметили уже заметно увеличенную печень и пальпировали край селезенки. Наблюдалась выраженная картина преобладания в сочетанном пороке стеноза. При электрокардиографическом исследовании обнаружили изменения миокарда преимущественно правого желудочка и в меньшей степени — левого предсердия. Проведена из института в родильный дом № 15 (25/V 1963 г.) с беременностью 19—20 недель в связи с противопоказанием к операции повторной комиссуротомии. При осмотре больной отмечалось заметно сниженное питание (45 кг при росте 156 см), плотная увеличенная печень, выступавшая на 4 см из-под реберной дуги, частый пульс — до 100 ударов в минуту. При выслушивании сердца над верхушкой определялись систолический и пресистолический шумы с первым хлопающим тоном, акцент II тона над легочной артерией. При рентгеноскопии сердце оказалось митральной конфигурации с незначительным увеличением обоих желудочков и левого предсердия.

Проведенная комбинированная антиревматическая и кардиальная терапия за 1½ месяца пребывания в родильном доме не улучшила кровообращения. Хроническое расстройство его, сохранившееся и после комиссуротомии с застоем в печени в продолжение 10 лет, привело к образованию кардиального цирроза печени, к переходу в третью степень нарушения кровообращения. Это длительное расстройство кровообращения у больной поддерживал вяло текущий эндомиокардит, обусловивший также рестеноз левого предсердно-желудочкового отверстия после произведенной митральной комиссуротомии. Данное обстоятельство и выраженные дистрофические изменения, главным образом мышцы правого желудочка, препятствовали улучшению кровообращения при развивающейся беременности. Это создавало условия для усиления застоя в печени и распространения цирроза и омрачало прогноз для больной после родоразрешения. Одновременно возникли признаки ухудшения функции миокарда (экстрасистолия). Таким образом, продолжение беременности было связано с большим риском для здоровья больной. Поэтому консилиум с участием хирурга-кардиолога предложил прервать беременность, на что больная не согласилась до срока, обеспечивающего получение жизнеспособного плода.

14/IX 1963 г. у больной отошли воды, и ей уже в Институте акушерства и гинекологии, куда она была заблаговременно переведена по заключению консилиума, произвели операцию кесарева сечения под местной анестезией и закистью азота. Извлечен плод весом 2300 г. Со 2-й недели послеродового периода состояние больной ухудшилось, повысилась температура и увеличилось нарушение кровообращения. Через месяц ее перевели в терапевтическое отделение, откуда она выписалась спустя 30 дней. К работе смогла приступить только по истечению 4 месяцев, в течение которых продолжала лечиться амбулаторно.

Л. В. Ванина (1961) и J. D. Ellis (1967) считают допустимым хирургическое лечение митрального стеноза и во время беременности, но для этого должны быть веские

показания. По нашему мнению, и при наличии последних беременность в небольшом сроке следует прервать после соответствующей подготовки больной противоревматическими и кардиальными средствами, так как для восстановления здоровья после комиссуротомии требуется длительный период, если даже не возникли осложнения после операции.

Одну женщину мы направили на операцию комиссуротомии при большом сроке беременности.

Больная Л., 29 лет, поступила 2/IV 1964 г. в родильный дом № 23. Впервые порок сердца у нее обнаружен в 1956 г. Кровообращение не нарушалось. Объективно над верхушкой сердца выслушивались пресистолический шум с I хлопающим тоном и акцент II тона над легочной артерией. ФКГ показала, что это был диастолический шум с пресистолическим усилением. Кроме того, на ФКГ обнаружены I хлопающий тон над верхушкой и щелчок открытия митрального клапана. Рентгенологическое исследование показало небольшое увеличение обоих желудочков и левого предсердия. На ЭКГ зарегистрированы данные за увеличение правого желудочка и обоих предсердий. При умеренном увеличении размеров сердца, главным образом левого предсердия, диастолический шум с пресистолическим усилением и первый хлопающий тон над верхушкой, щелчок открытия митрального клапана служили основанием для предположения о наличии резкого стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия. Все же имеющееся увеличение левого желудочка не позволяло полностью исключить некоторую недостаточность митрального клапана. Одышка у беременной появлялась только с переменной положением в постели. Печень не была увеличена, в легких хрипы отсутствовали. Отмечалась пастозность голеней. Однако выявленный рентгеноскопией незначительный застой крови в легких в виде несколько усиленного легочного рисунка и небольшого сгущения корней легких, при резко выраженном митральном стенозе склонил к назначению строгого постельного режима, стола № 7, внутривенного введения 0,5 мл 0,06% раствора коргликона, инъекции 1 мл кордиамина, вдыхания 2 подушек кислорода в день и одновременно противорецидивного лечения аспирином. Спустя 2 недели, в течение которых исчезли одышка и пастозность голеней, после завтрака состояние беременной внезапно стало тяжелым. Она приняла вынужденное полусидячее положение, возникли сильная одышка, цианоз губ и сухой кашель. Дыхание было затрудненным. В легких на фоне усиленного везикулярного дыхания выслушивалось большое количество разнокалиберных влажных хрипов, доходящих спереди до подключичных областей. Над верхушкой интенсивность шума сохранялась прежней, но I хлопающий тон приобрел более громкий характер. Пульс был 98 ударов в минуту, ритмичным, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Внутривенное введение 0,75 мл строфантина с 20 мм 40% раствора глюкозы, 10 мл глюкозы, 10 мл 10% раствора хлористого кальция, инъекция 1 мл 2% раствора промедола не дали быстрого эффекта. Поэтому боль-

ной произвели кровопускание в количестве 325 мл. Явления острого отека легких стали стихать. В последующие дни продолжали лечение строфангином, кордиамином, камфарой, аспирином и добавили бутадион по 0,15 г 3 раза в день. За 6 дней состояние больной улучшилось и стабилизировалось. Между тем до срока получения жизнеспособного плода оставалось 15 недель. Такое длительное выжидание у больной с резко выраженным митральным стенозом, уже давшим острое тяжелое нарушение кровообращения, становилось опасным. Встал вопрос о прерывании беременности путем операции малого кесарева сечения. В прошлом больной по показаниям со стороны сердца произвели 5 аборт, и лишь настоящую, шестую беременность она доносила до 20—21-й недели и настаивала на ее сохранении. Клиника резкого преобладания или возможно чистого митрального стеноза при умеренном увеличении размеров сердца позволяла предполагать, что одной из причин наступившего острого отека легких является падение сократительности миокарда преимущественно левого предсердия вследствие его переутомления из-за значительного сужения левого венозного отверстия. Убедительных данных, указывающих на возвратный эндомиокардит, не находили, но и не имели возможности исключить его вялое течение, поэтому назначили бутадион. В связи с этим беременная была переведена в хирургическую клинику, где ей на 5-й день произвели операцию инструментальной митральной комиссуротомии.

Операция прошла благополучно. Был обнаружен щелевидный стеноз с наибольшим размером 0,6 см. В послеоперационном периоде кровообращение нарушалось до IIA степени. В дальнейшем больная переведена (11/V 1964 г.) в терапевтическое отделение той же больницы, где кровообращение восстановилось. Через месяц с сохранившейся беременностью 28 недель женщина переведена в родильный дом № 23, где в течение 19 дней получала профилактическое антиревматическое лечение аспирином по 1,5 г в день с настоем горичьца. Кровообращение стойко компенсировалось, температура была нормальной, анализы мочи и крови не обнаруживали существенных отклонений от нормы и беременную выписали под наблюдение терапевта женской консультации.

17/VIII 1964 г. больная вновь поступила в родильный дом уже с началом родовой деятельности и компенсированным кровообращением. Первый период родов вели выжидательно с внутривенным введением 1 мл 0,06% коргликона с 20 мл 40% глюкозы, инъекцией 1 мл кордиамин 2 раза через 3 часа, вдыханием кислорода, обезболиванием в родах промедолом. На протяжении 8 часов 50 минут родовой деятельности кровообращение не нарушилось. Однако потуги выключили наложением полостных акушерских щипцов под пудендальную анестезией новокаином, так как после митральной комиссуротомии прошло 4 месяца и не было предварительной подготовки сердца к родам в стационаре. Извлечен доношенный ребенок весом 2800 г в легкой асфиксии, оживлен. Выписана родильница на 32-й день с ребенком в удовлетворительном состоянии. При контрольном обследовании на ФКГ регистрировалось только усиление I тона над верхушкой, систола и диастола были свободны от шума. Через 0,11 секунды после начала II тона отмечен очень небольшой амплитудный щелчок открытия митраль-

ного клапана. В течение последующего года кровообращение не нарушалось, несмотря на наступившую беременность, прерванную в раннем сроке 9/IX 1965 г. Все это подтверждало хороший результат операции.

Таким образом, операция митральной комиссуротомии у больной с беременностью свыше 14 недель возможна в исключительных случаях, когда причиной острого расстройства кровообращения служит резкий стеноз левого венозного отверстия, нет недостаточности двустворчатого клапана или она выражена незначительно, сохранился достаточный резерв сократительной способности миокарда, отсутствуют данные, указывающие на вспышку эндомиокардита и значительные изменения легочной ткани. При этом должны приниматься меры к предупреждению прерывания беременности во время операции: инъекции прогестерона, промедола, сернокислой магнезии. V. Jaluvka (1965), анализируя истории болезни 414 беременных, перенесших операцию митральной комиссуротомии, приходит к заключению, что эта операция противопоказана беременным при активной фазе ревматизма, миокардита, преобладании недостаточности двустворчатого клапана в митральном сочетанном пороке, сложных аортально-митральных пороках, где наряду со стенозом левого атрио-вентрикулярного отверстия имеется сужение устья аорты, а также в случае нефрита с явлениями почечной недостаточности. Из этих больных 10 умерли во время беременности, а 9 — после родов.

По данным R. L. Burt, R. H. Bowden (1960), 2 больным была сделана операция комиссуротомии в 14 недель и 23 недели беременности. Из них одна умерла через 17 дней. M. Kohoutek и I. Kolar (1961) сообщили, что из 31 оперированной беременной с митральным стенозом 2 умерли во время беременности и одна — на 10-й день после родов. I. Jacobi, H. G. Ilker и H. Schlieff (1960) считают, что вопрос об операции митральной комиссуротомии во время беременности может быть поставлен при компенсации кровообращения, отсутствии эндокардита и склероза легких, что совпадает с мнением J. D. Ellis (1967), наблюдавшим 18 беременных после этой операции.

Все это подтверждает необходимость особо веских показаний к этой операции и очень строгого учета конкретно сложившейся клинической ситуации. На этом следует фиксировать особое внимание, поскольку у беременных

стали производить повторную операцию митральной комиссуротомии.

Больной А., 25 лет, переведенной 24/VIII 1966 г. в родильный дом № 23, первая операция митральной комиссуротомии сделана в 1955 г. Это улучшило ее состояние и таким оно оставалось до наступления беременности. В сроке 26 недель больная в тяжелом состоянии госпитализирована в родильное отделение 67-й городской больницы. Она занимала вынужденное полусидячее положение, имела одышка, учащенное сердцебиение. При объективном исследовании: в легких явления застоя, над верхушкой выслушивались систолический и пресистолический шумы, I хлопающий тон, резко выраженный акцент II тона над легочной артерией. На ЭКГ регистрировалась синусная тахикардия, а также имелись данные, указывающие на вертикальную электрическую позицию сердца, правограмму и нагрузку на правый желудочек.

Определяемая у больной мелодия митрального стеноза при нарушении кровообращения в отсутствие клинических указаний на вспышку эндокардита наводила на мысль о возникшем рестенозе левого атриовентрикулярного отверстия. Резкий акцент II тона над легочной артерией и выявленные на ЭКГ признаки нагрузки на правый желудочек свидетельствовали о наличии гипертензии в малом кругу, что косвенно подкрепляло предположение рестеноза, подтвержденного результатами рентгеноскопии сердца и легких. Применение кардиотонических средств (внутривенно строфантин и пр.) кратковременно улучшило кровообращение. 8/VI 1966 г. состояние больной вновь резко ухудшилось и консервативное лечение не дало результатов. Плод на 30-й неделе беременности не был жизнеспособен, а больной была противопоказана повторная беременность. Между тем клиническая картина болезни давала основание предполагать, что кровообращение нарушалось вследствие падения сократительной функции миокарда из-за его перегрузки, обусловленной рестенозом, а не в связи со вспышкой ревмокардита. Поэтому представлялась целесообразной повторная операция митральной комиссуротомии, которая и была осуществлена 17/VI 1966 г. Митральное отверстие было сужено до 0,8 см с плотными краями, его расширили до 3,8 см. Послеоперационный период протекал гладко, кровообращение заметно улучшилось. Однако с 17/VII 1966 г. артериальное давление повысилось до 130/90 мм рт. ст., появились отеки голеней и альбуминурия. Кардиотоническую терапию дополнили курсом инъекций сернокислого магния, вследствие чего артериальное давление нормализовалось, отеки уменьшились.

В родильном доме № 23 у больной отмечались незначительные отеки, артериальное давление было 130/90 мм рт. ст., в моче определялись 0,21% белка и гиалиновые цилиндры единичные в поле зрения. Имелась умеренная гипохромная анемия с гемоглобином 58 единиц. В четвертом межреберье слева выслушивался слабый систолический шум и более четкий пресистолический шум, усиленный I тон над верхушкой, акцент II тона над легочной артерией. На ЭКГ от 2/IX 1966 г. имелись данные, указывающие на увеличение обоих предсердий и правого желудочка. На ФКГ в точке Боткина и над верхушкой регистрировались увеличенной амплитуды I и II тоны. Кроме того, выявлялся небольшой амплитуды

короткий систолический и продолжительный (пандиастолический) шум с пресистолическим усилением. Через 0,09 секунды после начала II тона отмечался щелчок открытия митрального клапана.

При отсутствии нарушения кровообращения подготовка сердца к родам осуществлялась настоем горичцвета 8 г на 200 мл воды, инъекциями 2 мл кордиамина (так как перед этим больная получила продолжительный курс коргликона). В связи с нефропатией было назначено лечение резерпином, рутином, диваленом, зуфиллином в свечах, кроме того, учитывая анемию, — гемостимулином и витамином В<sub>12</sub>, периодически давался увлажненный кислород.

Стойкая компенсация кровообращения, нормализация артериального давления, длительное кардиотоническое лечение представляли возможность избрать тактику выжидательного ведения первого периода родов с исключением потуг наложением акушерских щипцов и применением наркоза закисью азота. Роды осложнились ранним отхождением вод; артериальное давление повысилось до 150/100 мм рт. ст. Эти отрицательные моменты заставляли настойчиво относиться к роженице, у которой после повторной митральной комиссуротомии прошло только 68 дней. Однако инъекции 1 мл 2% папаверина и 4 мл 0,5% дибазола снизили артериальное давление до 140/90 мм рт. ст. Активация в связи с ослаблением родовой деятельности внутривенным капельным введением окситоцина усилила схватки. Кровообращение не нарушилось, чему способствовало повторное введение коргликона, инъекции кордиамина, периодическое вдыхание кислорода, пропущенного через спирт, а также обезболивание в родах смесью закиси азота с кислородом (50:50). По истечении 16 часов с помощью полостных акушерских щипцов извлекли доношенный плод без асфиксии с весом 3700 г. Последовый и ранний послеродовой периоды осложнились кровотечением, которое прекратилось после ручного выделения последа и массажа матки на кулаке под обезболиванием смесью закиси азота с кислородом и эфиром. Кровопотеря составила 400 мл, не ухудшив состояния родильницы. Послеродовой период протекал правильно. Больной продолжали вводить коргликон, профилактически она получала 1,5 г аспирина и 400 000 ЕД тетрациклина в день. Назначение антибиотика было вызвано ранним отхождением околоплодных вод и ручным выделением последа. Выписана родильница с ребенком на 21-й день в удовлетворительном состоянии. Спустя 2 недели она была помещена в стационар с острым психозом.

О. Pritzi (1960) наблюдал явления психоза у 2 из 3 больных, которым во время беременности произвели митральную комиссуротомию (вальвулотомия).

Необходимость повторной митральной комиссуротомии у отдельных беременных еще раз свидетельствует об ограниченном эффекте этой операции. Причиной рестеноза может быть вспышка рецидивирующего ревмокардита, который к моменту вынужденного хирургического вмешательства принял вялое течение. Поэтому к оценке показаний к повторной митральной комиссуротомии у беремен-

ной следует подходить с большой осторожностью, учитывая определенный риск, с которым связано производство этой операции при недостаточности сердца. По мнению В. Х. Василенко (1966), не следует безоговорочно утверждать, что продолжение беременности опаснее, чем операция на сердце. Кроме того, при решении вопроса о сохранении беременности у больной, перенесшей операцию комиссуротомии, по-видимому, нужно учитывать, какая комиссуротомия была произведена. Нам пришлось прерывать первую беременность у женщины в отсутствие расстройства кровообращения.

Больная А., 26 лет, первая атака ревматизма в 1953 г. закончилась формированием митрального порока в виде недостаточности двустворчатого клапана. В 1955 г. была повторная длительная вспышка эндокардита с образованием аортального порока. В последующем кровообращение часто нарушалось. Это вынуждало больную ежегодно ложиться в стационар. В декабре 1961 г. у нее установлено еще поражение трехстворчатого клапана. Больной произвели сложную митральную, аортальную и трикуспидальную комиссуротомию. Спустя 2 месяца ее выписали с восстановленным кровообращением. Через полгода (23/VII 1962 г.) она поступила в родильный дом № 23 с беременностью 6 недель. При перкуссии у нее определялось умеренное расширение сердца влево. Прослушивались пресистолический и систолический шумы над верхушкой, самостоятельный диастолический шум над аортой и систолический шум у основания мечевидного отростка грудины. Пульс был ритмичным; 80 ударов в минуту, температура нормальная. Тяжелое течение эндомиокардита, вызвавшего поражение трех клапанов сердца, частые нарушения кровообращения до комиссуротомии, сложный характер самой операции, сравнительно небольшой промежуток (6 месяцев), прошедший после нее,—все это побудило произвести аборт после подготовки сердца кордиамином и начатого предупредительного антиревматического лечения. Для восстановления и стабилизации здоровья больной после такой сложной операции, несомненно, требуется больше времени, чем после одной митральной комиссуротомии. Аборт больная перенесла хорошо, выписана на 4-й день со стойко нормальной температурой и компенсацией кровообращения.

Как показывает анализ приведенных данных, тактика ведения больных после операции комиссуротомии может быть следующей.

1. После митральной комиссуротомии можно разрешить донашивать беременность не ранее чем через 1 год при неперменном условии компенсации кровообращения, наличии клинических данных за отсутствие вспышки эндомиокардита, полноценную сократительную функцию миокарда.



2. Больным, у которых после митральной комиссуротомии отмечается возвратный эндомиокардит или продолжается его вялое течение, часто нарушается кровообращение, беременность в раннем сроке необходимо прервать. При беременности свыше 14 недель следует приступить к противоревматическому и кардиальному лечению. В зависимости от полученного результата больную следует вести так, как при вспышке эндомиокардита в соответствующей конкретной ситуации (см. стр. 34).

3. Беременных с рестенозом после митральной комиссуротомии необходимо вести так же, как больных митральным сочетанным пороком (см. стр. 39—41), если нет веских показаний к производству повторной митральной комиссуротомии.

4. Беременные, перенесшие ранее операцию митральной комиссуротомии, подлежат обязательной госпитализации в родильный дом за 2—3 недели до родов даже в случае стойкой компенсации кровообращения для подготовки сердца к родам.

5. План ведения родов у роженицы после бывшей митральной комиссуротомии со стойкой компенсацией кровообращения состоит в выжидательном ведении первого периода с внутривенным введением коргликона или строфантина с глюкозой, инъекциями кордиамина, вдыханием увлажненного кислорода, медикаментозным обезболиванием. Потуги необходимо выключить наложением акушерских щипцов под пудендальной анестезией новокаином.

При тазовом предлежании и доношенной беременности выключать потуги путем извлечения за тазовый конец приходится в тех случаях, когда после митральной комиссуротомии имеется нарушение кровообращения II степени, не поддающееся предпринятой терапии.

Самопроизвольные роды допустимы в условиях клинического родильного дома при благоприятно сложившейся ситуации на протяжении года после операции на сердце.

### **ДИСТРОФИЯ МИОКАРДА** **(dystrophia myocarda)**

Под дистрофией миокарда Г. Ф. Ланг имеет в виду поражение мышцы сердца невоспалительного характера из-за нарушения ее трофики, т. е. обмена веществ в ней. Подобное нарушение, как мы уже отмечали, может быть выз-

вано переутомлением миокарда у беременных и рожениц с пороком сердца. При дистрофии миокарда на этой почве С. С. Вайль (1964) находит дистрофические изменения в интракардиальных нервных узелках, а при недостаточном кровоснабжении миокарда — зернистую и жировую дистрофию его, главным образом в тех отделах сердца, на которое выпадала наибольшая нагрузка.

Дистрофию миокарда в узком смысле, как диагноз особой формы поражения миокарда, мы наблюдали у 19 беременных. У 12 из них дистрофия миокарда была вызвана ожирением, у 3 — болезнью щитовидной железы и у 4 — анемией. В возрасте до 30 лет было 7 женщин, старше 30 лет — 12 женщин. Послеродовой период у 13 протекал правильно, у 6 — осложнился субъинволюцией матки и лохиометрой.

Кровопотеря в родах у 15 женщин в среднем составила 400 мл, у 3 — 600 мл и у одной — 950 мл.

Роды самопроизвольно завершились у 14, оперативно — у 5 больных. Срочные роды произошли у 17, роды переносным плодом — у 2 больных. Крупные плоды были у 6 женщин. Все дети выписаны домой в удовлетворительном состоянии. Среди причин миокардиодистрофии первое место принадлежит ожирению, которое наблюдалось у 12 человек. У тучных больных, как полагают, дистрофия миокарда с недостаточностью его сократительной функции возникает не столько от ожирения, сколько вследствие необходимости сердца чаще сокращаться и оно утомляется из-за недостаточного использования доставляемого кислорода жировой тканью. Большое значение имеет вес больной и отсутствие физической тренировки (В. Ф. Зеленин, 1956). Вместе с тем нарастанию дистрофии и слабости миокарда у подобных больных может способствовать перенапряжение его в родах.

Беременная Ц., 46 лет, поступила 23/II 1962 г. в родильный дом № 23. Первая беременность у нее закончилась самопроизвольными родами в 1953 г. Через 2 года ребенок умер от пневмонии. Второй раз женщина забеременела в возрасте 46 лет. Первая половина беременности протекала без осложнений. Вторая половина осложнилась водянкой. От предложений госпитализации больная отказалась. Роды у нее произошли преждевременно в 37—38 недель (на второй день поступления в родильный дом) и осложнились преждевременным излитием вод. В первом периоде родов с целью профилактики асфиксии плода роженице внутривенно введен 1 мл кордиаминна с 20 мл 40% раствора глюкозы и назначе-

на ингаляция увлажненного кислорода. В первом периоде родов, которые продолжались 17 часов, общее состояние роженицы и кровообращение не ухудшались. Во втором периоде родов возникла вторичная слабость родовых сил и через 1 час 15 минут после начала потуг наступило острое нарушение кровообращения, сопровождавшееся резкой одышкой, цианозом губ, значительным количеством сухих хрипов в легких, выслушиваемых вплоть до подключичных областей. Границы сердца перкуторно были расширены, больше влево, тоны приглушены, пульс был ритмичным, среднего наполнения, 80 ударов в минуту. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. При рентгеноскопии легочный рисунок оказался немного усиленным, корни ветвистые, а сердце умеренно расширено в обе стороны главным образом за счет левого желудочка. Печень не была увеличенной. Развитию указанной острой недостаточности кровообращения по левому типу способствовало ослабление миокарда из-за нарастающей дистрофии, обусловленной рядом причин: беременность в пожилом возрасте (46 лет), осложненная нелеченным поздним токсикозом (водянка), затянувшийся первый период родов (17 часов). Все это увеличило нагрузку на миокард роженицы с выраженным ожирением (рост 148 см, вес 78 кг). Наряду с неотложными мерами по восстановлению кровообращения (внутривенное введение коргликона с глюкозой и хлористого кальция) требовалось срочное родоразрешение. В связи с отсутствием условий для наложения щипцов с улучшением общего состояния роженицы и кровообращения применен вакуум-экстрактор с одновременным рассечением промежности. Извлечен недоношенный плод весом 2700 г в легкой асфиксии, оживлен. Послеродовой период протекал правильно, нарушение кровообращения быстро ликвидировали. Родильницу выписали домой на 14-й день с ребенком. Через 4 месяца после выписки из родильного дома она начала работать на стройке. Кровообращение за последующий год не нарушалось, иногда беспокоила слабость. Ребенок отставал в развитии: в 1 год 4 месяца еще не ходил, отмечались явления рахита.

Практика показывает, что у беременных с выраженным ожирением необходима определенная подготовка сердца к родам настоем горичвца 8 г на 200 мл воды, а в родах — инъекции кордиамина или камфары, ингаляция кислорода. В зависимости от сложившейся ситуации (возраст, количество беременностей и родов, их течения, интенсивности родовой деятельности и т. д.) должен складываться план ведения родов. Если у роженицы резкое ожирение с выраженной дистрофией миокарда, затянувшийся первый период, то к проводимой терапии необходимо добавить внутривенное введение коргликона с глюкозой, а в случае нарушения кровообращения выключить потуги наложением полостных акушерских щипцов. В случаях подобной ситуации первородящей старше 35 лет для максимального сохранения резервных сил миокарда считаем це-

лесообразным выключить потуги, не дожидаясь признаков расстройства кровообращения.

Дистрофию миокарда вследствие заболевания щитовидной железы (тиреотоксическое сердце) мы наблюдали у 3 беременных.

Г. Ф. Ланг (1957), не исключая прямого действия избытка гормона щитовидной железы на миокард, полагает, что подобная дистрофия может быть в результате отрицательного влияния вегетативной нервной системы.

У одной из наших больных, Г., 30 лет, струма с явлениями гипертиреоза и тиреотоксическое сердце установлены в 1953 г. Больная лечилась у эндокринолога. Во время настоящей, первой, беременности у нее отмечались непродолжительные приступы пароксизмальной тахикардии, боли в области сердца. Поступила 15/V 1961 г. в родильный дом № 15 с регулярной родовой деятельностью. Больная была возбуждена, испытывала неприятные ощущения в области сердца. Перкуторно выявлено некоторое расширение границ сердца. Прослушивались приглушенные тоны, систолический шум в третьем межреберье слева и небольшой акцент II тона над легочной артерией из-за функциональной недостаточности двустворчатого клапана, единичные экстрасистолы. При рентгеноскопии сердце обычной формы и величины, с резко учащенной пульсацией. Пульс был аритмичным, 90—104 удара в минуту, артериальное давление 130/80 мм рт. ст., температура 37°. Отмечалось увеличение щитовидной железы до II степени. У первородящей 30 лет имелась струма II степени с легкими явлениями гипертиреоза, тиреотоксическое сердце с экстрасистолической аритмией без признаков расстройства кровообращения. Роженице сделали инъекцию 2 мл кордиамина, внутривенно ввели 20 мл 40% раствора глюкозы, периодически давали вдыхать увлажненный кислород. В родах обезболена промедолом. Родовая деятельность развивалась удовлетворительно, кровообращение не нарушалось, роды вели выжидательно. Спустя 10 часов роженица самопроизвольно разрешилась; ребенок весом 3900 г в легкой асфиксии с обвитием пуповины вокруг ручек, оживлен. Послеродовой период протекал правильно. На второй день после родов пульс стал ритмичным, и к 9-му дню экстрасистолы возникали лишь после физической нагрузки. Родильница выписана на 14-й день с ребенком в удовлетворительном состоянии. После выписки последующие 2 года чувствовала себя удовлетворительно. До 1963 г. не лечилась, а затем временно принимала микройод. Ребенок развивался хорошо, но был беспокойным. В 1963 г. ему сделали операцию по поводу грыжи.

Из приведенной истории родов видно, что тактику ведения родов при тиреотоксическом сердце определяют выраженность тиреотоксикоза, состояние кровообращения, течение беременности и создавшаяся акушерская ситуация (см. стр. 232).

## АРИТМИИ

Аритмии являются одним из видов нарушения функции миокарда, по которому можно дать оценку состояния сердца.

Аритмии играют определенную роль в выборе тактики ведения беременной и родов. Этот вид патологии мы наблюдали у 18 беременных, причем преобладали экстрасистолии. Как правило, отмечались единичные экстрасистолы, которые не ухудшали кровообращения. Лишь отдельные беременные испытывали неприятные ощущения. При пороке сердца экстрасистолии отмечались у 5 беременных, при перенесенном ревмокардите — у 2, при анемии — у 4. У одной беременной была мерцательная аритмия, у другой — неполная атриовентрикулярная блокада. Десять из 16 беременных с экстрасистолией разрешились самопроизвольно, лишь у одной наложили вакуум-экстрактор из-за слабости родовых сил. Тактика ведения остальных 5 определялась состоянием кровообращения и характера порока сердца.

Приступ экстрасистолической аритмии в форме пароксизмальной тахикардии отмечался у 3 беременных. Из них только у одной пароксизм впервые возник на второй день после родов на фоне митрального сочетанного порока сердца с нарушением кровообращения IIIA степени.

У другой больной, У., 26 лет, поступившей в родильный дом № 23 24/VI 1962 г., пароксизмальная тахикардия появилась за месяц до поступления. В начале года у нее возник своеобразный токсикоз беременности, проявившийся петехиальной сыпью на руках, бедрах и периодической непродолжительной гематурией. Тромбоцитопеническая пурпура, или болезнь Верльгофа, после обследования была отвергнута. Неоднократно снятые ЭКГ были нормальными. Больную лечили большими дозами аскорбиновой кислоты, рутинном, после чего описанные явления прошли. При поступлении в родильный дом приступы пароксизмальной тахикардии наблюдались ежедневно, чаще с утра после еды и сопровождались неприятными ощущениями в сердце и чувством удушья, весьма угнетающими беременную. Пульс учащался до 140 ударов в минуту, временами трудно сосчитывался. После приступа наступала слабость. При рентгеноскопии в момент пароксизма — сердце обычной формы и величины с резко учащенной пульсацией и небольшой амплитудой. Приступ быстро купировали инъекцией кордиамина. Больная получала также монобромистую камфару по 0,25 г 3 раза в день, а в связи с умеренной анемией и гипотонией ей внутривенно вводили 20 мл 40% раствора глюкозы и давали препарат железа закисного сульфата. Приступы стали возникать реже, а затем полностью прекратились на 4 дня.

Возобновились они за один день до родов. Роды вели выжидательно, применяя внутривенное введение 0,5 мл коргликона с 30 мл 40% раствора глюкозы, инъекции кордиамина, ингаляцию кислорода и обезболивание в родах промедолом. Через 22 часа 50 минут родился доношенный плод весом 3400 г. Во время родов и в послеродовом периоде приступы пароксизмальной тахикардии не возобновлялись, кровообращение не нарушалось.

У больной Л., 28 лет, приступы пароксизмальной тахикардии начались за день до поступления в родильный дом № 23 (28/VI 1962 г.). У беременной отмечались пиелит и умеренное ожирение. В момент пароксизма тоны сердца прослушивались приглушенными, пульс учащался до 140 ударов в минуту, после приступа тоны прояснялись, пульс становился нормальным. До родов приступы возникали периодически, а в день родов пароксизм был 2 раза, но быстро купировался внутривенным введением 0,5 мл 0,06% раствора коргликона с 20 мл 40% раствора глюкозы и больше не повторялся. Кровообращение не нарушалось. Однако, учитывая тягостные ощущения у роженицы во время приступа и во избежание переутомления сердца у ожиревшей, было решено ускорить роды путем вскрытия плодного пузыря с последующей стимуляцией родовой деятельности по модифицированному методу Штейна. Через 19 часов роды закончились самопроизвольно доношенным плодом весом 3000 г.

Как видно из приведенных примеров, пароксизмальная тахикардия у обеих беременных возникла в условиях наличия позднего токсикоза. После родов приступы прекратились. Непродолжительный, быстро купирующийся пароксизм не повышал нагрузку на сердце и устойчивое кровообращение позволило провести роды консервативно.

Обычно приступ пароксизмальной тахикардии у больных, не страдающих органическим поражением сердца, не вызывает расстройства кровообращения. Однако для роженицы он является серьезным испытанием, так как может повлечь за собой переутомление миокарда и создать угрозу нарушения кровообращения. Вот почему при продолжительном и резко выраженном приступе пароксизмальной тахикардии даже у роженицы с органически полноценным сердцем роды следует вести с внутривенным вливанием 0,5 мл 0,06% раствора коргликона или 0,25 мл 0,05% раствора строфантина, инъекцией кордиамина или камфары, ингаляцией увлажненного кислорода и медикаментозным обезболиванием в родах. Новокаиномид по состоянию беременных нам применять не приходилось. При отсутствии эффекта от лечения на протяжении длительного времени или повторном тяжелом пароксизме необходимо ускорить роды, не дожидаясь расстройства кровообращения. При

возникновении последнего следует избрать тактику, соответствующую степени нарушения.

Пароксизмальная тахикардия, возникшая не в результате органического поражения сердца и не вызвавшая нарушения кровообращения, сама по себе не является препятствием для донашивания беременности, хотя частые и групповые экстрасистолы могут во многом изменить ведение беременности и родов.

Больная Б., 40 лет, первородящая. В родильный дом № 23 поступила 12/III 1965 г. в 38 недель беременности. Пять предшествующих беременностей закончились абортми в малых сроках, причем последний из-за аритмии (групповых экстрасистол). Аритмия впервые возникла у нее в 1941 г. За 2 года до этого была выявлена недостаточность митрального клапана неясной этиологии. С 21/XI 1964 г. по 20/I 1965 г. больная находилась в родильном доме № 15 с угрожающим выкидышем. Тогда же отмечались редкие экстрасистолы и нарушение кровообращения I степени, легко поддавшиеся лечению. В течение недели в родильном доме № 23 состояние беременной оставалось хорошим, а кровообращение компенсированным. Выслушивались единичные экстрасистолы, слабый систолический шум в третьем межреберье слева. Пульс был аритмичным 64—68 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. При рентгенологическом исследовании на высоте вдоха сердце имело сглаженную талию с небольшим увеличением левого желудочка. 18/III 1965 г. появились периодические боли внизу живота с напряжением матки. Самочувствие больной ухудшилось: ее тревожили неприятные ощущения в сердце из-за участвовавших перебоев. На ЭКГ зарегистрировано 54 сокращения сердца в минуту, бигеминическая форма левожелудочковой политопной экстрасистолии, а также групповые политопные экстрасистолы, исходящие из левого и правого желудочка. Такая неблагоприятная форма экстрасистолической аритмии, идущей с различных отделов сердца, свидетельствовала об отрицательном влиянии на миокард дополнительной нагрузки, которая обуславливалась возникшими нерегулярными слабыми схватками, а также возрастными изменениями мышцы сердца. Кроме того, у беременной имелась фибромиома матки и 5 абортов в анамнезе. Эти обстоятельства побудили провести родоразрешение операцией кесарева сечения на 5-й день. К этому моменту состояние больной улучшилось вследствие приема настоя горьцвета 10 г на 200 мл воды, аскорбиновой кислоты по 0,35 г, монобромистой камфары по 0,25 г, серноокислого хицина по 0,1 г 3 раза в день и инъекции 2 мл кордиамина. Операция прошла без осложнений. После извлечения ребенка весом 3300 г и длиной 50 см, без асфиксии экстрасистолы у родильницы выслушивались в меньшем количестве. На ЭКГ, снятой на 8-й день, частота сердечных сокращений составляла 60 ударов в минуту. Регистрировались только единичные политопные левожелудочковые экстрасистолы. На ФКГ отмечался небольшой амплитуды I тон. Интервал T—II тон был 0,006 секунды. Над областью верхушки регистрировался низкоамплитудный мезосистолический шум. Скобки сняты на 8-й

день, заживление первичным натяжением. Послеродовой период осложнился метрэндометритом. Родильница выписана с ребенком на 40-й день в удовлетворительном состоянии, с единичными редкими экстрасистолами и компенсированным кровообращением.

Выслушиваемый слабый систолический шум, отсутствие акцента II тона над легочной артерией, небольшое увеличение при рентгеноскопии только левого желудочка у женщины 40 лет, отсутствие в анамнезе данных, указывающих на ревмокардит, частых ангин — все это убеждало в функциональном происхождении систолического шума. Причиной политопных и групповых экстрасистол из разных отделов сердца, бигемении послужила развившаяся дистрофия миокарда. На это указывал прежде всего выявившийся на ФКГ синдром энергетической динамической недостаточности сердца (интервал T—II тон составлял 0,006 секунды); I тон был значительно ослаблен, систолический шум низкой амплитуды и занимал середину систолы. Для органической недостаточности двустворчатого клапана более характерно начало шума вскоре после первого тона, а при ослаблении этого тона шум имел бы более высокую амплитуду. Наконец, очень существенно, что характер экстрасистол быстро изменился с исчезновением схваток и вскоре после родов. Если бы в основе этих изменений лежала не дистрофия миокарда, а, например, ревмокардит, то характер экстрасистолии так быстро бы не изменился в сторону улучшения.

Менее благоприятной формой, чем экстрасистолия, является мерцательная аритмия. Мерцание вызывает беспорядочное сокращение отдельных мышечных пучков предсердий, а не их полноценную систолу. Между тем у одной первобеременной с подобной аритмией нам удалось провести роды консервативно с хорошим исходом.

Большая С., 28 лет. Мерцательная аритмия, подтвержденная двумя ЭКГ, возникла у нее в 6 месяцев беременности. До этого систематическое наблюдение в женской консультации отклонений от нормы со стороны сердца не обнаруживало. Объективное исследование в родильном доме № 23 (24/X 1960 г.) не показало перкуторного изменения границ сердца, выслушивалась мерцательная аритмия в виде то громких, то глухих тонов, то с короткими, то с длинными паузами. Пульс был аритмичным, 80 ударов в минуту, дефицита не отмечалось. Рентгеноскопия показала, что сердце широко лежит на диафрагме, немного увеличено в размерах, но сегменты его нормальные, а пульсация аритмичная. Анализ мочи и крови без отклонений от нормы. Итак, органическое заболевание сердца отсутствовало и был почти нормосистолический



вид Мерцательной аритмии без заметной разницы между числом сердцбиений и количеством ударов пульса (без дефицита его). Это указывало на отсутствие частого сокращения желудочков пустыми или плохо наполненными, что имеет место при тахисистолической форме мерцательной аритмии. Поэтому кровообращение оставалось устойчивым. Подготовка сердца к родам заключалась в назначении микстуры Шарко (настоя валерианы 8 г на 200 мл воды с 6 г бромистого натрия и 0,15 г кодеина) по 1 столовой ложке и монобромистой камфары по 0,25 г 3 раза в день. В родах, наступивших на 20-й день, применялась ингаляция кислорода, 2 раза производилась инъекция кордиамина по 1 мл. Спустя 19 часов 55 минут, при продолжительности второго периода 40 минут, родился доношенный ребенок весом 3300 г в легкой асфиксии с двукратным обвитием пуповины вокруг шеи, оживлен. Кровотечение возникло в раннем послеродовом периоде (350 мл). При осмотре последа обнаружен дефект плаценты. Произведено ручное удаление задержавшихся кусочков плаценты. Послеродовой период протекал правильно. В последующие 3 года состояние женщины оставалось хорошим, к врачам не обращалась. Ребенок развивался хорошо.

Следовательно, у больных, когда мерцательная аритмия приобретает тахисистолическую форму, особенно при органическом поражении сердца, ведение беременности и родов определяют общее состояние и кровообращение женщин, характер порока, если он имеется, а также сложившаяся акушерская ситуация. Экстрасистолия в виде единичных или групповых экстрасистол, приступ пароксизмальной тахикардии, легко снимающийся лечением, сами по себе, как правило, не препятствуют доношиванию беременности и самопроизвольным родам, если нет нарушения кровообращения и ухудшения состояния больной, связанного с течением основного заболевания. Длительный пароксизм тахикардии в родах требует усиления сердечной терапии, а при отсутствии эффекта от нее — ускорения родоразрешения. Мерцательная аритмия, особенно тахиаритмическая форма у больной с пороком сердца, может служить дополнительным поводом для прерывания беременности в малых сроках. При большом сроке беременности такая аритмия является показанием к обязательному более энергичному подготовительному лечению к родам и более щадящему родоразрешению при наличии у больной органического поражения сердца, особенно в сочетании с диффузными изменениями миокарда или вспышкой эндомиокардита.

При всем разнообразии болезней сердца тактика ведения беременности и родов у таких больных основывается

на учете ряда общих клинических тестов. К ним относятся: 1) время возникновения эндокардита, частота его рецидивов и последствия; 2) функциональное состояние миокарда; 3) вид поражения сердца, какие отделы его главным образом участвуют в осуществлении внутрисердечной компенсации кровообращения; 4) состояние кровообращения; 5) течение болезни сердца с началом беременности, на ее протяжении, к моменту предстоящих родов и с развитием родовой деятельности; 6) характер сопутствующих заболеваний и осложнений, их влияние на кровообращение и на предстоящую нагрузку в родах; 7) особенности акушерского статуса: возраст беременной, какая по счету беременность, исходы предшествующих беременностей и их воздействие на имевшееся заболевание сердца, характеристика таза в смысле возможных отклонений, препятствующих продвижению плода по естественным родовым путям, вид предлежания плода.

Различная выраженность и сочетание перечисленных тестов создают весьма своеобразную клиническую ситуацию у каждой больной. Тем самым и тактика ведения такой беременной приобретает индивидуальный характер.

Бесспорно, нельзя лишать женщину материнства без веских к тому оснований, учитывающих наряду с болезнью сердца и сложившуюся у нее жизненную ситуацию. Однако, когда у больной с тяжелым органическим поражением сердца наблюдаются частые рецидивы эндокардита, резкие изменения миокарда с функциональной несостоятельностью его с частыми расстройствами кровообращения II степени или при нарушении кровообращения III степени, беременность недопустима. Если у женщины имеется митральный сочетанный порок сердца с преобладанием стеноза, сложный аортально-митральный порок с ведущим аортальным, болезнь Голочинова—Роже, врожденный стеноз перешейка (коарктация) аорты, следует настоятельно убеждать ее не иметь второго ребенка.

Беременность может создать условия, способствующие вспышке ревмокардита, ухудшению его течения, принимающего иногда злокачественный характер. Поэтому текущий эндомиокардит должен быть признан абсолютным показанием к прерыванию беременности в малых сроках. Также необходимо прерывать беременность и при отсутствии возвратного эндомиокардита, но при нарушении кровообращения II степени у больной с органическим

поражением сердца. Исключение составляют беременные с чистой недостаточностью митрального клапана, настаивающие на сохранении беременности. С этим можно согласиться после ликвидации расстройства кровообращения II степени в стационаре при наличии убедительных данных, свидетельствующих об отсутствии текущего ревмокардита и резкой недостаточности клапана.

При поступлении в родильный дом в более поздние сроки беременности приступают к лечению больных с текущим эндомиокардитом, нарушением кровообращения. Полученный результат предопределяет дальнейшую тактику. Отсутствие эффекта от предпринятой терапии при неблагоприятном течении эндомиокардита или расстройстве кровообращения IIА и Б степени на протяжении 3—4 недель у больной с грубым органическим поражением сердца служит прямым показанием к прерыванию беременности большого срока или к досрочному родоразрешению операцией кесарева сечения независимо от жизнеспособности плода.

В этой ситуации методом выбора обезболивания служит эндотрахеальный наркоз с управляемым дыханием и применением релаксантов с обязательным участием опытного анестезиолога. При отсутствии последнего целесообразнее использовать местное обезболивание новокаином по А. В. Вишневскому.

Благоприятную обстановку для течения беременности создает отсутствие у больной рецидивов эндомиокардита в прошлом или если была его вспышка, то она протекала доброкачественно и проявления ее затихли задолго до беременности. При этом у беременной отмечается нерезкий характер изменений отделов сердца с небольшой гипертрофией и дилатацией левого желудочка или очень незначительно левого предсердия с хорошо сохранившейся сократительностью миокарда и устойчивой компенсацией кровообращения. К тому же нет серьезных сопутствующих заболеваний и препятствий со стороны акушерского статуса к родоразрешению через естественные родовые пути. Таким больным с митральным пороком в виде чистой недостаточности клапана или преобладания этой недостаточности над стенозом левого предсердно-желудочкового отверстия, с умеренно выраженным врожденным пороком в форме открытого боталлова протока и др. можно разрешить донашивать беременность. Если на протяжении бе-

ременности не возникает рецидива ревмокардита, а кровообращение не нарушается, то роды рекомендуются вести консервативно без исключения потуг. При этом обязательна предварительная подготовка в родильном доме сердечно-сосудистой системы к родам и соответствующая терапия во время родов.

Нарушение кровообращения II степени во время беременности или вспышка эндомиокардита, уступившие лечению задолго до родов, расстройство кровообращения I—II степени в родах или отсутствие подготовки сердца к родам у больной с сочетанным митральным, сложным или врожденным пороком меняет тактику ведения родов. Она будет состоять в выжидательном ведении первого периода с надлежащей терапией и обязательном выключении потуг наложением акушерских щипцов под местной (пудендальной или ишиоректальной) анестезией.

Практика указывает на возможность острой дистрофии миокарда из-за перенапряжения его в период изгнания плода и на необходимость вследствие этого строгого соблюдения упомянутых условий при самопроизвольных родах у больных с митральным стенозом, сложным или врожденным пороком.

Таким образом, индивидуальная тактика позволяет сохранить беременность при соблюдении определенных условий у больных со столь серьезными поражениями, как ревмокардит, стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия, врожденный порок. Все зависит от того, какое течение примет болезнь, какие возникнут осложнения, насколько сохранились компенсаторные механизмы кровообращения, каков эффект проводимого лечения. Вместе с тем практика учит, что вспышка ревмокардита — чрезвычайное обстоятельство. Донашивание беременности после 12-недельного срока у таких больных допустимо только после длительного успешного лечения в стационаре, так как эндомиокардит может принять вяло текущую форму с весьма тяжелыми последствиями.

Принципы лечения больных с болезнями сердца в практике родильного дома остаются теми же, что и в терапевтической клинике, но тактика лечения приобретает свои отличительные черты. Выбор лекарственных средств меняется в зависимости от того, в каком сроке беременности поступает больная, незадолго перед родами или в родах. Кроме того, у беременной с пороком сердца прихо-

дятся чаще проводить противорецидивное антиревматическое лечение, осуществлять подготовку сердца к родам, прибегать к оперативному прерыванию беременности или преждевременному родоразрешению при отсутствии эффекта терапии в продолжение 3—4 недель.

Тактика ведения страдающих болезнью сердца складывается из следующих мер, осуществляемых на протяжении беременности: диспансеризации отдельных категорий этих больных терапевтом женской консультации, госпитализации по показаниям в терапевтический стационар или отделение патологии беременных родильного дома, подготовки к родам, выбора способа родоразрешения и ведению послеродового периода. От того, насколько своевременно осуществлялись профилактическое лечение во время беременности, подготовка к родам и наиболее щадящее родоразрешение роженицы, во многом зависит течение послеродового периода, особенности которого требуют от акушера и терапевта соответствующих действий.

## ГЛАВА II. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ И ГИПОТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

### ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Гипертоническая болезнь является одной из форм артериальной гипертензии и характеризуется тем, что повышение артериального давления служит основным, нередко единственным признаком болезни, и по представлению А. Л. Мясникова (1967), возникает первично (раньше, чем наступают нарушения во внутренних органах). По мнению Г. Ф. Ланга, признанному советскими клиницистами, гипертоническая болезнь развивается вследствие расстройства функции (невроза) центральных нервных регуляторов артериального давления.

Медленно прогрессирующую форму гипертонической болезни А. Л. Мясников разделяет на 3 стадии, а каждую стадию — на 2 подстадии или фазы (А и Б). Первая стадия — это начальная (функциональная) и обратимая стадия гипертонической болезни. Фаза А этой стадии — в сущности предгипертоническое состояние, когда нет выраженной болезни, а имеется повышенная реакция сосудистого аппарата при нервном напряжении. Фаза Б I стадии характеризуется преходящим (транзиторным) ангионеврозом, выражающимся спазмом артериол. Артериальное давление в этой стадии у больной повышается периодически, чаще остается нормальным. Во II стадии болезни в первой неустойчивой (лабильной) ее фазе А спазм артериол имеет более постоянный характер, и могут развиваться те дистрофические изменения в стенке сосуда, которые при прогрессировании болезни завершаются атеросклерозом. Артериальное давление в фазе А II стадии чаще повышено и только изредка снижается до нормы. Во второй устойчивой фазе Б II стадии болезни артериальное давление оста-

ется постоянно высоким в связи с более стойким повышением тонуса артериол. В III стадии гипертонической болезни в артериолах и тканях, которые они снабжают кровью, происходят органические изменения, завершающиеся формированием фиброзной ткани. В первой фазе А этой стадии (компенсированной) еще не наступают тяжелые нарушения сердечной деятельности, коронарного кровообращения, функции почек, которые развиваются во второй фазе Б («декомпенсированной»). С III стадией гипертонической болезни больные редко встречаются в родильном доме. По данным Азлецкой-Романовской (1963), из 131 наблюдаемых ею больных III стадия болезни отмечалась у 2 женщин.

Мы наблюдали 50 беременных с медленно прогрессирующей формой гипертонической болезни. Из них I стадия, фаза Б отмечалась у 32 больных, II стадия — у 18, в том числе в фазе А было 16, в фазе Б — 2 больных. Больных в III стадии не оказалось. Из 50 больных самопроизвольно родоразрешились 34, роды оперативным путем закончены у 16 (с применением акушерских щипцов — у 8, операции кесарева сечения — у 8). Роды в срок произошли у 36, преждевременно — у 9, запоздалые — у 2, поздний выкидыш был у 3 больных. Помимо этого, у 10 из 50 больных в анамнезе отмечались самопроизвольные выкидыши, а у 3 беременных наступила внутриутробная (антенатальная) смерть плода.

Таким образом, при сравнительно нерезком развитии болезни у наших больных имело место относительно значительное число оперативных вмешательств, выкидышей и антенатальной гибели плодов, что указывает на известную опасность наличия гипертонической болезни у беременных.

Акушерские осложнения в родах отмечались у 24 из 47 больных (у 3 из 50 — поздний выкидыш): гипертоническое кровотечение у 11 (в послеродовом периоде — у 3, в раннем послеродовом — у 8), несвоевременное излитие вод — у 8, слабость родовых сил — у 5 больных.

Диагностировать гипертоническую болезнь впервые во время беременности не всегда просто, так как поздний токсикоз беременности у отдельных больных клинически может проявляться только повышением артериального давления при отсутствии отеков и типичных изменений в моче (моносимптомная форма С. М. Беккера и

Е. С. Эстеркина). В таких случаях разобраться в причине повышения артериального давления помогает выяснение начала возникновения заболевания и характер его течения. Если артериальное давление повысилось с началом беременности или при небольшом сроке ее, то, как правило, это оказывается проявлением гипертонической болезни. Что касается такого важного и раннего ее признака, как гипертрофия левого желудочка, то для развития последней необходимо известное время. Однако у здоровых беременных сердце оказывается тоже несколько увеличенным, поэтому отсутствие гипертрофии левого желудочка не служит поводом для отклонения диагноза гипертонической болезни, а наличие гипертрофии следует оценивать в совокупности с другими признаками гипертонической болезни. Диагноз нефропатии облегчается, когда у беременных с повышенным артериальным давлением имеются периферические отеки или значительная прибавка в весе за короткое время, изменения в анализе мочи в виде повышения удельного веса ее, выраженной, особенно нарастающей в период наблюдения, альбуминурии, появления цилиндров (чаще гиалиновых). Однако сочетание всех признаков нефропатии не всегда наблюдается.

Больная Ш., 20 лет, поступала в родильный дом № 15 три раза: в 12, 18 и 37 недель беременности. Первая беременность у нее закончилась самопроизвольным выкидышем в 1961 г. У больной отмечалась струма I—II степени и при первой госпитализации в родильный дом имелись легкие явления гипертиреоза. Впервые артериальное давление повысилось до 150/80 мм рт. ст. в 11 недель беременности. Головные боли после переутомления появлялись и до беременности, но артериальное давление при этом не повышалось. Исследование глазного дна показало легкое сужение артерий сетчатки. Изменений со стороны сердца не определялось. Подъем артериального давления в раннем сроке беременности, нормальный анализ мочи исключали нефропатию. Однако повышение артериального давления могло быть проявлением тиреотоксикоза. Распознать заболевание у данной больной помогло то, что у нее с исчезновением явлений тиреотоксикоза артериальное давление не только не нормализовалось, а даже периодически возрастало, достигнув в последнее поступление в родильный дом 170/100 мм рт. ст. При легком тиреотоксикозе артериальное давление не бывает столь высоким и, что особенно характерно, не возрастает так минимальное (диастолическое) давление. К тому же у больной в это время определялся выраженный ангиоспазм сосудов сетчатки. Отклонив нефропатию и тиреотоксикоз как причину повышения артериального давления, установили диагноз: гипертоническая болезнь, медленно прогрессирующая форма IB стадии. Дальнейшее развитие болезни подтвердило диагноз; артери-



альное давление имело волнообразный характер или поднималось, или чаще снижалось до нормы; таким оно сохранялось и после родов, но на более низких цифрах. За период наблюдения отеки у беременной не появились, в анализах мочи отклонений от нормы не было, остаточный азот крови не повышался, а проба по Зимницкому оставалась удовлетворительной.

У ряда больных нефропатия сочетается с гипертонической болезнью, и разделить их бывает довольно трудно. По данным О. Ф. Матвеевой (1961), подобное сочетание имело место у 46% женщин при I стадии гипертонической болезни и у 81% — при II стадии. По нашим наблюдениям, нефропатия встретилась при IB стадии у 47% больных (15 из 32), при II стадии у 61% (11 из 18). Снижение частоты нефропатии во II стадии гипертонической болезни у наших больных (у 61%; по данным О. Ф. Матвеевой — у 81%) объясняется тем, что у 16 из 18 больных была фаза А. Это соображение подтверждается развитием нефропатии у 2 беременных, у которых отмечалась фаза Б II стадии гипертонической болезни. Весьма существенно то, что нефропатия не только зачастую отягощает развитие гипертонической болезни, но, возникая на ее фоне, сама приобретает тяжелое течение. Это ухудшает состояние беременной, угрожает плоду и соответствующе меняет тактику ведения беременной.

Больная В., 26 лет, за 5 лет до поступления в родильный дом № 23 заболела гипертонической болезнью. В связи с этим 4 месяца лечилась амбулаторно. Потом артериальное давление у нее только изредка незначительно повышалось на короткий срок. Первая беременность в 1959 г. была прервана по желанию больной. Во второй половине второй беременности больная месяц находилась в одном из родильных домов с нефропатией. В родильный дом № 23 поступила 6/IX 1960 г. с беременностью 30 недель в состоянии средней тяжести с резкой головной болью, одутловатым лицом, артериальным давлением 160/110 мм рт. ст., удельным весом мочи 1040 и с большим количеством белка в ней (15%), а также глиновыми цилиндрами (5—7) и эритроцитами (2—4 в поле зрения). Глазное дно было нормальным. Перкуссия, а также рентгеноскопия сердца не обнаружили расширения его границ. Полученные данные, особенно наличие резкой головной боли, свидетельствовали о том, что поздний токсикоз беременности на фоне гипертонической болезни IB стадии принял тяжелое течение, выразившееся в явлениях преэклампсии. Проведенное лечение диетой типа стола № 7 с ограничением жидкости и поваренной соли, постельным режимом, внутривенным вливанием 1 мл 2,5% раствора аминазина с 20 мл 40% раствора глюкозы, затем смеси из 20 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 10% раствора брома и 10 мл 0,5% раствора новокаина, курсом сернокислого магния не дало эффекта. Ар-

териальное давление возросло до 200/110 мм рт. ст., а потом стало 195/130 мм рт. ст. Такой рост, особенно диастолического давления, был опасен для больной и плода, поскольку это могло в условиях возникшей преэклампсии привести к отеку мозга и явлениям эклампсии. Было сделано кровопускание путем пункции локтевой вены в количестве 400 мл. В последнее время благодаря применению аминазина кровопускание применяется чрезвычайно редко. После кровопускания головная боль прошла, артериальное давление снизилось до 145/100 мм рт. ст.

Однако такие цифры давления были неблагоприятны, так как уменьшение пульсового давления (разницы между величиной систолического и диастолического давления, составляющей в данном случае 45) сохраняло большую нагрузку на сердечно-сосудистую систему. Проводимая терапия поддерживала улучшенное состояние беременной: головная боль не возобновлялась, содержание белка в моче снизилось с 15 до 1,5%. Вместе с тем артериальное давление установилось высоким, но с хорошим пульсовым давлением (180/110 мм рт. ст.). На 3-и сутки начались преждевременные роды, осложнившиеся ранним отхождением вод. Развилась удовлетворительная родовая деятельность. Состояние роженицы не ухудшалось. Это позволило вести роды выжидательно с применением внутривенно 1 мл 2,5% аминазина с 20 мл 40% раствора глюкозы, вдыханием кислорода, инъекцией внутримышечно 2 мл 1% раствора дибазола. Через 4 часа 20 минут роды закончились самопроизвольным рождением недоношенного плода в синей асфиксии весом 1550 г. После принятых мер оживления ребенок слабо закричал. Последовый период осложнился кровотечением (250 мл). В послеродовом периоде артериальное давление у роженицы стало снижаться и к 7-му дню нормализовалось. Выписана в удовлетворительном состоянии на 25-й день с ребенком весом 2060 г. Ходить ребенок стал в 1 год 2 месяца, зубы прорезались позднее обычного, в мае 1963 г. он госпитализирован из-за анемии. У матери в течение полугода по выписке из родильного дома артериальное давление было 140/90 мм рт. ст., а в следующие 2 года нормализовалось. С окончанием послеродового отпуска начала работать. В сентябре 1961 г. произошел самопроизвольный выкидыш, в мае 1962 г. и в июне 1963 г. сделаны аборты по медицинским показаниям.

Тесная связь гипертонической болезни и нефропатии не только проявляется в частом осложнении гипертонической болезни нефропатией и взаимном влиянии их на течение патологического процесса, но в ряде случаев первые проявления гипертонической болезни связаны с предшествующей нефропатией, что мы наблюдали у 6 больных. Такую гипертонию Д. Ф. Чеботарев (1960) называет гипертоническим состоянием. Н. Л. Стоцик, Т. И. Орлова и М. Н. Малкова (1952) полагают, что поздний токсикоз может вызвать развитие гипертонической болезни. I. A. Tweedie и W. F. Mengert (1965) из 439 беременных с гипертонической болезнью у 16%

больных нашли поздний токсикоз. По сводным литературным данным, полученным G. W. Theobald (1955), частота сочетания гипертонической болезни и нефропатии колеблется от 18 до 86%. A. Bendek (1966) отмечает частое развитие нефропатии у наблюдаемых им 16 больных преимущественно ранее 25 недель беременности. Можно предполагать, что частота этой связи, возможно, служит одной из причин отягощения беременности и родов при гипертонической болезни ввиду отрицательного влияния гипертонической болезни и нефропатии друг на друга. Е. А. Азлецкая-Романовская (1963) не отмечала неблагоприятного влияния позднего токсикоза на течение гипертонической болезни после родов. Она также не установила связи выявленной гипертонической болезни у беременной с перенесенным токсикозом и считает это результатом неправильной диагностики. N. S. Lown (1959) говорит, что в 20—50% случаев нефропатия (гипертония беременных) переходит в хроническую гипертонию.

Следовательно, для окончательного решения вопроса необходимо диспансерное наблюдение за родильницей, перенесшей нефропатию, у которой после выписки артериальное давление осталось умеренно повышенным. Только это даст возможность уточнить, произошла ли диагностическая ошибка и гипертоническую болезнь приняли за нефропатию, либо поздний токсикоз стал причиной проявившейся во время беременности гипертонической болезни, до этого протекавшей скрыто, либо имеются остаточные явления нефропатии в виде симптоматической гипертонии.

Из 50 наших больных у 24 гипертоническая болезнь сопровождалась нефропатией, что совпадает с данными Д. Ф. Чеботарева (1960), О. Ф. Матвеевой (1961), P. Mil-liez, D. Fritel и A. Bonis (1956).

В настоящее время многие авторы (Л. Ф. Антонова, 1960; Е. А. Азлецкая-Романовская, 1963; С. М. Беккер, 1964; E. Page, 1953; G. Theobald, 1955, и др.) приходят к убеждению, что беременность вызывает снижение артериального давления у больных гипертонической болезнью. Все соглашаются с тем, что упомянутое депрессорное влияние беременности носит временный характер. По-видимому, оно может проявиться в любом сроке беременности и этим можно объяснить разноречивые данные исследователей в этом отношении.

В первой половине беременности более продолжительное снижение артериального давления мы отметили у 7 беременных, а во второй половине — у 10 беременных с гипертонической болезнью. Обычно в I стадии болезни артериальное давление нормализуется, а во II — устанавливается на более низком уровне. Снижение артериального давления у беременных с гипертонической болезнью практически чрезвычайно важно. Это должно быть учтено при постановке диагноза, лечении и ведении беременной. Больные с гипертонической болезнью IB стадии должны находиться под диспансерным наблюдением терапевта женской консультации и при нормализации у них давления. Быстрое снижение последнего у беременной при IIA стадии не следует относить целиком за счет предпринятого лечения и поэтому надо настойчиво продолжать терапию (не менее 2 недель) в условиях родильного дома до получения стойкого результата, подтвержденного динамическим наблюдением за артериальным давлением, состоянием глазного дна и функции почек.

Кроме нефропатии, гипертоническая болезнь может осложниться острой энцефалопатией с резкой головной болью и тошнотой у беременной, а с нарастанием болезненных проявлений — приступами тонических и клонических судорог с последующим коматозным состоянием и нередко внутримозговым кровоизлиянием (О. Ф. Матвеева, 1961). Клиническая картина при судорогах внешне напоминает приступ эклампсии.

Энцефалопатия возникает вследствие местного динамического (преходящего) нарушения мозгового кровообращения с различной степенью отека мозговой ткани. Подобный отек возможен и при эклампсии. По мнению Д. Ф. Чеботарева (1960), гипертоническая болезнь и нефропатия возникают по разным причинам, но патогенетическая основа у обоих заболеваний принципиально общая. Энцефалопатия — грозное осложнение гипертонической болезни и требует такого же бережного ведения и ускорения родов, как и состояние преэклампсии и эклампсии. При острой энцефалопатии, развившейся при большом сроке беременности, тактика ведения беременной будет зависеть от тяжести проявлений энцефалопатии, стадии, предшествующего течения гипертонической болезни, наличия и характера сопутствующих заболеваний, а также от состояния акушерского статуса и эффекта проведенного лечения.

Продолжение беременности у больной с приступом острой энцефалопатии допустимо лишь в том исключительном случае, когда перед этим артериальное давление не было длительно высоким, отсутствовала тяжелая нефропатия и энцефалопатия легко поддавалась предпринятому лечению. Мы не наблюдали острой энцефалопатии, так как у наших больных преобладала более легкая — I стадия гипертонической болезни и при создавшейся угрозе острой энцефалопатии мы провели родоразрешение беременных, не дожидаясь развития этого тяжелого осложнения.

У 42 беременных с гипертонической болезнью были различные сопутствующие заболевания и осложнения, среди которых наряду с нефропатией видное место занимали ожирение и малокровие. Клиническое значение этих заболеваний состоит в том, что они могут создавать дополнительную нагрузку на сердечно-сосудистую систему и тем ухудшить состояние беременной. Поэтому необходимо менять тактику ведения беременной.

У беременной К., 35 лет, с тяжелой болезнью глаз и гипертонической болезнью IB стадии, осложнившейся во второй половине беременности тяжелой формой нефропатии, гипертоническая болезнь была выявлена за 2 года до поступления в родильный дом № 23. Артериальное давление временами повышалось до 140/90 мм рт. ст., иногда до 150/90 мм рт. ст., а чаще даже было нормальным. В 1961 г. участились случаи повышения артериального давления с временной утратой трудоспособности. Однако от прерывания беременности больная категорически отказывалась, так как две предшествующие беременности закончились абортom. В первой половине настоящей беременности были тошнота и рвота, артериальное давление не повышалось. В родильный дом № 23 она поступила 24/I 1962 г. с беременностью 39 недель в состоянии средней тяжести с выраженными отеками голеней и туловища, артериальным давлением 180/100 мм рт. ст. Анализ мочи: удельный вес 1036, белка 6%, единичные гиалиновые цилиндры. Интенсивная терапия не изменила течения нефропатии на фоне легкой гипертонической болезни. Вместе с тем беременная страдала высокой степенью близорукости с изменением центральной части сетчатки, что, по мнению окулистов, являлось противопоказанием к большому физическому напряжению. Кроме того, она была первородящей в 35 лет. Тяжелая форма нефропатии, не поддающаяся энергичному лечению, давала повод к ускорению родов, учитывая доношенную беременность и заинтересованность женщины в ребенке. Принимая во внимание тяжелое течение нефропатии у пожилой первородящей, которой было противопоказано физическое напряжение, ей была произведена операция кесарева сечения. Последующее наблюдение подтвердило правильность нашего решения: у женщины спустя 8 месяцев наступила отслойка сетчатки правого глаза после поднятой детской коляски. Произведенная

по этому поводу троекратная операция оказалась безуспешной. Несмотря на длительный отпуск после родов, артериальное давление у нее чаще стало оставаться повышенным до 150/90, 160/100 мм рт. ст., а амбулаторное лечение сернокислым магнием, дибазолом, резерпином давало неустойчивый эффект. Ребенок развивался хорошо.

Большое влияние на течение беременности и исход родов оказывают стадия и фаза гипертонической болезни. Так, при IB стадии роды закончились самопроизвольно у 24 из 32 беременных. Только у одной беременной провели родоразрешение операцией кесарева сечения из-за присоединившейся тяжелой нефропатии. У 6 больных были применены акушерские щипцы и одной оказано пособие по Цовьянову. При IIA и IIB стадии гипертонической болезни самопроизвольно роды произошли у 11 из 18 больных, а путем операции кесарева сечения — у 7 больных. При этом в фазе IIB стадии исход беременности у обеих больных оказался неблагоприятным. У одной из них, первобеременной 39 лет, наступила антенатальная гибель плода в 35 недель.

У другой первобеременной, С., 29 лет, родоразрешение проведено преждевременно в 37—38 недель беременности операцией кесарева сечения на 37-й день пребывания в родильном доме № 23, так как артериальное давление было стабильно высоким, не поддавалось лечению, и создавалась угроза развития острой энцефалопатии с тяжелыми последствиями. Однако даже ускоренные оперативные роды не предотвратили осложнения. На 4-й день после операции у родильницы резко ухудшилось зрение, она видела только силуэты предметов, не различая деталей из-за неврита зрительного нерва с явлениями небольшого отека сетчатки. Зрение заметно восстановилось только на 14-й день. Родильница выписана из родильного дома на 20-й день в удовлетворительном состоянии с ребенком. Артериальное давление у нее снизилось с 200/120, 220/140 до 160/90 мм рт. ст. В последующие два года оно оставалось повышенным, часто возрастая до 170/100 мм рт. ст. После выписки полгода не работала из-за плохого самочувствия. Амбулаторное лечение резерпином, дибазолом давало непродолжительный эффект. Ребенок развивался нормально.

В числе акушерских осложнений в родах при гипертонической болезни большое значение приобретает гипотоническое кровотечение, имевшее место у 11 наших больных, причем кровопотеря свыше 400 мл до 600 мл была у 9, у одной — 700 мл, у одной — 1000 мл. Кровопотеря может сопровождаться различной степенью острой сосудистой недостаточности. Это является серьезным испытанием для нагруженной сердечно-сосудистой системы при

гипертонической болезни и может создать весьма тяжелую клиническую ситуацию.

У больной И., 39 лет, гипертоническую болезнь IB стадии обнаружили в раннем сроке беременности, в связи с чем 3 раза ее помещали в родильный дом № 23. В последнее поступление гипертоническая болезнь осложнилась нефропатией, принявшей тяжелое течение с постоянно высоким артериальным давлением (220/130, 190/130 и 200/130 мм рт. ст.), не поддающимися лечению. Это обстоятельство у первородящей 39 лет с явлениями ожирения II степени и ягодичным предлежанием плода заставило на 10-й день пребывания в родильном доме преждевременно провести родоразрешение операцией кесарева сечения, чтобы предотвратить возможные осложнения у матери и сохранить ей ребенка. В ходе операции возникло гипотоническое кровотечение (500 мл) с резким ухудшением состояния больной вследствие развившейся острой сосудистой недостаточности с падением артериального давления с 200/130 до 80/60 мм рт. ст. Тяжелое состояние родильницы и продолжавшееся гипотоническое кровотечение заставило немедленно начать внутривенное капельное вливание крови, несмотря на препятствие к этому в виде гипертонической болезни IB стадии, осложненной тяжелой формой нефропатии. С переливанием 250 мл крови общее состояние больной и пульс улучшились, артериальное давление повысилось до 160/60 мм. Поэтому перешли на внутривенное вливание 400 мл полиглюкина. Кровотечение из-за плохого сокращения фиброзно измененной матки консервативными мерами остановить не удалось. Произведена ампутация матки. Это было нелегким испытанием для больной, которая только начала выходить из тяжелого состояния. Однако ждать стабилизации ее состояния не приходилось, так как продолжающееся кровотечение привело бы к новому, более длительному, чем прежде, падению артериального давления, а это в свою очередь к необходимым изменениям в коре головного мозга. С окончанием операции состояние больной заметно улучшилось. Артериальное давление стало 150/100 мм рт. ст., а потом повысилось до 170/100 мм рт. ст. После операции на 9-й день оно установилось на 140/90 мм рт. ст., изредка повышаясь до 150/100 мм рт. ст. Послеоперационный период осложнился умеренной анемией, а на 17-й день — тромбофлебитом. Выписана родильница на 28-й день с ребенком весом 1980 г (вес при рождении 1650 г).

В IB стадии гипертонической болезни лечение состоит в назначении постельного режима, диеты (типа стола № 7), приема внутрь микстуры Шарко, сосудорасширяющих средств — папаверина 0,02 г, дибазола 0,02 г по 1 таблетке 3 раза в день и снотворных на ночь (барбитал 0,1 г, мединал 0,3 г или бромурал 0,25 г в зависимости от индивидуальной переносимости препарата больной). При неэффективности этого лечения в ближайшие 2—3 дня терапию следует дополнить эуфиллином 0,3 г в свечах 2 раза в день или инъекцией 2 мл 1% раствора дибазо-

зола внутримышечно один раз в день или резерпином 0,25 мг по полтаблетки 2 раза в день. В отношении применения резерпина у беременной Е. А. Азлецкая-Романовская (1961) считает его нетоксичным для плода. Если больная поступает с артериальным давлением свыше 140/90 мм рт. ст., то указанные препараты назначают сразу. При нормализации артериального давления на протяжении не менее 3 дней беременной позволяют ходить. Через 4—5 дней ее выписывают под наблюдение терапевта женской консультации при условии, что остаточный азот крови и повторные анализы мочи были нормальными, а до предполагаемого срока родов оставалось больше недели. Однако пожилых первобеременных при такой ситуации нецелесообразно выписывать из родильного дома до родов. С присоединением нефропатии расширяют лечение в зависимости от ее формы. Тактика дальнейшего ведения беременной зависит от результата лечения. Больной с IБ стадией гипертонической болезни, принятой с начавшейся родовой деятельностью с умеренным повышением артериального давления (140/90, 150/90 мм рт. ст.), внутривенно вводят 20 мл 40% раствора глюкозы, дают кислород и сосудорасширяющие средства внутрь. Если артериальное давление было более высоким, то роженице назначали инъекцию 2 мл 1% (или 4 мл 0,5%) раствора дибазола, эуфиллин 0,3 г в свечах, а при отсутствии быстрого эффекта или беспокойного поведения больной внутривенно вводили смесь из 20 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 10% раствора бромистого натрия и 10 мл 0,5% раствора новокаина. Эту смесь вводили двумя шприцами: сначала глюкозу с бромом, затем в оставленную в вене иглу другим шприцем глюкозу с новокаином (медленно). Новокаин вводили последним во избежание легких сосудистых реакций, которые он может вызвать.

Больной со IIА стадией гипертонической болезни предписывали более строгий постельный режим и создали возможный эмоциональный покой. Для этого прежде всего старались установить надлежащий контакт с ней. Однако это не всегда удавалось. Весьма осторожно мы пытались выяснить причины сохранения беременности, понять привычки больной, никогда не настаивая на освещении тех личных сторон, которых она предпочла не касаться. Тщательный сбор анамнеза и осмотр больной с обязательным использованием простых методов исследования



(перкуссия, аускультация и пальпация) способствовали лучшему взаимопониманию, так как больная убеждалась в стремлении врача глубже разобраться в ее состоянии. Диету назначали с большим, чем при I стадии, ограничением жидкости и соли, богатую витаминами и легкоусвояемыми углеводами. Тучным больным вводили разгрузочные дни (фруктовые, картофельные и др.) один раз в неделю. Белки в диете ограничивали осторожно, ибо в них нуждается плод для своего роста. Больной внутривенно вводили 20 мл 40% раствора глюкозы; глюкоза легко проникает сквозь сосудисто-тканевые мембраны и повышает устойчивость тканей плода к состоянию гипоксии, которая возникает вследствие нарушения плацентарного кровообращения у беременной с гипертонической болезнью. С этой же целью рекомендуется ингаляция увлажненного кислорода не менее 2 подушек в день.

Назначают препарат раувольфии резерпин, который не только снижает артериальное давление, но и действует успокаивающе на центральную нервную систему, снимает чувство страха, повышенную раздражительность, обладает способностью продлевать естественный сон, а также замедлять сердечные сокращения и удлинять диастолу у больной с тахикардией. Одновременно с резерпином 0,25 мг по 1 таблетке 3 раза в день делают внутримышечную инъекцию 2 мл 1% (или 4 мл 0,5%) раствора дибазола, 1—2 мл 24% раствора диафилина с 2 мл 0,5% раствора новокаина или эуфилин 0,3 г в свечах.

Для восстановления равновесия между процессами возбуждения и торможения в коре больших полушарий внутривенно вливают упомянутую смесь из глюкозы, брома и новокаина. Последняя также снимает спазм артериол. На ночь обязательно назначают снотворное вместе с пирамидоном, который усиливает снотворное действие. Больной с выраженной головной болью, которую не удалось снять предпринятым лечением, делали инъекции 10—20 мл 25% раствора сернокислого магния 2 раза в день или внутривенно вливали (медленно) 10 мл 2,4% раствора диафилина. С присоединением нефропатии с выраженными отеками следует ограничить поваренную соль до 5 г в день, жидкость до 600 мл. Нередко исключается первое блюдо, и обед состоит из двух вторых блюд. Из мочегонных — гипотиазид 100 мг один день или по 50 мг 2 дня подряд; этот препарат усиливает действие резерпина. Для профи-

лактики асфиксии плода, кроме внутривенного введения глюкозы, ингаляции кислорода, показан периодически кордиамин 1 мл (инъекции). При гипотрофии плода, особенно в случаях сочетания гипертонической болезни с нефропатией, целесообразно применять в течение 2—3 недель дополнительный комплекс лечения, включающий внутримышечную инъекцию витамина Е по 1 мл, через день витамин В<sub>12</sub> по 100—200 мкг, внутрь — фолиевую кислоту 0,02 г по 1 таблетке 3 раза в день. В случае выраженной альбуминурии и гипопроteinемии — метионин 0,5—1 г 3—4 раза в день или плазму крови по 50—100 мл внутривенно (И. П. Иванов, Е. М. Фатеева, М. В. Дударева, Л. В. Гольст, 1965). При отсутствии эффекта от проведенной терапии надо поставить пиявки (6—8 штук). Кровопускание путем пункции локтевой вены опасно из-за коллаптоидных реакций, которыми склонны отвечать на кровопотерю больные с гипертонией, осложненной нефропатией. При кровоизвлечении учитывают количество гемоглобина и эритроцитов, состояние беременной и близость родов.

Если после всех принятых мер на протяжении 3—4 недель артериальное давление, особенно диастолическое, продолжает оставаться высоким, явления присоединившейся нефропатии не уменьшаются и если нарастает спазм сосудов сетчатки, необходимо поставить вопрос о прерывании беременности, не ожидая развития энцефалопатии или снижения функции почки (о чем может свидетельствовать рост остаточного азота крови, низкая проба Зимницкого). Склонность к ухудшению состояния беременной и прогрессирование гипертонической болезни служат показанием к прерыванию беременности независимо от ее срока. Выжидание до момента получения жизнеспособного плода в этих условиях не оправдывается: плод часто погибает антенатально, а у матери могут наступить грозные осложнения, с которыми не всегда удается справиться.

В послеродовом периоде у родильниц с IБ стадией гипертонической болезни артериальное давление, как правило, нормализуется, во IIА стадии — главным образом снижается. Из 32 наших больных с гипертонической болезнью в IБ стадии у 30 артериальное давление нормализовалось, у одной неустойчиво снизилось и у одной осталось без изменений. Из 16 больных со IIА стадией у 2 ар-

териальное давление стойко снизилось, а у 14 это снижение было неустойчивым, и артериальное давление периодически повышалось.

С акушерской точки зрения послеродовой период у 42 из 50 больных протекал правильно, у 8 имели место осложнения: тромбофлебит, метрозандрометрит, частичное расхождение швов и лохиометра.

Изложенное позволяет наметить тактику ведения беременности и родов у больных с гипертонической болезнью.

1. Больной с гипертонической болезнью можно разрешить сохранить беременность в IА и Б стадии при условии умеренного и непродолжительного повышения артериального давления, легко поддающегося лечению, а также при хорошей функции почек. Эти больные в течение всей беременности диспансеризуются терапевтом женской консультации с исследованием мочи не реже одного раза в месяц в первой половине беременности и одного раза в 2 недели во второй половине при отсутствии жалоб и в удовлетворительном состоянии больной. Повышение артериального давления свыше 140/90 мм рт. ст. и особенно присоединившаяся нефропатия служат показанием к госпитализации больной в родильный дом.

2. Во IIА стадии гипертонической болезни и при заинтересованности больной в ребенке сохранить беременность возможно лишь в том случае, когда в прошлом у нее не было частых или выраженных кризов, а в период настоящей беременности артериальное давление установилось на умеренном уровне с невысоким диастолическим и хорошим пульсовым давлением, функция почек удовлетворительна, нет резких изменений со стороны глазного дна и сопутствующих заболеваний, которые могут осложнить течение родов.

Таких беременных даже при благоприятном течении беременности и гипертонической болезни обязательно помещают в родильный дом не менее чем за 10 дней до предполагаемого срока родов, а при первых признаках ухудшения болезни или присоединившейся нефропатии их госпитализируют сразу же.

В случае первичного обращения женщин с гипертонической болезнью IIА стадии при большом сроке беременности она должна быть обязательно направлена в родильный дом.

3. Больной с гипертонической болезнью IIБ стадии беременность противопоказана. В случае позднего обращения в женскую консультацию больную срочно госпитализируют в родильный дом. Если под влиянием предпринятых мер состояние ее в течение болезни не улучшается в ближайшие 10—14 дней, то беременность следует прервать, особенно в тех случаях, когда присоединяется нефропатия.

4. Если с началом родов у роженицы с гипертонической болезнью во IIА стадии состояние резко не ухудшается, то первый период родов ведут выжидательно с внутривенным введением 20 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 2,4% диафилина (медленно) при артериальном давлении 160/100 мм рт. ст. и выше, инъекциями 2 мл 1% (или 4 мл 0,5%) раствора дибазола или 2 мл 2% папаверина, 1 мл 24% раствора диафилина с 2 мл 0,5% раствора новокаина внутримышечно, резерпина 0,25 мг внутрь 2—3 раза в день, ингаляцией увлажненного кислорода, медикаментозным обезболиванием промедолом 1 мл 2% раствора 1—2 раза. Потуги необходимо выключить наложением полостных акушерских щипцов. При сопутствующей нефропатии средней тяжести операцию наложения щипцов следует проводить под легким (рауш) эфирным наркозом.

Самопроизвольные роды в фазе АII стадии гипертонической болезни допустимы в исключительном случае благоприятного течения ее на протяжении всей беременности, успешности лечения, подготовки в родильном доме сердечно-сосудистой системы к родам не менее недели отсутствия тяжелой формы нефропатии, при удовлетворительном состоянии роженицы, не возрастающем в родах артериальном давлении и хорошей родовой деятельности.

При ухудшении состояния больной с IIА стадией гипертонической болезни с развитием родовых схваток, сопровождающихся резким повышением артериального давления или ухудшением его характера (значительным подъемом диастолического и уменьшением пульсового давления), наличии тяжелой формы нефропатии при отсутствии быстрого эффекта от использованных средств, особенно у пожилой первородящей (и особенно с плодом в ягодичном предлежании или при слабости родовых сил) следует ускорить родоразрешение путем кесарева сечения.

## ГИПОТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (ИЛИ СОСУДИСТАЯ ДИСТОНΙΑ ГИПОТОНИЧЕСКОГО ТИПА)

Гипотоническое состояние хотя и описано клиницистами давно, однако на гипотонию у беременных обращено внимание сравнительно недавно. Вместе с тем в практике родильного дома гипотония приобретает особо важное значение. Обычно за гипотонию принимают снижение максимального артериального давления до 100 мм рт. ст. и ниже, минимального — до 60 мм рт. ст. и ниже (Г. Ф. Ланг, 1950; R. Hegglin, 1961), а венозного давления — ниже 60/80 мм вод. ст. У беременных гипотония встречается как проявление острой и хронической сосудистой недостаточности. У них нередко наступают обмороки с кратковременной потерей сознания и снижением артериального давления в связи с переутомлением, волнением или без всякой видимой причины. У некоторых беременных в положении на спине ухудшается состояние со значительным снижением артериального давления, слабостью, сердцебиением, тошнотой. Это, как полагают, обусловлено прижатием беременной матки нижней полой вены. Однако подобную причину ухудшения состояния у беременных с болезнью сердца следует предполагать с большой осторожностью. Одна из наших больных, С., 25 лет, поступила в родильный дом № 23 с ревматическим митральным сочетанным пороком сердца с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия и нарушением кровообращения IIА стадии. В положении на спине у нее ухудшалось общее состояние: она становилась беспокойной, усиливалась слабость, сердцебиение, появлялось головокружение и затруднение дыхания. Все исчезало с переменой положения и, как показало наблюдение, это было результатом ухудшения кровообращения вследствие сердечной, а не сосудистой недостаточности.

Сосудистый коллапс иногда возникает у роженицы на почве эмболии околоплодными водами, а шок — у беременной при разрыве матки. При острой кровопотере в послеродовом периоде или после оперативных вмешательств может развиваться острая сосудистая недостаточность различной тяжести с резким падением артериального давления (см. стр. 46). В таких случаях задача терапевта состоит в исключении первичной недостаточности сердца и в содействии выбора лекарственных средств.

Как выражение хронической сосудистой недостаточности гипотония встречается в форме вторичной — симптоматической при различных заболеваниях (болезнь Аддисона, гипокортицизм после удаления надпочечников и пр.). Вместе с тем гипотония нередко бывает и первичной. У отдельных, даже тренированных людей, появляется гипотония, но она не ухудшает их состояния и у них не возникает болезненных проявлений. Такую гипотонию Н. С. Молчанов (1962) рассматривает как физиологическое состояние. В отличие от нее гипотонию, обуславливающую патологическое состояние, называют гипотонической болезнью (или сосудистой дистонией гипотонического типа). По мнению ряда авторов (В. П. Сильвестров, В. Г. Гилицкий, П. С. Никулин), эта болезнь возникает вследствие невроза высших вазомоторных центров. У беременных с артериальной гипотонией изменяется электрическая активность головного мозга, функциональное состояние коры надпочечников, отмечается понижение мышечного тонуса и обнаруживается склонность к гипогликемии (Е. Д. Полинская, 1962). Приведенное в известной мере условное разделение гипотонии на первичную (гипотоническая болезнь) и вторичную (гипертоническое состояние) имеет практический смысл, так как нацеливает на установление причины, обусловившей понижение артериального давления, и уточняет характер лечебных мер. При гипотонической болезни они будут направлены на устранение ее проявлений, при гипотоническом состоянии — прежде всего на устранение основного заболевания, а затем на борьбу с развившейся сосудистой слабостью.

У больных с артериальной гипотонией в 3 раза чаще, чем у беременной с нормальным артериальным давлением бывают кровотечения, в  $2\frac{1}{2}$  раза — разнообразные осложнения в послеродовом периоде, в 5 раз — патологические отклонения в родах, в 4 раза — патология периода новорожденности, а у некоторых больных при относительно небольшой кровопотере развивается коллапс. При наличии гипотензивного синдрома во второй половине беременности значительно удлиняется первый период родов (Б. В. Кушниров, 1965; Л. Э. Вайсман, 1956). Мертворождаемость составляет 3,8% (Л. Г. Месропова, 1960). Помимо этого, у них атипично протекает поздний токсикоз, что выражается в более быстром его развитии, иногда даже внезапном. Наступает он преимущественно

после 36 недель беременности и может проявляться моносимптомно, только одним повышенным артериальным давлением (В. К. Пророкова, 1961).

У нашей больной К., 31 года, гипотоническую болезнь выявили за 3 года до настоящей, седьмой, беременности. Перед этим у нее было 3 родов. Первая беременность в 1953 г. закончилась родами, вес ребенка 4000 г, умер на вторые сутки. Вторая беременность закончилась преждевременными родами мертвым плодом весом 1800 г, третьи роды в 1955 г. — живым плодом весом 4300 г. Последующие 3 беременности закончились абортми, причем 2 из них в 1958 г. В детстве больная перенесла корь, в 1947 г. — сыпной тиф. Артериальное давление у нее, как правило, было 80/50 мм, изредка повышаясь до 90/60 мм рт. ст. В отличие от более характерного для страдающих гипотонической болезнью астенического телосложения больная оказалась повышенного питания (вес 68 кг 500 г, рост 145 см). Отеков не было. Часто наблюдалась слабость, колющие боли в области сердца, снимавшиеся приемом настойки валерианы, майского ландыша. Объективно и при рентгеноскопии в родильном доме № 23 (9/VII 1962 г.) в легких и сердце отклонений от нормы не выявлено. Артериальное давление оставалось 90/60 мм рт. ст. Настоящая беременность завершилась самопроизвольно рождением доношенного плода весом 3800 г. Кровопотеря в родах составила 150 мл. Общая продолжительность родов 11 часов 05 минут. Послеродовой период протекал правильно. Родильнице разрешили встать на 5-й день после родов, а выписали с ребенком на 9-й день.

Неоднократное обследование больной в поликлинике и родильном доме не обнаружило заболевания, которое могло бы вызвать гипотонию. Гипотония у нее была не вторичной, а первичной. Лечение больной во время беременности улучшило ее состояние перед родами; артериальное давление стойко держалось 90/60 мм рт. ст. Развившаяся хорошая родовая деятельность, несмотря на ожирение у роженицы, обусловила скорое завершение родового акта, сохранив тем самым силы роженицы.

Приведенные выше осложнения в течение беременности и родов при гипотонической болезни обуславливают необходимость диспансерного наблюдения подобных больных терапевтом женской консультации с проведением курса лечения в период ухудшения состояния в виде внутривенного вливания 20 мл 20% раствора глюкозы, приема внутрь кофеина по 0,1 г 2 раза в день или инъекции 0,1% раствора стрихнина в возрастающих дозах 0,2 мл до 1 мл, ежедневно повышая дозу на 0,1 мл, и через неделю перейти на снижение дозы на 0,1 мл в день. При отсутствии эффекта можно применять гормональный препарат кортин,

получаемый из коры надпочечников убойного скота, по 1 мл внутримышечно раз в день с обязательным измерением артериального давления. Беременной с резкой и упорной гипотонией Е. Д. Полинская (1962) назначала гормональный препарат ДОКСА (дезоксикортикостеронацетат) — 1 мл 0,5% раствора в течение недели, а также мезатон внутрь по 0,01 г 3 раза в день в продолжение 3 дней с перерывом между двумя циклами 10 дней.

Гипотоническое состояние требует обследования больной. Снижение артериального давления при однократном осмотре больной в женской консультации и удовлетворительных данных объективного обследования не является поводом для дополнительного ее обследования. Последнее производят, если в анамнезе есть указания на гипотонию или сниженное артериальное давление остается при повторных посещениях больной. Безуспешность амбулаторного лечения и особенно нарастание явлений адинамии служит основанием для госпитализации в родильный дом. Выписать больную из родильного дома можно после стойкого исчезновения болезненных проявлений и установления более высокого уровня артериального давления, если до родов остается не менее недели.

Роды при наличии гипотонического пароксизма с пониженным артериальным давлением, слабостью, неприятными ощущениями в области сердца, головокружением или головной болью, иногда упорной брадикардией нужно вести выжидательно. С началом схваток применяют внутривенное вливание 30—40 мл 40% раствора глюкозы, вводят 1 мл 10% раствора кофеина или 1 мл 0,1% раствора стрихнина, ингаляцию кислорода. Второй период предоставляется на усмотрение акушера. Выключение потуг может иметь место в исключительном случае при заметном ухудшении состояния больной или в случае отсутствия эффекта от проводимого лечения. Особое внимание следует обращать на ведение третьего периода родов.



### ГЛАВА III. БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ. АНОМАЛИЯ РАСПОЛОЖЕНИЯ ПОЧЕК

Болезни почек у беременных, находившихся под нашим наблюдением, представлены главным образом пиелитом и пиелонефритом, а также хроническим нефритом, мочекаменной болезнью. Кроме того, наблюдались больные с аномалией расположения почек. Наиболее трудным было ведение больных с хроническим диффузным нефритом и пиелонефритом. Необычное расположение почки у беременных изменяло тактику ведения родов.

#### **ПИЕЛИТ (pyelitis)**

#### **ПИЕЛОНЕФРИТ (pyelonephritis)**

Под пиелитом понимают воспаление преимущественно почечных лоханок, когда вовлечение в этот процесс ограниченных участков почечной паренхимы клинически не проявляется. Такое клиническое разграничение пиелита и пиелонефрита, несмотря на свою условность, имеет практическое значение, так как тактика ведения таких беременных различна.

Пиелит оказался самой частой патологией мочевыводящих путей (у 60 из 72 больных). У 35 больных пиелит был основным заболеванием, а у 25 — сопутствовал другим болезням. Такая частота пиелита у беременных объясняется создающимися благоприятными условиями для развития инфекции в почечных лоханках вследствие застоя мочи. Этот застой наступает в результате сдавливания растущей маткой мочеточника, особенно в месте его физиологического сужения у входа в таз. Затруднение оттока мочи из почечных лоханок на почве гипотонического или атонического расширения их и мочеточников способствует

развитию инфекции. О том, что беременность создает условия, способствующие возникновению пиелита, проф. Ф. И. Пастернацкий, по свидетельству В. Ф. Орловского (1905), указывал в своих лекциях еще в то время, когда в иностранной литературе этот вопрос только начинали обсуждать. Н. Н. Rummel (1963), обследовавший 200 беременных с пиелитом, подтверждает существенную роль в его возникновении расширения мочеточника, затруднение оттока мочи и развитие инфекции. Проникновение инфекции происходит гематогенным путем или нередко лимфогенным из толстого кишечника, а также из мочевого пузыря. Возможность пузырно-мочеточникового рефлюкса с инфицированием расширенных верхних отделов мочевыводящей системы подтвердили I. A. Hutch, R. D. Ayres и L. E. Noll (1963) путем рентгенографии мочевого пузыря, наполненного контрастным веществом. G. Jäger и H. Münch (1963), наблюдавшие 231 беременную с пиелитом, подчеркивают значимость нисходящего пути инфекции, в основном кишечной палочкой. D. Pisarek-Miedzinsca и I. Kubica (1964) на 55 беременных с воспалением мочевых путей почти в 50% случаев выделили из мочи штаммы, которые оказались идентичными штаммам, выделенным из влагалища, I. Roszkowski, A. Dworzczynski, I. Kretowicz и M. Groszynski (1963) обнаружили воспаление мочевых путей у 32% женщин при воспалении влагалища, а при отсутствии кольпита — всего лишь у 1%.

Почти у всех наших больных (у 58 из 60) пиелит излечивался в родильном доме. Беременные, у которых воспаление почечных лоханок являлось основным заболеванием, имели самопроизвольные роды, за исключением 2, у которых роды были оперативными: у одной применялась вакуум-экстракция плода, у другой — перфорация головки мертвого плода.

Пиелит у беременных требует пристального внимания, так как в его течении могут наблюдаться осложнения (частые рецидивы, переход в пиелонефрит). У 9 из 60 беременных пиелит приобрел рецидивирующий характер, у 8 — диагностирован переход в пиелонефрит. Иногда отмечается осложнение течения беременности и родов. Из 35 больных у 2 дети погибли (один внутриутробно), у одной наступили преждевременные роды, у 4 — в родах была умеренная кровопотеря, а у 2 — кровопотеря составила 800—1100 мл. Небольшое число осложнений беременности

и родов у наших больных объясняется сравнительно легким течением у них пиелита. А. М. Олева из 92 беременных с пиелитом у 21 наблюдала оперативные роды. Е. Р. Сум-Шик (1956) указывает, что у болевших пиелитом чаще наступают атония матки и маточные кровотечения.

Мы наблюдали пиелит у 43 женщин во второй половине беременности и у 2 — в родах. В послеродовом периоде пиелит был отмечен у 7 родильниц.

Распознавание пиелита иногда бывает затруднено. При остром воспалении почечных лоханок не всегда отмечается высокая температура. Чаще всего имеются небольшое повышение ее или незначительные боли в пояснице, умеренно выраженная лейкоцитурия. Симптом Пастернацкого определялся не у всех больных. У некоторых не было клиники пиелита. Диагноз у них ставили на основании значительной пиурии (лейкоциты в осадке мочи сплошь покрывали поле зрения). G. Jäger и H. Münch (1963) обращали внимание на преобладание афебрильной формы течения пиелита у беременных, а также на изменения мочи, типичные для пиелита. Отсутствие высокой температуры, по мнению этих авторов, обусловлено хорошим оттоком гноя. Задержка оттока гноя с мочой (отсутствие пиурии) может быть связана с отеком слизистой лоханки и чашечек из-за усиления воспалительного процесса и чревата затеком содержимого из лоханки в паренхиму почки (возникновением так называемого лоханочного рефлюкса) с последующим всасыванием этого содержимого в кровь, что приводит к ухудшению состояния беременной и повышению температуры.

Встретилось и весьма редкое проявление пиелита у первобеременной.

Первобеременная М., 30 лет, поступила в родильный дом № 15 с нормальной температурой, без болей в пояснице и при мочеиспускании с отрицательным симптомом Пастернацкого. Артериальное давление было 120/60 мм рт. ст. В анализе мочи обнаружено незначительное количество белка (0,33%) и лейкоцитов (до 10 в поле зрения), а свежие эритроциты покрывали все поля зрения. Такая гематурия наводила на мысль о травме почки, но последняя исключалась как опросом больной, так и объективным обследованием ее урологом, который исключил изменение со стороны слизистой мочевого пузыря. Проба Зимницкого оказалась удовлетворительной, остаточный азот крови 19 мг%, глазное дно без отклонений от нормы. В крови было нормальное количество тромбоцитов (206 000—277 134), протромбиновый индекс составлял

91% (норма 90—110%), а протромбиновое время 35 секунд (норма 32 секунды). Эти данные и перенесенный пиелостит в августе 1958 г. были характерны для своеобразной гранулезной формы пиелита, когда на слизистой оболочке лоханки образуется легко кровоточащая поверхность (Е. М. Тареев, 1951), вызывающая гематурию. К 14-му дню пребывания больной в родильном доме осталась только микрогематурия: 10—15 эритроцитов в поле зрения. С 17-го дня температура повысилась до 38,5° и держалась на таком уровне 3 дня с умеренной пиурией—40—50 лейкоцитов в поле зрения. Проводимое лечение: постельный режим, стол № 7, 10% раствор хлористого кальция по 1 столовой ложке 3 раза в день, викасол 0,015 г 3 раза в день, антибиотики (пенициллин по 100 000 ЕД через 3 часа со стрептомицином по 250 000 ЕД 2 раза в день, а затем, спустя неделю, синтомицин по 0,5 г 3 раза). Установилась нормальная температура, в моче исчезли эритроциты и лейкоциты. На 25-й день беременную выписали под наблюдение женской консультации с сохранившейся беременностью 38 недель.

Правосторонний пиелит с острым началом и выраженными болями в правой подвздошной области иногда создает картину, напоминающую острый аппендицит. Пиелит у таких больных диагностировали при отсутствии защитного напряжения мышц передней брюшной стенки, локализации боли преимущественно в пояснице, которая уменьшалась, если больная меняла положение (ложилась на бок). Однако не всегда просто отличить аппендикулярную колику от почечной. При большом сроке беременности червеобразный отросток вместе с кишечником отодвигается увеличенной маткой кверху и тем самым затрудняется распознавание аппендицита. В связи с этим необходимо консультировать подобных больных с хирургом.

Пиелит, начинающийся с приступа боли, главным образом локализующейся в пояснице без заметного повышения температуры, приходилось дифференцировать с угрожающими преждевременными родами и выкидышем. При типичных изменениях анализа мочи установить воспаление почечных лоханок нетрудно. Однако пиелит иногда создает угрозу прерывания беременности. Тогда лечение пиелита должно проводиться одновременно с мерами по сохранению беременности.

Пиелит может осложниться циститом, в таких случаях появляются боли внизу живота и частое, болезненное мочеиспускание, которое при пиелите иногда возникает рефлекторно и в отсутствие воспаления слизистой мочевого пузыря, но тогда указанные явления не столь выражены и непостоянны. Окончательно исключить цистит в за-

труднительных условиях позволяет специальное урологическое обследование.

Пиелонефрит у беременной является грозной болезнью, поскольку в острой форме обычно протекает тяжелее, чем у небеременной (А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский, 1961). С. Felding (1965), изучивший течение беременности и родов у 259 женщин, перенесших в прошлом воспалительные заболевания мочевых путей, отмечает неблагоприятный акушерский прогноз у больных с хроническим пиелонефритом. L. Raugamo, A. Kasanen, K. Elfving (1960) из 92 беременных, переболевших пиелонефритом, у 21 спустя 1—4 года выявили инфекцию мочевых путей, причем у 16 женщин инфекция протекала бессимптомно, а у 5 имелись слабо выраженные признаки заболевания. Т. И. Сабельникова (1967) указывает, что у  $\frac{1}{3}$  находившихся под ее наблюдением беременных нефропатия возникла на фоне латентного хронического пиелонефрита. Следует учесть, что распространение воспаления с лоханки на почечную паренхиму, т. е. осложнение пиелита нефритом, ухудшает его течение, как мы это проследим у первобеременной.

У первобеременной Ч., 27 лет, за неделю до поступления в родильный дом № 23 (11/XII 1961 г.) повысилась температура до  $38,2^\circ$ , появились боли в пояснице и резь при мочеиспускании. К моменту поступления в родильный дом температура снизилась до  $37,1^\circ$ , боли в пояснице уменьшились, мочеиспускание стало нормальным, артериальное давление было 120/80 мм рт. ст., симптом Пастернацкого положительный слева. При анализе крови выявлена выраженная анемия: Hb 44 единицы, эр. 2 400 000, умеренный анизоцитоз и пойкилоцитоз; РОЭ 67 мм в час. В моче обнаружены 0,08% белка, 80—90 лейкоцитов и единичные эритроциты в поле зрения. Проба Зимницкого оказалась монотонной, остаточный азот составлял 33 мг%, протромбиновый индекс 102%. В последующие дни отмечены еще три атаки пиелонефрита с резким ухудшением состояния больной, повышением температуры до  $38,5^\circ$ , ознобами, значительной пиурией: лейкоциты покрывали сплошь каждое поле зрения. Длительная сочетанная терапия антибиотиками и другими средствами не давала стойкого эффекта. Такой затянувшийся упорный пиелонефрит мог вызвать падение выделительной функции почки, а в дальнейшем не исключалась гибель почечной паренхимы с последующим замещением ее соединительной тканью, т. е. развитием в конечном итоге пиелонефритической сморщенной почки. Продолжение беременности в этих условиях становилось опасным для больной, поэтому встал вопрос о преждевременном (в 36 недель) прерывании беременности при улучшении состояния больной. Однако со снижением у нее температуры до  $37,2^\circ$  появились родовые схватки, и через 11 часов 45 минут роды окончились самопроизвольно. Они осложнились ранним отхождением вод, начавшейся асфиксией плода. Для ускорения родов произведена пе-

ринейотомия. Родился недоношенный плод весом 2100 г, закричал сразу, громко. После родов температура у родильницы была высокой (39—38,2°), в течение недели сопровождалась ознобами и потами. Затем температура стала нормальной, но отмечалась то умеренная, то резкая пиурия. Выписана с ребенком на 27-й день после родов с нормальной температурой и небольшим количеством лейкоцитов в моче. Наблюдение в женской консультации продолжалось в течение 2 лет. В анализах мочи содержание лейкоцитов снизилось до единичных в поле зрения. Ребенок развивался хорошо.

Таким образом, преждевременные роды способствовали наступлению относительно быстрой ремиссии пиелонефрита.

Лечение больной пиелонефритом включает меры по ликвидации инфекции и улучшению оттока мочи из лоханок. Необходимо применять лечение соответственно характеру течения пиелита и возникших осложнений. Постельный режим назначают при повышении температуры, появлении приступов почечной колики и пиурии. Устанавливают диету (стол № 7), обильное питье, если позволяет состояние беременной. Рекомендуются чай с молоком, минеральная вода в умеренном количестве, так как чрезмерное употребление ее изменяет кислую реакцию мочи на щелочную, а последняя создает лучшие условия для развития инфекции. Для урегулирования деятельности кишечника хорошо включать в рацион простоквашу, фрукты, чернослив. При отсутствии эффекта и склонности к запорам приходится назначать пурген, теплые клизмы из 5—6 стаканов воды, если у больной нет угрозы прерывания беременности.

Улучшению оттока мочи способствует отвар из 10 г листьев толокнянки (медвежьего ушка) на 200 г воды (по 1 столовой ложке 5—6 раз в день); он обладает дезинфицирующим действием, благоприятствует оттоку мочи, если больную уложить на здоровый бок. Урологи рекомендуют периодически придавать больной коленно-локтевое положение на 10—15 минут, что приводит к облегчению болей. При выраженной почечной колике делают инъекцию 2 мл 1% раствора промедола или 1 мл 2% пантопона, кладут грелку на область поясницы. В отсутствие эффекта от указанных средств применяют диатермию на область почек, если к этому нет противопоказаний со стороны акушерского статуса. Для борьбы с инфекцией назначают уросульфам по 0,5 г 3 раза в день, но не более 10 дней. Если

такая терапия не дает результата, что чаще наблюдается при пиелонефрите, то назначают антибиотики (синтомицин, пенициллин со стрептомицином или эритромицин), а также пирамидон и аспирин. Сульфадимезин и особенно норсульфазол дают осторожно из-за побочных явлений, которые возникают в случае длительного применения сульфаниламидов. Могут появиться тошнота, рвота, головная боль и цианоз. Большие дозы этих препаратов в некоторых случаях могут привести к выпадению солей сульфаниламида в мочевых путях с последующим ранением их слизистой и возникающей вследствие этого микрогематурии. Мы избегаем назначения больших доз белого стрептоцида, так как он способен преодолевать плацентарный барьер. Для усиления дезинфицирующего эффекта мы отдельным больным внутривенно вводили 5—10 мл 40% раствора уротропина и назначали внутрь фурадонин—производное нитрофуранового ряда по 0,1 г 3 раза в день. Однако уротропин действует раздражающе на почечную паренхиму, и это ограничивало его применение в случае пиелонефрита. Побочное действие фурадонина сказывается тошнотой и рвотой. При сопутствующей пиелиту нефропатии или анемии лечение соответственно пополнялось. Для борьбы с атонией мочевых путей Н. И. Чучелов (1957) рекомендует внутримышечное введение витамина В<sub>1</sub> по 100 мг ежедневно в первую половину беременности и по 60 мг — во вторую.

Н. Kremling (1962) у 77 перенесших пиелит во время беременности изучил состояние по истечении от 1 года до 10 лет и более. Он не обнаружил особой разницы в отдаленных результатах после применения антибиотиков или химиотерапевтических препаратов. При этом лучший эффект наблюдался у больных, которым лечение продолжалось и после нормализации температуры и прекращения болей. Необходимость длительного лечения пиелита и продолжительного наблюдения переболевших подчеркивают R. Palliez, P. Gelle, M. M. Delecour, G. Crepin (1955). У беременных с упорным пиелитом или атакой пиелонефрита целесообразно применение антибиотиков, так как это ускоряет ликвидацию лихорадки, препятствует генерализации инфекции, особенно у родильниц. Достигается устранение общей интоксикации у тяжелых больных.

Из акушерских осложнений в родах отмечались: несвоевременное излитие вод — у 10, разрыв промежно-

сти — у 3, разрывы шейки матки — у 6, стенки влагалища и половых губ — у 21 больной. Дети родились доношенные со средним весом 3000—3500 г.

Все изложенное позволяет определить тактику ведения беременных с пиелитом и пиелонефритом.

1. Неосложненный пиелит, легко поддающийся лечению, не препятствует сохранению беременности. Подобных больных желателно помещать в отделение патологии беременности родильного дома. При лечении их в женской консультации следует производить анализы мочи не реже 2 раз в неделю, пока не наступит выздоровление. При отсутствии эффекта от амбулаторного лечения, а также в случае небольшого повышения температуры и незначительных болей в пояснице надо без промедления госпитализировать больную.

2. В родильном доме больным с пиелитом назначают соответствующее лечение, которое определит тактику дальнейшего ведения беременной.

а) При положительном эффекте от терапии беременную выписывают из родильного дома после наступления устойчивой нормальной температуры, исчезновения болей и пиурии (не менее чем в 2 контрольных анализах мочи), если до предполагаемого срока родов осталось более недели. С ремиссией пиелонефрита в момент, близкий к родом, беременная остается в родильном доме.

б) При отсутствии результата от лечения и упорных рецидивах пиелита, особенно пиелонефрита, рекомендуется прерывание беременности в ранние сроки. При большом сроке беременности прерывание ее должно быть исключительно редким, когда пиелонефрит длительно не поддается терапии или появляются признаки почечной недостаточности.

Беременных с упорно рецидивирующим пиелитом рекомендуется консультировать с урологом. Целесообразно при пиелите производить посев мочи и определять чувствительность к антибиотикам выделенных бактерий.

3. План ведения родов у роженицы с пиелитом и пиелонефритом. Первый период родов следует вести выжидательно с назначением при высокой температуре антибиотиков (стрептомицин по 250 000 ЕД 2 раза, эритромицин по 100 000 ЕД 4 раза в день), внутривенного вливания 20 мл 40% раствора глюкозы, вдыхания увлажненного кислорода, а в случае почечной колики — инъекции 2 мл 1%



раствора промедола или 1 мл 2% раствора пантопона. Начатое до родов лечение продолжают.

Ведение второго периода родов обычно предоставляется акушеру. У роженицы с пиелонефритом потуги не выключают, если состояние ее удовлетворительное, нет высокого артериального давления и температура умеренно повышена. При состоянии роженицы средней тяжести, высокой температуре, высоком артериальном давлении необходимо выключить потуги наложением полостных акушерских щипцов под легким эфирным наркозом.

4. Начатое в родах лечение продолжают и в послеродовом периоде с изменениями, соответствующими характеру течения болезни. Из родильного дома родильницу выписывают только после ликвидации пиелита или после наступления стойкой клинической ремиссии пиелонефрита. Преждевременная выписка больной с пиелонефритом на амбулаторное долечивание не должна практиковаться.

5. Родильница после острого пиелонефрита должна наблюдаться в женской консультации или в поликлинике не менее года. Анализ мочи проводят каждые 2 недели (А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский, 1961).

#### **ХРОНИЧЕСКИЙ НЕФРИТ** (*nephritis chronica*)

Хронический нефрит — сравнительно редкое и очень серьезное заболевание почек у беременных. Мы наблюдали его у 9 из 72 женщин с болезнью почек. При нефрите страдает не только мать, но и плод. Так, у 6 из 9 больных были обострения хронического нефрита во время беременности, у 5 — преждевременные роды (у 2 из них досрочно прервали беременность операцией кесарева сечения в связи с тяжелым течением нефрита) и у 4 — самопроизвольные роды. У одной больной плод погиб внутриутробно, у другой родился глубоко недоношенным с весом 1600 г, но выжил, у 4 дети весили от 2200 до 2500 г. Лишь у 3 вес детей превышал 3000 г. Столь неблагоприятные исходы в известной мере объясняются преобладанием у наших больных (у 7 из 9) более тяжелого диффузного хронического нефрита над очаговым (у 2). С. М. Беккер (1962) указывает, что при хроническом нефрите плод в большинстве случаев отстает в своем развитии, часто наступает антенатальная гибель плода вследствие либо его асфиксии из-

за возникающих инфарктов в плаценте, либо в связи с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты.

У всех 9 наших больных хронический нефрит возник еще до настоящей беременности вследствие перенесенной инфекции или после острого нефрита. Очаговый хронический нефрит у одной больной развился как осложнение гриппа, а у другой — при подостром септическом эндокардите (см. стр. 83). Все эти моменты приводили к постановке более достоверного диагноза у наших больных. Впервые диагностировать хронический нефрит легче у беременной, если признаки, свойственные этому заболеванию — повышение артериального давления, отеки, изменения в моче, развились с началом беременности или на протяжении первой ее половины. Во второй половине ее хронический нефрит приходится дифференцировать с нефропатией. Он может или сочетаться с последней, отягочая ее течение, или обострение хронического нефрита ошибочно принимается за тяжелую форму нефропатии. В отсутствие необходимых сведений из анамнеза (развитие болезни после инфекции или острого нефрита) помогают в известной мере разобраться в сложной ситуации наблюдения за динамикой заболевания в послеродовом периоде, а иногда спустя определенный промежуток времени после выписки больной. При застойной почке может наблюдаться повышение артериального давления, альбуминурия, достигающая иногда высоких цифр (8—10%). Количество выделяемой мочи уменьшается, моча становится насыщенной. Однако наряду с этим обычно обнаруживаются и другие признаки нарушения общего кровообращения: пальпируется увеличенная застойная печень, замедляется кровоток, повышается венозное давление, а в анамнезе имеются указания на заболевание сердца.

Клиника диффузного хронического нефрита у беременных проявлялась различно.

Хронический нефрит нефротического типа встретился у первобеременной Б., 27 лет. Она переведена 15/IV 1960 г. в родильный дом № 15 из другого лечебного учреждения. Объективно отмечались одутловатость лица, отеки голеней и бледность кожных покровов. Перкуторно границы сердца не изменены. Это подтвердилось рентгеноскопией грудной клетки. Выслушивался систолический шум в третьем межреберье, акцента тонов не определялось. Артериальное давление 130/70 мм рт. ст. В анализе крови — небольшая гипохромная анемия, ускорение РОЭ до 41 мм в час, в

моче умеренная альбуминурия (1,32‰), 6—8 лейкоцитов в поле зрения, микрогематурия — единичные свежие эритроциты, цилиндрурия — гиалиновые цилиндры 4—6 в поле зрения. Все это внешне напоминало нефропатию, которая тоже может проявляться отеками, повышением артериального давления и приведенными изменениями в моче. Однако анамнез больной в течение болезни показывает, что у беременной основным заболеванием является хронический нефрит, клинические проявления которого к моменту поступления в родильный дом были не выражены. Действительно, 4 года назад она перенесла заболевание почек, сопровождавшееся отеками и высоким артериальным давлением, но в стационаре не обследовалась. Чувствуя себя удовлетворительно, к врачам не обращалась. С 3 месяцев беременности у нее повысилось артериальное давление до 160/100 мм рт. ст. и выше, возникли значительные отеки ног. В связи с этим 3 недели была в стационаре по месту жительства, где у нее наряду с гипертензией и отеками выявилась большая альбуминурия (13,2‰ белка), незначительная гематурия и цилиндрурия. От предложенного прерывания беременности она отказалась. Выписали ее из больницы с улучшением, которое оказалось нестойким — в скором времени отеки стали значительными и появилась альбуминурия. Через 4 месяца повторно поступила в стационар в апреле 1960 г. Отмечались большие отеки всего тела, бледность кожных покровов, альбуминурия (5‰), единичные гиалиновые и зернистые цилиндры, умеренная гипохромная анемия, ангиоспазм сосудов сетчатки глаз, проба Зимницкого давала преимущественно низкий удельный вес (1008), достигая в отдельных порциях 1015. Такой же она оказалась в родильном доме — от 1011 до 1015. Таким образом, болезнь, по-видимому, возникла после острого нефрита и клинически выражалась преимущественно отеками с большой альбуминурией при умеренном повышении артериального давления и микрогематурии. Это говорило о хроническом нефрите нефротического типа, обострившемся с 3-го месяца беременности. Лечение, помимо постельного режима и диеты, было направлено на снижение артериального давления и улучшение диуреза применением резерпина 0,25 мг по полтаблетки 2 раза в день, эуфиллина 0,3 г в свечах 2 раза в день, мединала 0,3 г на ночь, 10% раствора хлористого кальция по 1 столовой ложке 3 раза в день, 20 мл 25% раствора сернокислого магния внутримышечно через 6 часов 4 раза. Вместе с тем принимались меры к антенатальной охране плода и одновременно поддерживалась сердечная деятельность у матери внутривенным вливанием 20 мл 40% раствора глюкозы, вдыханием кислорода, инъекциями кордиамина по 1 мл. Антианемическое лечение состояло в назначении гемостимулина по 0,5 три раза в день, фолиевой кислоты по 0,02 г 2 раза в день. В связи с лечением артериальное давление снижалось до 130/70 мм рт. ст., иногда наблюдалось повышение его до 140/90, 160/100 мм, заметно уменьшались отеки. Головная боль исчезала, зрение было ясным. Остаточный азот крови не нарастал, проба Зимницкого не ухудшалась. Изменений в глазном дне не отмечалось, имевшийся ранее ангиоспазм прошел. Отсутствие ухудшения азотовыделительной функции почки и состояние больной позволило продолжать лечение, не прерывая беременности. На 24-й день ее пребывания в родильном доме развился пелит и терапию дополнили отваром из медвежьих ушек

и синтомицином. К 30-му дню артериальное давление повысилось до 160/110 мм рт. ст., и на 37-й неделе беременности наступили преждевременные роды, которые осложнились ранним отхождением вод и первичной слабостью родовых сил. Это потребовало трехкратной активации родовой деятельности, применена операция наложения кожно-головных щипцов. В родах применяли внутривенные вливания 40% раствора глюкозы с 1 мл кордиамина, ингаляцию увлажненного кислорода, эуфиллин в свечах. К концу суток состояние роженицы ухудшилось — появилась головная боль при артериальном давлении 170/110 мм рт. ст. Поэтому внутривенно медленно ввели 1 мл 2,5% раствора аминазина с 20 мл 40% раствора глюкозы — артериальное давление снизилось до 145/90 мм рт. ст., головная боль уменьшилась. Произошли самопроизвольные роды, ребенок весом 2400 г родился в легкой асфиксии, оживлен. Общая продолжительность родов — 24 часа 15 минут. На 3-й день после родов артериальное давление стало нормальным. Отеки прошли, белок в моче снизился с 3 до 0,99%, цилиндры исчезли. К 10-му дню стихли явления пиелита: лейкоциты, сплошь покрывавшие все поле зрения, снизились до 20 в поле зрения. Родильнице разрешили вставать на 21-й день; выписана домой на 23-й день в удовлетворительном состоянии с ребенком весом 2860 г.

У другой больной В., 26 лет, сравнительно редко встречающийся гематурический тип хронического нефрита возник за 6 лет до поступления в родильный дом № 15 (1/VII 1959 г.) после перенесенного гриппа и часто обострялся. Поэтому ей пришлось 4 раза лежать в больнице и трижды во время настоящей, третьей, беременности в родильном доме. Во второй половине беременности остаточный азот крови вырос до 65 мг%, затем уменьшился до 55 мг%, но на прерывание беременности больная не согласилась, так как имела аборт в прошлом. За несколько дней до поступления в родильный дом появились отеки нижних конечностей. С 1955 г. выявлено малокровие. Анализ крови указывал на умеренную степень анемии. Hb 49 единиц, эр. 2 640 000, небольшой анизозитоз. В анализе мочи имелась альбуминурия — 0,33% и единичные гиалиновые цилиндры в препарате, а также до 180—200 свежих и выпалоченных эритроцитов. Дополнительное исследование крови выявило нормальное количество тромбоцитов, обычное время кровотечения и свертываемости. Артериальное давление было 120/70 мм рт. ст. Помимо склонности к частым рецидивам болезни, имелась и недостаточность функции почек, выражавшаяся повышением во второй половине беременности остаточного азота в крови. В родильном доме отмечалось снижение пробы Зимницкого с монотонным удельным весом (1010) во всех порциях. Однако остаточный азот крови был нормальным. На 5-й день пребывания больной наблюдалось повышение артериального давления до 155/100 мм рт. ст., а затем до 170/100 мм рт. ст. Ей было предложено прервать беременность, но она отказалась. На 27-й день состояние ее снова ухудшилось: появились одутловатость лица, отеки голеней и стоп, увеличилось количество эритроцитов в моче до 200—250 в поле зрения, остаточный азот крови с 18,75 мг% возрос до 39 мг%; артериальное давление повысилось до 160/100 мм рт. ст. Показано было преждевременное родоразрешение на 37-й неделе беременности. С согласия больной на следующий день произведена операция кесарева

сечения. Операция прошла без осложнений, был извлечен плод весом 2000 г. Спустя 10 часов у больной появилась тяжесть в подложечной области, рвота, артериальное давление поднялось до 170/100 мм рт. ст. Окулист выявил небольшую отечность сетчатки обоих глаз и незначительное кровоизлияние в виде полосы над сосочком правого глаза. Артерии сетчатки местами были сужены, извилисты. Ухудшение состояния роженицы с ростом артериального давления, чувством тяжести в подложечной области и характерными изменениями на глазном дне, ранее отсутствовавшими, объяснялось осложнением хронического нефрита прееклампсией. Произведенная операция кесарева сечения и соответствующее лечение способствовали благоприятному течению послеродового периода. Снизился остаточный азот крови, удельный вес при пробе Зимницкого стал 1010—1012—1014, уменьшилась гематурия, улучшился состав красной крови. Отеки исчезли, артериальное давление на 11-й день стало нормальным. Выписана на 20-й день в удовлетворительном состоянии с ребенком весом 2350 г.

Итак, снижение функции почек при хроническом, часто рецидивировавшем гематурическом нефрите обусловило жизненную необходимость досрочного родоразрешения, а удовлетворительная функция почек у предшествующей больной Б., 27 лет, позволила сохранить беременность при хроническом нефрите нефротического типа.

Кроме указанных двух типов, мы наблюдали у беременных и смешанный тип хронического нефрита, при котором нельзя было отдать предпочтение ни одному из трех основных проявлений его: отекам, повышенному артериальному давлению или гематурии.

Этот тип хронического нефрита, обнаруженный у больной М., 29 лет, еще при первой беременности в 1954 г. и в последующие 5 лет после нее протекал доброкачественно. Периодически у больной умеренно повышалось артериальное давление, отмечалась альбуминурия и небольшие отеки, исчезающие с установлением диеты и приема внутрь хлористого кальция. Течение последующей беременности осложнилось. В связи с этим больную госпитализировали сначала в больницу, а затем в сентябре 1959 г. и феврале 1960 г. — в родильный дом № 15. В родильном доме была выявлена небольшая гипертензия — артериальное давление 140/90 мм рт. ст. и альбуминурия — 0,66% с удельным весом мочи 1021—1027 при пробе Зимницкого и нормальным содержанием остаточного азота в крови. После выписки из родильного дома состояние беременной оставалось удовлетворительным. Артериальное давление 140/90 мм рт. ст., редко 150/100 мм рт. ст., содержание белка в моче 0,33—0,66%. Незадолго до родов артериальное давление было 150/95 мм рт. ст., отмечалась одутловатость лица и пастозность голеней, хотя функция почек была не нарушена. В анализе крови остаточный азот не превышал норму. Такое благоприятное течение хронического нефрита как в прошлом, так и на протяжении всей беременности, неоднократное лечение в стационаре позволили вести роды выжидательно. Роды произошли самопроизвольно через

4 часа 25 минут с момента появления схваток. Родился доношенный ребенок весом 3350 г. Вскоре появилось гипотоническое кровотечение, которое привело к большой кровопотере (1400 мл). Наступила острая сосудистая недостаточность на почве резкого падения артериального давления до 80/50 мм рт. ст. Это привело к ухудшению общего состояния больной. В связи с этим потребовались неотложные меры как по повышению сосудистого тонуса, так и по замещению большой кровопотери. Было начато струйное переливание 500 мл крови по жизненным показаниям. Впоследствии возможно отрицательное влияние перелитой крови, поскольку при хроническом нефрите отмечаются изменения в почках. Последнее обстоятельство всегда нужно помнить. Поэтому как только состояние роженицы улучшилось, струйное переливание крови было заменено капельным. Перелито 250 мл крови и 250 мл 5% раствора глюкозы в вену, капельно введено 500 мл 5% раствора глюкозы и 500 мл 0,85% раствора поваренной соли подкожно. Артериальное давление повысилось с 80/50 до 140/90 мм рт. ст., а на следующий день до 150/90 мм рт. ст., к 8-му дню артериальное давление стало нормальным. В послеродовом периоде развилась значительная анемия: Hb 37 единиц, эр. 2 500 000. Роженицу выписали с ребенком в удовлетворительном состоянии на 21-й день.

Таким образом, удовлетворительная функция почек позволила роды провести консервативно и при хроническом нефрите перелить по жизненным показаниям, из-за возникшего гипотонического кровотечения, 750 мл крови и 1250 мл различных жидкостей. Ближайших осложнений у больной не было.

Относительно редкий нефрит нефротического типа с постоянной значительной альбуминурией мы наблюдали у беременной П., 23 лет. Он возник у нее в возрасте 12 лет. До этого она перенесла корь и скарлатину. В связи с частыми ангинами в 1953 г. произведена тонзиллэктомия. С наступлением настоящей, первой беременности как будто улучшилось течение болезни: белок в моче снизился с 11 до 3%, самочувствие стало более бодрым. Однако определение белка при пробе Зимницкого показало, что это снижение белка имело место в дневных порциях, а в ночных он достигал 9,9%. К тому же белок находила во всех 8 порциях. Это привело к снижению общего количества белка крови до 5,98% (норма от 6,5 до 9,1%). Холестерин в крови повысился до 310 мг% (норма 160—230 мг%). Удельный вес мочи был высоким (1030), что также свойственно нефриту нефротического типа. В осадке мочи нашли единичные (1—3 в поле зрения) гиалиновые цилиндры и эритроциты. Артериальное давление держалось на уровне 130/90 мм рт. ст. В родильный дом № 23 больная поступила 12/XI 1963 г. при сроке беременности 38 недель с сопутствующей умеренной гипохромной анемией. Лечение до наступления родов состояло в назначении: гемостимулина 0,5 г 3 раза в день внутрь, витамина B<sub>12</sub> 200 мкг внутримышечно 3 раза в неделю, антианемина 2 мл, внутривенного введения 20 мл 40% раствора глюкозы с 2 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, ингаляции кислорода в количестве 1—2 подушек в день. Умеренное повышение артери-

ального давления до 130/90 мм рт. ст. без наклона к росту, удовлетворительная функция почки (остаточный азот крови не превышал 34 мг%), отсутствие нарастания анемии и незначительные отеки давали возможность наметить выжидательное ведение первого периода родов. Потуги решено было выключить наложением полостных акушерских щипцов под пудендальной анестезией. Осуществить такой план помешали наступившее перенашивание беременности и отсутствие эффекта от проведенного возбуждения родовой деятельности (сначала был применен глюкозо-витамино-кальциевый фон, затем стимуляция по видоизмененной схеме Штейна). Дальнейшее выжидание, как и самопроизвольные роды, привело бы к осложнениям со стороны плода. Самопроизвольные роды больной были противопоказаны, поэтому произвели операцию корпорального кесарева сечения под местной новокаиновой анестезией. Перед операцией сделали инъекцию 1 мл 2% раствора промедола с 1 мл 0,1% раствора атропина. На протяжении всей операции применяли капельное вливание 5% раствора глюкозы внутривенно. До извлечения плода была повторена инъекция кордиамина. Операция продолжалась 1 час 15 минут и прошла без осложнений. Ребенок извлечен весом 3250 г, закричал сразу. Послеродовой период протекал правильно, но, несмотря на это, самочувствие роженицы в первые дни после операции несколько ухудшалось и нарастали отеки. Однако их удалось быстро ликвидировать. У ребенка затягивалось отпадение пуповины и в последующем плохо заживала ранка. Благоприятный исход беременности и родов объясняется тем, что течение нефрита не осложнилось.

Хронический очаговый нефрит протекает с поражением отдельных клубочков почки, поэтому он проявляется небольшой гематурией, альбуминурией. Полноценная функция почки в отсутствии повышения артериального давления позволяет больной доносить беременность. Очаговый нефрит иногда возникает после гриппа. Тактика ведения больной с более тяжелым течением очагового нефрита такая же, как при диффузном хроническом нефрите. Ведение беременности при очаговом нефрите, который сочетается с подострым септическим эндокардитом, зависит от течения последнего.

Лечение хронического нефрита складывается в зависимости от его типа, функции почек, сопутствующих заболеваний и состояния плода. Диета предпочитается молочно-растительная (стол № 7, 7а или 7б). Белок в пищу вводят в достаточном количестве, особенно при выраженной альбуминурии. Показанием к ограничению белка служит нарушение азотовыделительной функции почки. Поваренную соль необходимо ограничивать до 5 г в день только при больших отеках. Постельный режим назначают при повышенном артериальном давлении, отеках или явлениях

сердечной недостаточности, а также при ухудшении функции почек. Быстрое увеличение веса беременной и отрицательный диурез указывают на задержку жидкости в организме. В связи с этим прием жидкости надо уменьшить. В зависимости от состояния беременной (не чаще одного раза в неделю) назначают разгрузочный день. Внутривенно вводят 20—30 мл 40% раствора глюкозы, ингаляция кислорода, добавляют при необходимости кордиамин. При нефротическом типе хронического нефрита указанную терапию дополняют приемом хлористого кальция, гипотиазида (100 мг в день или 2 дня подряд внутрь по 50 мг). Если это не приводит к нужному эффекту, то применяют фонурит 0,25 г один раз в день 2 дня подряд или новурит 0,1 г в свечах 1—2 раза в неделю. При повышенном артериальном давлении (с учетом его уровня и характера) назначают папаверин по 0,02 г с тифеном по 0,03 г или эуфиллин по 0,3 г 2 раза в день в свечах, инъекции 2 мл 1% (или 4 мл 0,5%) раствора диабазола или 1—2 мл 24% диафиллина, резерпин по 0,25 мг по полтаблетки или таблетке 2—3 раза в день. При упорно высоком артериальном давлении, головных болях — инъекции 20 мл 25% раствора сернокислого магния (магнезии) через 6 часов 4 раза в сутки. Сопутствующую анемию лечат добавлением препаратов железа, инъекциями витамина В<sub>12</sub> и антианемина.

Осложнение хронического нефрита нефропатией требует усиления мер по антенатальной охране плода (см. стр. 134), а также в зависимости от формы нефропатии, увеличения количества вводимой внутривенно 40% раствора глюкозы до 40—60 мл. Кроме того, при отсутствии результата от применения других гипотензивных средств при тяжелой форме нефропатии применяют аминазин по 0,025 г 2—3 раза в день внутрь или вводят внутривенно по 1 мл 2,5% раствора аминазина с глюкозой, если азотовыделительная функция почек не нарушалась. Иногда внутривенно вводят смесь растворов 40% глюкозы, 10% брома и 0,5% новокаина. Кровопускание произведено у одной беременной при хроническом нефрите. Кровопускание применяют в случае осложнения нефрита тяжелой и упорной формой нефропатии, когда определяется высокое давление, нарушение азотовыделительной функции почек при отсутствии эффекта от проведенной терапии.

На основании сказанного можно изложить тактику ведения беременности у больной с хроническим нефритом.



1. При хроническом диффузном нефрите беременность в раннем сроке следует прервать. В случае упорного отказа женщины от прерывания беременности можно согласиться на продолжение беременности только в случае, если нефрит протекает доброкачественно, когда в анамнезе не было указаний на обострения его, а после обследования беременной в стационаре выявляется нормальное или слегка повышенное артериальное давление, небольшая альбуминурия и не нарушена функция почек. Такие больные на протяжении беременности диспансеризируются терапевтом женской консультации не реже одного раза в 3 недели в первую половину и одного раза в 2 недели во вторую половину беременности. При наблюдении измеряется артериальное давление и исследуется моча. При благоприятном течении хронического диффузного нефрита беременная помещается в родильный дом не позже чем за 2 недели до предполагаемого срока родов. С появлением первых признаков ухудшения состояния или осложнения хронического нефрита нефропатией больная немедленно госпитализируется. При очаговом хроническом нефрите тактика ведения определяется течением основного заболевания.

2. Если больную хроническим нефритом начинают наблюдать в женской консультации во второй половине беременности, то ее сразу госпитализируют в родильный дом. Если артериальное давление у беременной устанавливается стойко на умеренном уровне с невысоким диастолическим и хорошим пульсовым давлением, отеки исчезают, альбуминурия становится небольшой, гематурия незначительной и главная функция почек сохраняется удовлетворительной, то беременную можно выписать под диспансерное наблюдение женской консультации. Когда лечение безрезультатно, артериальное давление держится высоким, значительные отеки не уменьшаются, анализы мочи не улучшаются, не нужно затягивать терапию свыше 3—4 недель и следует ставить вопрос о прерывании беременности. При тенденции к ухудшению состояния беременной и течения хронического нефрита, особенно азотовыделительной функции, несмотря на принятые меры, беременность необходимо прервать, не выжидая срока получения жизнеспособного плода путем операции кесарева сечения под эфирно-кислородным наркозом.

3. План ведения родов у больной при хроническом нефрите.

Первый период родов ведут выжидательно с продолжением уже начатого лечения, если больная заранее была госпитализирована в родильный дом. При поступлении роженицы на роды первый период ведут выжидательно, но при повышенном артериальном давлении проводят следующее лечение: внутривенно вводят 30—40 мл 40% раствора глюкозы, назначают ингаляцию кислорода, инъекции 2 мл кордиамина, обезболивание в родах промедолом, вводят 2 мл 1% (или 4 мл 0,5%) раствора дибазола или 1—2 мл 24% раствора диафилина, дают резерпин 0,25 мг 2—3 таблетки или эуфиллин 0,3 г в свечах. В случае неэффективности терапии добавляют, в зависимости от сложившейся ситуации, инъекции сернокислого магния или применяют кровопускание, или ставят пиявки.

Второй период: а) ведут консервативно и он завершается самопроизвольными родами в том случае, когда хронический нефрит в прошлом и при настоящей беременности протекает доброкачественно; имеет большое значение состояние роженицы в первом периоде родов (отсутствие ухудшения состояния, нормальное артериальное давление); б) выключают потуги наложением полостных акушерских щипцов, если у беременной были частые обострения хронического нефрита, а в родах повысилось артериальное давление или затянулся во времени первый период у первородящей старше 30 лет, у которой нефрит осложнился нефропатией, не ликвидированной к моменту родов.

Если в первом периоде родов состояние роженицы резко ухудшилось со значительным подъемом артериального давления при большой альбуминурии или гематурии или хронический нефрит осложнился тяжелой формой нефропатии, то при отсутствии эффекта от лечения и условий для родоразрешения через естественные пути показана операция кесарева сечения. Так же следует поступить, если у первородящей старше 30 лет с диффузным хроническим нефритом с развитием родовой деятельности наступили отклонения в родовом акте (например, первичная и вторичная слабость родовых сил, не уступающая терапии), а на протяжении данной беременности были неоднократные или тяжелые обострения нефрита, которые к моменту родов уменьшились.

У больной хроническим нефритом в родах может возникнуть острая сосудистая или сердечная недостаточность, когда тактика ведения родов меняется (см. стр. 49).

## ЦИСТИТ (cystitis)

Воспаление мочевого пузыря не ухудшает заметно состояния беременной, если в его течении не возникает какого-либо осложнения. Обычно цистит проявляется частым и болезненным мочеиспусканием, особенно в конце его. Мочеиспускание учащается вследствие снижения эластичности пузыря и потери из-за этого способности к его растяжению.

В анализе мочи обнаруживают лейкоциты, слизь, эритроциты, клетки эпителия. Температура обычно нормальная или субфебрильная.

Из 7 беременных с циститом у 5 он был сопутствующим заболеванием и только у 2 — основным.

Одна из них была первородящей старше 30 лет. У нее наблюдался хронический цистит, часто рецидивировавший до беременности и давший одно обострение во время беременности. Роды закончились самопроизвольно рождением доношенного ребенка весом 2800 г. Указанные рецидивы цистита легко купировались лечением. Сопутствовавшие воспалению мочевого пузыря нефропатия и анемия носили легкую форму. В родах осложнений не было. У другой больной Л., 37 лет, повторные роды также завершились самопроизвольно. У нее оказался весьма редкий вид цистита — геморрагический, появившийся во второй половине настоящей беременности. Заболевание мочевого пузыря началось с гематурии. В связи с этим больная дважды лежала в стационаре, где ей диагностировали цистит. В родильный дом № 23 она поступила 11/V 1961 г. В моче имелось 3% белка, единичные лейкоциты и свежие эритроциты, покрывающие все поле зрения. Консультант-уролог при цистоскопии обнаружил в области устья правого мочеточника образование, напоминающее опухоль. Слизистая вокруг этого образования оказалась отечной и гиперемированной. Больной вводили хлористый кальций сначала внутривенно, затем она принимала его внутрь, давали витамин К по 1 таблетке 3 раза в день. Для борьбы с развившейся умеренной анемией произвели капельное переливание 200 мл крови, она получала восстановленное железо 1 г 3 раза в день. Роды решили вести выжидательно и затем перевести в урологическое отделение. Роды закончились самопроизвольно через 8 часов 10 минут рождением доношенного ребенка весом 3500 г. На 7-й день после родов выраженная гематурия прошла, в моче содержалось 0,06% белка и единичные эритроциты. При повторной цистоскопии около устья правого мочеточника образование исчезло. В этом месте имелась грубая складчатость и гиперемия слизистой. Стало ясно, что был геморрагический цистит со значительной гематурией и гематомой в слизистой пузыря, создавший иллюзию опухоли. Роды проведены консервативно, потому что цистит не ухудшил состояния роженицы, анемия была незначительной.

Цистит может вести к развитию пиелита, который ухудшает состояние больной. Это выражается заметным повышением температуры, болями в пояснице или усилением пиурии. В зависимости от характера этого осложнения надлежащим образом меняется ведение беременной в соответствии с тактикой при пиелите (см. стр. 148).

Лечение цистита, кроме постельного режима (при остром цистите или обострении хронического), включает диету типа стола № 7 с назначением обильного питья для уменьшения концентрации мочи и удаления продуктов воспаления, прием настоя из листьев медвежьих ушек, уросульфана и антибиотиков, когда предшествующие средства не оказали должного эффекта. Мочевой пузырь промывают дезинфицирующими растворами в исключительных случаях. Н. И. Чучелов (1957) считает нецелесообразным применять местное лечение при цистите.

Вся тактика ведения беременной с циститом схематически складывается следующим образом.

1. Неосложненный цистит не препятствует сохранению беременности. Больную с острым воспалением мочевого пузыря помещают в отделение патологии беременности родильного дома, откуда ее выписывают по окончании курса лечения. Беременная с хроническим циститом наблюдается у терапевта женской консультации не реже одного раза в месяц. Обязательно исследуют мочу.

2. Ведение беременной в случаях осложненного цистита определяется характером и течением этого осложнения.

3. План ведения родов у роженицы с явлениями цистита.

В первом периоде продолжают прежнее лечение или назначают, если позволяет состояние больной, обильное питье, уросульфан 0,5 г 3 раза в день внутрь. При высокой температуре назначают антибиотики (стрептомицин по 250 000 ЕД 2 раза в день и др.), а при резко болезненных позывах на мочеиспускание — инъекции промедола с 0,5 мл 0,1% раствора атропина подкожно. Ведение второго периода представляют на усмотрение акушера.

4. У беременных с циститом нужно обязательно брать мазки на гонококк, так как встречается воспаление мочевого пузыря гонорейной этиологии. Цистит следует лечить энергично, для предупреждения восходящей инфекции в родах.

## МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

(nephrolithiasis)

Arnell, Getzoff (1961) из 852 беременных выявили 1 больную с мочекаменной болезнью, E. Solomon и Ibid (1954) обнаружили эту патологию также у одной из 2307 беременных, а St. Godde и Vahlensieck (1965) — у 12 на 1844 беременных. Однако B. Szendi (1963) полагает, что в действительности мочекаменная болезнь имеет гораздо ббльшую распространенность среди беременных. Это объясняется тем, что беременность способствует либо выявлению камня, уже находившегося в почке до беременности, либо, в силу застоя мочи из-за гипотонии мочеточников, росту камня, чем создает условия для обострения мочекаменной болезни. К тому же последняя может осложниться пиелитом, который мы наблюдали у 2 больных.

Одна из них, О., 30 лет, страдала мочекаменной болезнью 12 лет. Первая беременность в раннем сроке была прервана в 1953 г. по желанию больной. Спустя 4 года у нее родился крупный плод весом 4050 г. Потуги исключили наложением акушерских щипцов в связи с начавшейся асфиксией плода. При третьей беременности наблюдались ноющие боли в пояснице. В моче периодически наряду с небольшой альбуминурией находили пиурию и редко умеренную гематурию. Поэтому больная неоднократно госпитализировалась. От проводимого лечения эффект был неустойчивым. В родильный дом № 23 ее приняли 20/І 1960 г. с субфебрильной температурой и ноющими болями в пояснице. Симптом Пастернацкого был положительным. Хотя в первом анализе мочи нашли единичные лейкоциты в поле зрения, все же, учтя рецидивирующий характер пиелита, сопутствующего мочекаменной болезни, назначили диету (стол № 7), антибиотики (пенициллин, стрептомицин), настой толокнянки, внутривенно глюкозу, теплую грелку на область поясницы. Это улучшило состояние больной, температура стойко нормализовалась, почечная колика и гематурия не возобновлялись, моча не задерживалась, несмотря на появившиеся на 6-й день 70—80 лейкоцитов в поле зрения. Роды произошли самопроизвольно через 9 часов 50 минут доношенным плодом весом 4100 г. Состояние роженицы не ухудшалось, а послеродовой период протекал правильно. Выписана родильница с ребенком в удовлетворительном состоянии.

У другой больной, первородящей Д., 30 лет, с мочекаменной болезнью на протяжении 7 лет был ранний токсикоз беременности. Во второй половине ее выявился пиелит, по поводу чего находилась на лечении в родильном доме № 15. В родильный дом № 23 поступила 18/ХІ 1961 г. с левосторонней почечной коликой, ликвидированной только через 5 дней. Приступ колики повторился, но быстро купировался инъекцией промедола с атропином.

Заметим, что, в то время как этот приступ у нашей больной возник незадолго до родов, G. V. Guizzetti и F. No-

bili (1963) чаще отмечали болевой синдром на III и V месяце беременности. Боли у больных локализовались в области поясницы, иногда иррадиировали по ходу мочеточника. У некоторых приступ сопровождался подъемом температуры до 39°. У всех больных с почечной коликой была более или менее выраженная альбуминурия.

Роды у больной Д. протекали благоприятно и окончились самопроизвольно рождением доношенного плода с весом 3500 г. Послеродовой период осложнился субинвалюцией матки. Явления пиелита и почечной колики не возобновлялись.

Как видим, осложнение мочекаменной болезни пиелитом, принявшим у одной больной радицивирующий характер, а у другой сопровождавшийся приступами почечной колики, не было препятствием к консервативному ведению родов. Наличие у рожениц камня только в одной почке, удовлетворительное общее состояние, достаточный эффект от проводимого лечения перед родами и в родах, отсутствие задержки мочи, а также удовлетворительная функция почек способствовали благоприятному течению родов и послеродового периода.

Камень в левом мочеточнике обнаружили у больной Ш., 30 лет, в 1960 г. во время первого приступа почечной колики. Спустя год, на 25-й неделе последней, шестой, беременности, в 1961 г. приступ этой колики повторился, но быстро купировался за 5 дней пребывания в больнице. В дальнейшем приступы почечной колики не возобновлялись. Родоразрешение произошло повторным кесаревым сечением в связи с угрожающим разрывом матки по послеоперационному рубцу. Первое кесарево сечение ей сделали в 1958 г. вследствие угрозы разрыва матки при гигантском плоде с весом 5100 г и длиной 59 см.

В. Szendi (1963) считает, что если к моменту родов камень находится в отделе мочеточника, расположенном в малом тазу, нужно родоразрешить беременную операцией кесарева сечения, так как давление, оказываемое головкой плода, проходящей по родовому каналу, может обусловить образование фистулы.

И. Я. Ромм (1963) описывает отхождение камня из мочеточника у 4 беременных после катетеризации его с введением теплого глицерина, а у 10 беременных камни отошли спонтанно во время беременности.

А. Я. Пытель и Н. А. Лопаткин (1962) полагают, что мочекаменная болезнь, осложненная атаками пиелонефрита, служит показанием к операции (удалению камня), так

как атаки пиелонефрита наносят вред состоянию матери и плода. При этом операцию следует делать при стихании атаки под воздействием консервативного лечения.

В том случае, когда пиелонефрит не уступает лечению, почечная колика не купируется, а функция почки понижается, возникает необходимость прервать беременность, как это случилось у первобеременной Ф., 34 лет.

Во второй половине беременности ее впервые госпитализировали в урологическую клинику с левосторонней почечной коликой, где отошел конкремент из левого мочеточника. К тому же мочекаменная болезнь осложнилась атакой пиелонефрита с температурой 38—38,5°, не поддающейся предпринятому консервативному лечению. Состояние больной стало тяжелым. Она значительно потеряла в весе, который составлял 45 кг при росте 156 см. Функция почки снизилась — проба по Зимницкому оказалась монотонной с удельным весом в пределах 1005—1010. Все это обусловило необходимость прерывания беременности в 25—26 недель. Акушеры отказались от операции малого кесарева сечения. Это было тактической ошибкой: применение заоболочного введения стерильного 0,85% раствора хлористого натрия не дало результата, как и последующее трехкратное медикаментозное возбуждение родовой деятельности. На 3-й день после расширения шейки матки до № 22 расширителями Гегара вскрыли плодный пузырь и наложили кожно-головные щипцы по А. А. Иванову, подвесив груз (300 г), назначив 4-й раз медикаментозную стимуляцию родовой деятельности. После этого, наконец, спустя 2 часа 35 минут, удалось добиться родоразрешения. Плод весил 800 г. Между тем пожилой возраст первобеременной, безуспешность первоначально предпринятого способа возбуждения родовой деятельности и тяжесть состояния требовали быстрого разрешения больной наиболее щадящим методом, которым при осложненной мочекаменной болезни и была бы операция малого кесарева сечения.

Как видно из сказанного, мочекаменная болезнь с камнем в одной из почек не препятствует сохранению беременности, если камень не инфицирован, сохраняется отток мочи из почки и функция ее. Такая больная после обследования в стационаре или родильном доме наблюдается терапевтом женской консультации. С возникновением пиелита больная с мочекаменной болезнью госпитализируется в родильный дом. Осложнение мочекаменной болезни пиелонефритом служит основанием для помещения беременной в урологическое отделение.

Роды у больной с камнем в одной почке ведут в зависимости от имеющихся проявлений болезни, состояния роженицы и акушерского статуса. С присоединением пиелита или почечной колики в первом периоде родов лечат пиелит (см. стр. 146) или принимают меры к купированию

колики (инъекции промедола или пантопона с атропином), а ведение второго периода представляют на усмотрение акушера.

С некупирующейся почечной коликой тактика ведения устанавливается по консультации с урологом. Если размеры камня в мочеточнике не мешают оттоку мочи из почки, то он не препятствует доношиванию беременности и течению родов. Беременность у больной с камнями в обеих почках или мочеточниках сохраняется лишь в том случае, когда камни небольшие, асептические, не нарушающие отток из почек, и функция последних полноценна. Такие больные по выписке из стационара остаются под диспансерным наблюдением терапевта консультации. Первые обнаруженные отклонения в течении болезни требуют госпитализации больной.

Инфицированный камень почки или мочеточника с бурными проявлениями — высокой температурой, ознобами, болями, а также гематурией, долго не уступающими лечению, — служит показанием к прерыванию беременности в сроке до 12 недель.

Больные с инфицированными камнями в обоих почках или мочеточниках обязательно госпитализируются в урологическое отделение.

### **ОПУЩЕНИЕ (nephroptosis) и дистопия почки**

Под опущением почки подразумевается ее смещение или выход из занимаемого ложа. Это зачастую связано с опущением других органов брюшной полости, а также с ослаблением мышц передней брюшной стенки и похуданием, влекущим за собой уменьшение жировой клетчатки, выстилающей почечное ложе. У половины здоровых женщин наблюдается опущение преимущественно правой почки, что связано с особенностями их конституции. Опущение почки диагностируют пальпацией. Если находят нижний край почки, это считается первой степенью ее опущения («прощупываемая почка»), если обнаруживают всю почку — это вторая степень («подвижная почка»), при третьей степени опущенная почка может значительно смещаться («блуждающая почка»). Последнее обстоятельство имеет существенное значение, так как с опущением «блуждающей почки» в малый таз она может оказаться прижатой к костному кольцу при прохождении плода через родовой



канал. Нам не встречались больные с подобной степенью опущения почки.

У первобеременной М., 26 лет, с опущением правой почки второй степени, выявленным при наличии у нее ожирения, во второй половине беременности был пиелостит, а на 3-й день поступления в родильный дом № 23 (26/II 1960 г.) — приступ правосторонней почечной колики с резкими болями в поясничной области, отдающими в пах. Колику сняли инъекцией промедола с атропином. Она была вызвана отхождением солей из правой почки, так как анализ мочи в этот день показал большое количество оксалатов.

А. Я. Пытель и Н. А. Лопаткин (1962) не считают, что мочеислый диатез, означающий выведение солей оксалатов (оксалатурия) или фосфатов (фосфатурия), является источником осложнения течения беременности и родов. Роды у нашей больной на 9-й день прошли быстро — за 9 часов 5 минут и окончились самопроизвольным рождением доношенного крупного плода (4000 г). Послеродовой период протекал правильно.

Таким образом, умеренное второй степени опущение почки не повлияло на течение родов.

Под дистопией почки понимают ее врожденное низкое расположение. Н. И. Чучелов (1957) указывает, что для такой почки характерны укороченный мочеточник и аномалия расположения почечных сосудов. С дистопией почки мы встретились у двух беременных и тактика ведения их была разной.

У больной Л., 33 лет, дистопию почки установили в урологической клинике за 5 лет до наступления настоящей, первой, беременности. Тогда в левой подвздошной области пальпировалась слабоболезненная малоподвижная опухоль величиной с кулак взрослого человека. Проведенная ретроградная левосторонняя пиелография выявила, что это дистопированная левая почка на уровне  $S_2-S_3$ . Хромоцистоскопия показала нормальное состояние мочевого пузыря и замедленное выделение индигокармина из левой почки (через 5 минут) по сравнению с правой (через 3 минуты). Так как больная не нуждалась в хирургическом лечении, ее выписали из клиники. В дальнейшем она не ощущала болей в пояснице, мочеиспускание у нее не нарушалось. За 2 дня до помещения в родильный дом № 15 (10/XI 1960 г.) был приступ почечной колики, легко снятый. Обследование почки в родильном доме обнаружило только незначительную альбуминурию (0,09%), единичные лейкоциты и эритроциты в поле зрения при удовлетворительной функции ее. Однако влагалищное исследование установило, что когда головка плода еще не вставилась во вход малого таза, эктопированная почка находилась ниже ее, в связи с чем последующее продвижение головки плода грозило сдавлением почки. Это осложнение угрожало состоянию плода и матери. Поэтому, когда на 25-й день нахождения в родильном доме с началом родовых схваток головка плода прижалась ко входу в малый таз, роженицу подвергли операции кесарева сечения под местной новокаиновой анесте-

зией. Извлекли доношенный плод весом 3600 г. Родильницу выписали на 15-й день в удовлетворительном состоянии.

Более благоприятное, хотя и низкое, врожденное расположение правой почки у первобеременной П., 26 лет, позволило избрать иную тактику ведения родов.

Урологическое обследование ее в клинике, произведенное 2 года назад, выявило дистопию почки без нарушения ее функций. Состояние больной за период беременности не ухудшалось. При влагалищном исследовании, произведенном в родильном доме № 15 (17/III 1961 г.), почка не обнаружена ни в малом тазу, ни во входе в таз. Анализ мочи и функция почки были нормальными. Поэтому допустили самопроизвольные роды, наступившие на 16-й день пребывания больной. Они закончились спустя 11 часов 40 минут рождением доношенного плода весом 3200 г. Послеродовой период протекал правильно.

Таким образом, можно изложить тактику ведения беременной больной с опущением и дистопией почек.

1. Умеренное опущение почки (первой и второй степени) или дистопия ее с расположением почки вне малого таза не мешает донашиванию беременности и самопроизвольным родам.

2. Значительно опущенная блуждающая почка требует специального обследования больной у уролога и последующего диспансерного наблюдения за ней терапевтом женской консультации на протяжении всей беременности. С появлением почечной колики или пиурии больную следует госпитализировать в родильный дом для детального обследования и соответствующего лечения. Тактику ведения родов определит конкретно сложившаяся ситуация: место расположения почки к моменту родов, состояние ее функции, наличие или отсутствие пиурии, которая может возникнуть и вследствие стаза мочи в лоханке почки из-за перегиба мочеточника блуждающей почкой, течение возникающей почечной колики и т. д.

3. Дистопия почки с расположением ее во входе в малый таз или в его полости обуславливает родоразрешение беременной операцией кесарева сечения, если имеется опасность сдавления этой почки головкой плода, продвигающейся по родовому каналу.

### **БЕРЕМЕННЫЕ С ОДНОЙ ПОЧКОЙ ПОСЛЕ НЕФРЭКТОМИИ**

Развивающаяся беременность предъявляет немалую нагрузку почкам. При одной почке, оставшейся у больной после удаления поврежденной почки, эта нагрузка, естест-

венно, возрастает. Подобной больной, казалось бы, следовало рекомендовать воздержаться от сохранения беременности, предполагая, что перегруженная оставшаяся одна почка быстро окажется функционально несостоятельной в случае осложнения беременности нефропатией или пиелонефритом. Между тем у больных с одной почкой беременность нередко оканчивается благополучно.

Так, у первородящей М., 28 лет, у которой первая беременность в 28 недель завершилась самопроизвольным выкидышем, правую почку удалили в связи с туберкулезным поражением за 12 лет до приема ее в родильный дом № 23 (6/VIII 1962 г.). В период, истекший после нефрэктомии, сохранилась удовлетворительная функция почки. Не нарушалась она и во время второй беременности. Несмотря на резкое ожирение (вес 100 кг при росте 161 см), умеренную анемию и осложнение в виде раннего отхождения вод, роженица через 7 часов 55 минут разрешилась крупным плодом (4050 г). Послеродовой период протекал правильно.

У другой первобеременной К., 20 лет с одной левой почкой после нефрэктомии, произведенной в 7-летнем возрасте, роды в ноябре 1961 г. также закончились самопроизвольно рождением доношенного плода весом 3100 г, но были длительными — 1 сутки 2 часа 55 минут. У беременной имелись струма II степени с легкими проявлениями гипертиреоза, начальные явления нефропатии, но функция почек оказалась вполне удовлетворительной.

Наконец, у третьей больной, Н., 26 лет, правая почка была удалена из-за гидронефроза в 1956 г. Спустя 3 года, в 1959 г. ей пришлось преждевременно прервать первую беременность операцией кесарева сечения в связи с тяжелой формой нефропатии. Глубоко недоношенный ребенок весом 1300 г умер через сутки после его извлечения. Послеоперационный период у родильницы протекал гладко, явления нефропатии исчезли. Во время второй беременности поздний токсикоз не повторился. Больная с доношенной беременностью поступила в родильный дом № 23 (15/XII 1961 г.). В родах выявилась неполноценность послеоперационного рубца на матке и роженицу подвергли повторному кесареву сечению. Послеоперационный период прошел без осложнений. Родильница выписана домой с ребенком на 13-й день.

Таким образом, ни у одной из описанных больных отсутствие одной почки само по себе не препятствовало сохранению беременности. Следует подчеркнуть, что у первой из них, как показало длительное наблюдение, оставшаяся почка оказалась не вовлеченной в туберкулезный процесс. D. Berg, E. Hochuli, L. Heller и P. Dorn (1963), проследившие 28 беременных после нефрэктомии, подчеркивают, что возможность сохранения и доношивания беременности во многом зависит от заболевания, послужившего показанием к удалению почки. И. Я. Ромм (1962), наблю-

дая 31 беременную с одной почкой после нефрэктомии, не отметила решающего влияния на исход беременности и родов времени, прошедшего после удаления почки. Автор также не имел случаев материнской и ранней детской смертности.

Как показывают данные А. М. Гаспаряна (1936), Р. М. Фронштейна (1949), Н. М. Лесунко (1955), И. Я. Ромм (1962), V. Vasiliu и др. (1964), С. Felding (1964), при хорошей функции почки, сохранившейся после нефрэктомии, отсутствии значительных изменений со стороны мочевых путей и удовлетворительном состоянии роды у нефрэктомированных не представляют большей опасности, чем при наличии обеих почек. В этом случае можно разрешить доношивание беременности. Беременная после проведенного стационарного обследования остается под диспансерным наблюдением терапевта женской консультации.

У больной Б., 29 лет, двое родов закончились благополучно. В 1939 г. у нее была удалена почка по поводу пиелонефрита, обусловленного наличием камня. Первые роды произошли через 15 лет после нефрэктомии (в 1954 г.), а вторые — в 1963 г. Последняя беременность протекала без осложнений со стороны почек, и роды закончились самопроизвольно. Родился доношенный плод весом 4100 г. В раннем послеродовом периоде было небольшое кровотечение, а на 5-й день возник правосторонний пиелит с почечной коликой, ликвидированной на 3-й день лечения. Выписана родильница с ребенком на 11-й день после родов. У больной оказалась казуистическая клиническая ситуация: аномалия развития в виде четырех почек — по 2 с каждой стороны, причем 2 верхние были меньше двух нижних. Мочеточник каждой верхней почки вливался в мочеточник нижней, образуя общий выводящий проток для каждой пары почек. При операции в 1939 г. удалили только верхнюю, менее развитую левую почку. У больной остались 3 почки, из которых 2 были полностью сформированы. Поэтому функция почек сохранилась полноценной, а воспаление правой почечной лоханки возникло лишь в послеродовом периоде и быстро поддавалось лечению. Кровотечение в раннем послеродовом периоде не вызывало острой сосудистой недостаточности. Все это и обеспечило благоприятный исход последней беременности и вторых самопроизвольных родов.

Таким образом, тактику ведения беременности и родов с болезнями почек определяет как характер заболевания, так и влияние его на функцию почки, мочеотделение, а с аномалией расположения почки — место ее нахождения по отношению к подлежащей части плода, продвигающегося по родовым путям.

При стойкой клинической ремиссии хронического заболевания или незначительном обострении, легко устраняющемся лечением, полноценной функции почки беременность большого срока удастся сохранить, а роды провести консервативно при диспансеризации больной терапевтом женской консультации и соответствующем лечении в родильном доме. Когда болезнь приобретает упорный характер или часто рецидивирует и нет эффекта от терапии, при нарушении азотовыделительной функции почки приходится иногда ставить вопрос о преждевременном прерывании беременности методом, наиболее щадящим в создавшейся конкретной обстановке.

akusher-lib.ru

## ГЛАВА IV. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ КРОВЕТВОРЕНИЯ

### **АНЕМИЯ** **(anaemia)**

У находившихся под нашим наблюдением больных болезни органов кроветворения включали разного рода малокровие, тромбоцитопеническую пурпуру (болезнь Верльгофа) и лейкоз.

Наиболее часто у беременных наблюдалось малокровие. Анемия была выявлена у 184 беременных, причем у 62 она была основным заболеванием, а у 122 — сопутствующим другим болезням. Исходы беременности оказались весьма благоприятными: большинство больных (50 из 62) доносили беременность, роды у основной массы (у 58) произошли самопроизвольно, дети (у 38) родились с хорошим весом (от 3000 до 4000 г), а 13 беременных разрешились крупным плодом (свыше 4000 г). Все больные, у которых была анемия, выписаны домой, у 11 содержание гемоглобина стало нормальным, а у 48 состав крови значительно улучшился.

Подобные хорошие результаты объясняются тем, что у наших больных в основном была нерезкая анемия со снижением, в частности содержания гемоглобина до 50 единиц (у 124) и до 40 единиц (у 58), а тяжелая форма малокровия отмечалась только у 2 больных. Почти у половины больных (у 30 из 62) анемия развилась во второй половине беременности, главным образом к концу ее, и носила характер гипохромной анемии (цветной показатель ниже единицы). Последнее объясняется более быстрым снижением гемоглобина, чем количества эритроцитов. Некоторые авторы склоняются к мысли, что подобное малокровие служит проявлением позднего токсикоза беременно-

сти (Даниахий, E. Kehrer, 1956), является своеобразной гематопатией (Н. Н. Мясников, 1963), а G. Tsoutsouloroulos и G. Kyriazis (1961) отдают предпочтение гормональному генезу токсемической анемии беременных. Однако большинство авторов полагают, что причина кроется в недостатке в организме матери железа, идущего на воссоздание гемоглобина. Это объясняется как недостаточным поступлением железа с пищей и неполным усвоением его в желудке из-за снижения желудочной секреции у здоровых беременных, так и усиленным потреблением железа плодом, у которого создается большой запас его. Запас этот идет на покрытие потребностей в течение известного срока и после рождения ребенка. Несомненно, значение имеют и предшествующие или сопутствующие длительные заболевания, инфантилизм и иные факторы, снижающие функцию кроветворных органов, что подчеркивают В. И. Бодяжина и Е. В. Кравкова (1958), R. Holly (1960), В. I. Allaire и F. A. Campragna (1961), а также хроническая латентная инфекция и глистная инвазия. Необходимо указать, что среди беременных с гипохромной железодефицитной анемией оказалось много (12 из 30) с резус-отрицательной кровью без резус-антител в крови.

Хотя установить гипохромную анемию не столь сложно, все же ряд моментов требовал пристального внимания. Так, нередко прослушиваемый при малокровии систолический шум создавал иллюзию недостаточности двустворчатого клапана. Однако в данном случае он выслушивался на всех точках, не было акцента II тона над легочной артерией и, что особенно важно, отсутствовал анамнез, соответствующий болезни сердца. У больной со значительной анемией может умеренно повыситься температура, появиться тахикардия, а при тяжелой и затянувшейся форме малокровия наступить и нарушение кровообращения. Мы учитывали это, чтобы в такой ситуации ошибочно не предположить текущего ревматического процесса и не считать первопричиной расстройства кровообращения недостаточность сердца.

Количество эритроцитов и процент содержания гемоглобина у части здоровых беременных могут быть уменьшенными не из-за истинного снижения, а вследствие разведения крови увеличившейся массой ее плазмы (Е. М. Лиозина, 1955; В. С. Карабанов, 1958; Г. А. Алексеев, 1962). У таких беременных, помимо указанного небольшого сни-

жения содержания гемоглобина и эритроцитов, других отклонений в картине крови не определяется, а цветной показатель равен единице. Умеренная гипохромная анемия обычно легко уступала лечению полноценным питанием с достаточным количеством белков (мяса, яиц, молока) с применением препаратов железа: восстановленного или молочнокислого по 0,5 г 3 раза в день внутрь, запиваемых разведенной соляной кислотой. Однако лучше переносится гемостимулин по 0,5 г 3 раза в день. Л. Е. Потоцкая и Б. А. Могиланская (1958) давали больным запивать гемостимулин слабым раствором соляной кислоты (курс в среднем равен 12—18 дням). От применения этого препарата авторы отмечали повышение гемоглобина крови у беременных с анемией и ни в одном случае не видели отрицательного влияния его на плод. Е. Соре и R. O. Gillhespy (1959) лечили 994 беременных с анемией 4 препаратами железа как внутрь, так и внутривенным введением. Эффект от их применения был примерно одинаков у 669 больных, у которых прослежены отдаленные результаты. Указанную терапию (диетой и различными препаратами железа) при выраженной анемии часто приходилось пополнять печеночными препаратами — инъекциями антианемина (2 мл) и витамина В<sub>12</sub> (200 мкг).

Хороший результат от применения последнего и фолиевой кислоты получили многие исследователи (E. Adams, 1956; I. Scott, 1957; Forschaw, 1957; N. I. Ainley, 1961; Hibbard et al., 1965), хотя E. Solomons с соавторами (1962) не нашли связи между степенью дефицита фолиевой кислоты в крови больных и выраженностью у них анемии. В тех редких случаях, когда такая комбинированная терапия заметно не улучшала состава крови, приходилось при значительной анемии, особенно ее склонности к нарастанию, переливать умеренное количество цельной крови (150—200 мл) или 150 мл эритроцитарной массы. При этом учитывались резус-принадлежность крови беременной, состояние кровообращения и характер основного заболевания, если анемия являлась сопутствующей. Н. Huber и K. Schlagetter (1959) наряду с переливанием крови или эритроцитарной массы, применением препаратов железа и витамина В<sub>12</sub> назначали преднизолон.

Показанием к лечению мы считали гипохромную анемию с гемоглобином 60 единиц и ниже. Приближение срока родов существенным образом влияло на выбор средств. Так,



при анемии с гемоглобином 45 единиц в канун родов, как правило, переливали упомянутое количество крови или эритроцитарной массы, а с гемоглобином ниже 60 единиц сразу назначали сочетанное лечение препаратами железа и печени. Наряду с этим в родах больным с малокровием давался увлажненный кислород и проводилась профилактика кровотечения в третьем периоде родов.

Кровотечение может возникнуть от различных причин: осложнения настоящей беременности многоводием, наличия аборт, рождение крупного плода и др. Все это должно настораживать врача и проводить своевременно соответствующие меры. Иногда тяжелая форма малокровия усложняет диагностику и коренным образом меняет тактику ведения беременной.

У беременной М., 36 лет, за месяц до поступления в родильный дом № 15 (1/III 1960 г.) нарастала слабость и была умеренная анемия. Третьи роды протекали быстро (4 часа 40 минут). Это явилось причиной гипотонического кровотечения (500 мл) в раннем послеродовом периоде, которое легко удалось остановить. В последующие дни развилась и держалась резкая анемия сначала нормохромного характера, а затем гиперхромного с цветным показателем 1,15—1,75 и снижением содержания эритроцитов до 1 200 000, гемоглобина до 25, а затем 19 единиц, значительным анизоцитозом и пойкилоцитозом. Отмечался лейкоцитоз (14 300, до родов—5300) со сдвигом в формуле белой крови до 0,9—1,5% миелоцитов, 2:200 и 18:200 эритробластов. С 5-го дня температура повысилась до 38,5°. Появились ознобы и поты. Общее состояние роженицы стало тяжелым. Печень выступила на 4—5 см из-под реберной дуги, а селезенка — на 0,5 см. Все это дало повод заподозрить заболевание крови — подострый лейкоз (возможно типа эритромиелоза). Анализ взятого пунктата из грудины не подтвердил выдвинутое предположение.

Что же обусловило проявления болезни, создавшие обманчивое впечатление лейкоза? Острая кровопотеря в раннем послеродовом периоде не вызвала острой сосудистой недостаточности у роженицы, но увеличила уже имевшееся малокровие, дальнейшее нарастание которого поддерживалось другой причиной — послеродовой инфекцией. Гепато-лиенальный синдром остался от перенесенной в прошлом малярии с частыми приступами. Продукты межучточного обмена, накапливавшиеся в организме больной с послеродовой инфекцией, оказывали токсическое влияние как на костный мозг, угнетая кровотворение, так и на эритроциты, разрушая их. Это, по мысли Л. Е. Гуртового (1956), и повлекло развитие тяжелого малокровия, принявшего форму пернициозноподобной анемии и в свою очередь задержавшего выздоровление роженицы, так как тяжелое малокровие ослабляло организм, понижая тем самым его сопротивляемость к инфекции. Поэтому меры по борьбе с инфекцией сочетались с действиями по ликвидации анемии и состояли из применения комбинации антибиотиков — стрептомици-

на, пенициллина, тетрацицина с соблюдением правил по предупреждению осложнений от них вместе с сульфадимезином, повторных умеренных переливаний эритроцитарной массы по 100—250 мл, всего 4 раза попеременно с переливанием плазмы крови (100 мл 2 раза), приема восстановленного железа по 1 г 3 раза в день, фолиевой (по 0,02 г) и аскорбиновой (по 0,35) кислот 3 раза в день, гематогена, инъекции витамина В<sub>12</sub> и антианемина. В результате на 33-й день пребывания в родильном доме температура у родильницы стала нормальной. Через 11 дней ей разрешили встать. На 54-й день ее выписали домой со стойкой нормальной температурой, значительно улучшенным составом крови: количество эритроцитов увеличилось до 2 860 000, гемоглобина — до 51 единицы, число лейкоцитов уменьшилось до 7700, исчезли миелоциты, эритронормобласты, пойкилоциты и анизоцитоз. Ребенок родился доношенным, весом 3750 г, в легкой асфиксии, из которой его вывели после отсасывания слизи и применения метода Легенченко, на второй день у него наблюдалась мелена. С 9-го дня реакции, бывшие до этого вялыми, нормализовались, выписан в удовлетворительном состоянии.

W. F. Fullerton и A. G. Turner (1962) подчеркивают, что пернициозоподобная гиперхромная (или мегалобластическая) анемия все еще представляет собой опасное осложнение беременности и нередко приводит к летальному исходу. По данным С.-М. А. Омарова (1966), летальность равна 0,57%. Преимущественно при тяжелом течении пернициозоподобной анемии, не уступающей лечению, автор наблюдал преждевременное самопроизвольное прерывание беременности, у 9,5% антенатальную гибель плодов, а также учащение несвоевременного отхождения околоплодных вод.

Весьма опасные осложнения подобной анемии мы отметили у больной Н., 19 лет. В детстве она переболела корью, скарлатиной, взрослой — гриппом. Изменений крови ранее не наблюдалось. Только с наступлением первой беременности развилась резко выраженная анемия с падением гемоглобина до 4 г% (24 единицы) и ухудшением состояния больной, что вынудило прервать беременность в раннем сроке. Прогрессирование анемизации после аборт обусловило необходимость обменного переливания крови с последующей многократной (22 раза) трансфузией крови по 250 мл и тромбоцитарной массы (по 50 мл). Выписалась из стационара больная с умеренной анемией. Вторая беременность, появившаяся спустя 1½ месяца, вызвала нарастание малокровия с явлениями панцитопении и была прервана при небольшом сроке. После аборт потребовалось неоднократное переливание крови и тромбоцитарной массы. Ни предупреждение врачей, ни дважды перенесенное тяжелое состояние не удержали больную от стремления иметь ребенка. 19/XII 1966 г. она поступила в родильный дом № 23 с беременностью 9—10 недель. Анализ крови: Hb 65 единиц, эр. 3 350 000, анизоцитоз и пойкилоцитоз. Лечение гемостимулином.

антианемием, витамином В<sub>12</sub>, фолиевой кислотой, рутином, аскорбиновой кислотой не предотвратило нарастание анемии. При предшествующих 2 беременностях это прогрессирующее не останавливало повторные переливания крови, и беременность прерывали у крайне тяжелой больной уже по витальным показаниям. Поэтому решили не допускать ухудшения ее состояния и тем, возможно, избежать резкого отягощения течения анемии в послеабортном периоде. После инструментального удаления плодного яйца содержание гемоглобина упало до 30 единиц, эритроцитов — до 1 770 000, тромбоцитов — до 158 400, анизоцитоз и пойкилоцитоз стали резко выраженными, появились нормобласты (15 на 100 лейкоцитов). Протромбиновый индекс был 77%, время кровотечения и свертываемости — в пределах нормы, остаточный азот — 30 мг%, непрямого билирубин — 1 мг%. Больной перелили по 50 мл тромбоцитарной массы и сухой плазмы, назначили пенициллин со стрептомицином, рутин, преднизолон по 20 мг в день, вводили внутривенно 20 мл 40% глюкозы с 1 мл 5% аскорбиновой кислоты, порсульфазол. Был поставлен диагноз пернициозоподобной анемии, морфологически протекавшей по типу панцитопении. Повторно перелито 250 мл одноклассной и резусодноименной эритроцитарной массы, вводили по 100 мл 40% глюкозы; проводимое ранее лечение гемоглобина повысилось до 36 единиц, эритроцитов — до 1 870 000, число нормобластов уменьшилось до 5 на 100 лейкоцитов. Непрямой билирубин крови остался неизменным, улучшилось состояние больной. На 5-й день ее перевели в гематологическое, а затем в психиатрическое отделение больницы из-за развившегося острого психоза. Выписана в удовлетворительном состоянии.

Итак, у больной Н. каждая беременность вызывала и ухудшала течение пернициозоподобной анемии, которая продолжала прогрессировать после производства аборта и уступала в последующем только длительному лечению. Возникновение анемии в ранние сроки каждой беременности и ухудшение ее течения с развитием беременности дают основание рассматривать анемию у больной Н. как проявление редкой формы раннего токсикоза — гематопатии, нарастание которого вынуждало прервать беременность. Предпосылкой для появления острого психоза при последней беременности мог послужить страх, испытываемый больной перед возможностью тяжелого состояния, которое она пережила после прерывания предыдущих беременностей.

Отмеченные грозные осложнения тяжелого течения пернициозоподобной анемии обуславливают необходимость госпитализации больных еще с начальными проявлениями мегалобластической анемии, так как время наступления клинической и гематологической ремиссии во многом зависит от их состояния — (С.-М. А. Омаров, 1955). Эффектив-

но лечение большими дозами витамина В<sub>12</sub>, повторными переливаниями крови (М. Станковски, Д. Алексовски, М. Милетин, 1963) или эритроцитарной массы, плазмы, инъекциями антианемина, камполона. Только у отдельных больных нарастание пернициозоподобной анемии и безуспешность терапии вынуждает к прерыванию беременности в более поздние сроки (Л. Е. Гуртовой, 1956).

Степень анемии, развившейся после острой кровопотери в родах (у 16 из 62 наших больных), не всегда отвечает величине кровопотери. По-видимому, ее возникновение больше зависит от исходного состояния организма, быстроты кровопотери и функциональных возможностей костного мозга родильницы. Лечение возникшего малокровия проводилось так же, как вообще анемии гипохромного характера (см. стр. 172). В случае анемии с нарушением кровообращения IIА степени кровь переливали по строгим показаниям и обязательно капельно. Обычно умеренная гипохромная анемия на почве кровотечения хорошо поддается лечению в послеродовом периоде.

Одним из моментов, способствующих появлению анемии, Е. М. Лиозина (1955) считает повышение процесса распада эритроцитов у беременных, наблюдаемое ею у женщин с токсикозом беременности, заболеванием сердца с расстройством кровообращения, обострением вяло текущего сепсиса. Мы же подметили развитие анемии у беременных, кровь которых была резусотрицательной и имелись резус-антитела (у 11). Создается впечатление, что у них идет более быстрый распад эритроцитов, так как у части из них оказывается умеренно повышенным непрямой билирубин крови.

Особенно показателен в этом отношении характер и течение анемии у больной Ж., 31 года, с резусотрицательной кровью и титром неполных антител 1:64, имевшей отягощенный акушерский анамнез: у нее было 5 самопроизвольных родов, первый ребенок умер через 4 месяца после рождения, а остальные — крупные с весом 4600—4200 умирали в различном возрасте от гемолитической болезни. У женщины при каждой из этих беременностей содержание гемоглобина снижалось до 43—45 единиц, а после родов восстанавливалось до нормы. Шестая беременность была перенесенной (42 недели). Роженица поступила 22/VI 1962 г. в родильный дом № 23 на роды, которые окончились самопроизвольно через 5 часов 40 минут. Родился ребенок весом 3700 г с резусотрицательной кровью без признаков гемолитической болезни. Кровопотеря составила 150 мл. После родов содержание гемоглобина снизилось до 43 единиц, эритроцитов — до 2 000 000, цветной показатель

был 1,0. Появилось умеренное количество красных кровяных телец разной формы (пойкилоцитоз) и неравных по величине (анизоцитоз) при нормальном числе лейкоцитов и отсутствии сдвига в лейкоцитарной формуле. Непрямой билирубин по ван ден Бергу достигал 1 мг%, в моче реакция на уробилин оказалась слабо положительной. Выписана родильница с ребенком с умеренной анемией на амбулаторное лечение. На протяжении 1 года после выписки самочувствие ее было плохое: беспокоили головокружение, головная боль, отсутствие аппетита, гемоглобин составлял 48 единиц. Ребенок вскармливался искусственно, так как у матери с 1½ месяцев не было молока. В 6 месяцев он перенес пневмонию.

Титр антител в крови беременной, очевидно, не определяет степень малокровия, как об этом, в частности, можно судить по больной Д., 29 лет, которая потеряла от гемолитической болезни 4 детей, поступая в родильный дом № 23, имела очень высокий титр неполных антител 1 : 256, а анемию с гемоглобином 54 единицы и незначительным анизоцитозом и пойкилоцитозом. Вероятно, вместе с антителами имеет значение состояние реактивности организма женщины. Во всяком случае, у беременной с резус-отрицательной кровью и наличием резус-антитела может возникнуть своеобразная анемия, механизм развития которой требует специального изучения.

Гемолитическую анемию (желтуху) мы наблюдали у беременной Ш., 34 лет, после ошибочного переливания ей в связи с выраженной анемией в другом родильном доме несовместимой крови. После проведения пробы на совместимость крови донора и реципиента у женщины появилась реакция в виде головокружения и тошноты. Переливание крови было прекращено. Выписалась беременная в удовлетворительном состоянии, а при приеме в родильный дом № 23 (4/III 1960 г.) ее беспокоила слабость, потливость. Кожа была желтушной окраски, а на ладонях оранжевой. Определялась выраженная гипохромная анемия: Hb 42 единицы, эр. 2 550 000, цветной показатель 0,8, имелась незначительная полихроматофилия (одновременное окрашивание некоторых более молодых красных кровяных телец как кислыми, так и основными красками). Умеренное повышение непрямого билирубина указывало на гемолитический характер анемии. Оранжевый цвет кожи на ладонях был связан с приемом избыточного количества морковного сока — свыше 1½ стаканов в день. В этом соке находится провитамин А, превращаемый в печени в каротин. Если этого провитамина с морковным соком поступает много, печень не справляется с нагрузкой, что проявляется упомянутым прокрашиванием ладоней. Вот почему прием морковного сока с целью стимуляции кровотока должен не превышать 100—150 г в день. Лечение больной печеночными препаратами, гемостимулином, внутривенным вливанием 40% раствора глюкозы и аскорбиновой кислоты привело через неделю к росту у больной эритроцитов и гемоглобина. Выписали беременную на 17-й день. При поступлении в родильный дом у нее

было гемоглобина 64 единицы, эритроцитов 3 450 000, ясно выраженный анизцитоз и пойкилоцитоз. Спустя 10 часов 45 минут родила доношенного ребенка весом 3300 г. Кровопотеря составила 200 мл. Послеродовой период протекал правильно. К работе приступила после окончания отпуска и в последующие 2 года успешно справилась с немалой нагрузкой по профессии.

Столь удачный исход при гемолитической анемии (желтухе) на почве перелитой несовместимой по группе крови объясняется малым количеством этой крови, последовавшим умеренным гемолизом и гипохромной анемией, хорошо уступившей терапии. В противном случае подобное осложнение является грозным, и борьба с ним затруднительна.

Очень редкую форму гемолитической анемии — врожденную желтуху мы наблюдали у 2 беременных. Подобная желтуха встречается в отдельных семьях и поэтому называется семейной. Анемию у больных вызывает повышенный распад эритроцитов, уменьшенных в размерах и имеющих форму шара. Анемия может долгие годы оставаться умеренной вследствие усиленной выработки костным мозгом молодых эритроцитов (ретикулоцитов).

У больной Г., 30 лет, две сестры также страдали подобной желтухой. Временами больная отмечала усиление желтушной окраски кожных покровов, а в крови определялось повышенное содержание непрямого билирубина. Последний год перед настоящей беременностью (первая закончилась в 1948 г. самопроизвольным выкидышем) к врачам не обращалась, чувствуя себя достаточно хорошо. В родильном доме № 15 (4/II 1960 г.) была желтушность кожных покровов, небольшая анемия: Hb 67 единиц, эр. 3 890 000, незначительная гипохромия; 1 мг%, непрямого билирубина крови. Назначение восстановленного железа, печеночных препаратов, внутривенное вливание глюкозы позволили повысить содержание эритроцитов до 4 080 000, гемоглобина — до 81 единицы, хотя указанные средства при семейной желтухе считаются малоэффективными. Это обстоятельство вместе с хорошим состоянием больной, длительно (35 дней) находившейся под наблюдением в родильном доме, позволили вести роды выжидательно. Во втором периоде родов появились признаки внутриутробной асфиксии плода. Роды закончены наложением вакуум-экстрактора, так как условий для применения акушерских щипцов не было. Ранний послеродовой период осложнился гипотоническим кровотечением с кровопотерей 550 мл. В связи с отсутствием реакции родильницы на кровопотерю (общее состояние и пульс удовлетворительные, артериальное давление нормальное) от переливания крови решили воздержаться, так как у больной с семейной гемолитической желтухой гемотрансфузия иногда может давать тяжелые реакции (Е. М. Тареев, 1951). Послеродовой период протекал нормально, только в конце его содержание гемоглобина снизилось до 55 еди-

ниц, эритроцитов — до 3 000 000 со значительным анизцитозом, полихромией и эритронормобластами 2:100. Выписана родильница с ребенком на 12-й день в удовлетворительном состоянии. Хороший исход родов зависел от легкой степени гемолитической желтухи. Это подтверждает не увеличенная селезенка. В октябре 1960 г. ей ампутировали шейку матки, произвели переднюю пластику. Операция и послеоперационный период прошли удовлетворительно. В следующие 3 года желтуха усиливалась после любого простудного заболевания, билирубин крови периодически достигал 2,4 мг% (по ван ден Бергу). В 1963 г. наступили дисфункция яичников и маточные кровотечения, которые явились причиной нарастающей анемии. Ребенок развивался плохо, в октябре 1963 г. его лечили в связи с анемией (гемоглобина 53 единицы).

В связи с ухудшением течения семейной желтухи у другой больной А., 40 лет, с постоянно желтушной окраской кожных покровов, увеличением печени и селезенки ей через 5 лет после начала заболевания в 1946 г. была удалена селезенка. После этого желтушность исчезла и уменьшилась печень. По той же причине спленэктомия произведена у родной сестры больной, а затем и ее дочери.

В родильный дом № 23 больная поступила 15/IV 1963 г. с четырнадцатой беременностью 37 недель. Отмечалась умеренная анемия: Hb 62 единицы, эр. 3 000 000, цветной показатель 1,0; наблюдался анизцитоз, пойкилоцитоз. Непрямого билирубина 1 мг% (по ван ден Бергу). У больной отмечалось повышенное питание (вес 82 кг при росте 152 см). По принадлежности крови она была ре-зусотрицательной, антител не обнаружено. В родильном доме до момента улучшения состояния крови проводилось лечение рутином по 0,02 г 3 раза в день, гемостимулином 0,5 г 3 раза, антианеминном 2 мл, витамином В<sub>12</sub> 200 мкг; в связи с тучностью с целью подготовки сердца к родам больная принимала настой горьцвета 8 г на 200 мл, периодически проводились ингаляции кислорода. На 34-й день ввиду перенашивания беременности начато возбуждение родовой деятельности по схеме Штейна. В родах через 10 часов наступила слабость родовых сил и появились признаки внутриутробной асфиксии плода. В связи с этим, а также вследствие невозможности быстрого родоразрешения через естественные родовые пути и настоятельного желания матери иметь живого ребенка произведена операция кесарева сечения под местной анестезией новокаином. Извлечен доношенный плод весом 3700 г с двукратным обвитием пуповины вокруг шеи и туловища, в легкой синей асфиксии, оживлен, закричал спустя 2 минуты после отсасывания слизи, применения метода Легенченко, ингаляции кислорода. На 3-й день у ребенка возникла желтуха II степени, билирубин в крови было 3 мг% (по ван ден Бергу), а на другой день — 20 мг%. Через неделю кожные покровы стали обычной окраски. Отсутствие увеличения печени и селезенки, а также уменьшения количества эритроцитов на высоте желтухи побудили педиатров расценивать ее как физиологическую. В послеродовом периоде у родильницы возникла легкая анемия, которая была ликвидирована. Родильница выписана на 16-й день в удовлетворительном состоянии с ребенком. Благополучный исход третьих родов для больной с семейной желтухой объясняется тем, что эти роды произошли в период затишья болезни после спленэктомии, не было обострений

на протяжении каждой из беременностей, а возникшая в последнюю беременность анемия быстро исчезла под влиянием лечения.

На основании представленных наблюдений мы считаем, что доброкачественное течение врожденной семейной желтухи во время беременности не является показанием к ее прерыванию, а роды могут быть проведены консервативно.

Обострения течения семейной желтухи при отсутствии эффекта от медикаментозной терапии служат показанием к спленэктомии (С. М. Беккер, 1964).

Гемолитическая анемия, по-видимому, связанная с конституционной аномалией кроветворения, наблюдалась у больной К., 30 лет. Впервые желтуху у нее обнаружили в 14 лет при отсутствии данных, указывающих на болезнь Боткина. В последующие годы часто находили анемию, но происхождение ее оставалось неясным. До 1960 г. в крови нередко повышался непрямо́й билирубин. Так как это сопровождалось приступами болей в правом подреберье, врачи предполагали гепатохолецистит, но дуоденального зондирования не производили. Последние 3 месяца настоящей, третьей, беременности эти боли временами возобновлялись, иногда сопровождалась рвотой. В родильном доме № 23 больная ощущала слабость, быстро утомлялась, отмечалась легкая желтушность кожных покровов. В крови выявлена умеренная анемия: Hb 63 единицы, эр. 2 500 000, небольшой анизоцитоз и пойкилоцитоз. Динамическое наблюдение установило, что нарастание анемии сопровождалось умеренным повышением непрямого билирубина крови и интенсивности желтушной окраски кожи. С ростом числа эритроцитов и количества гемоглобина нормализовался непрямо́й билирубин и уменьшалась желтушность кожных покровов. Все это склонило к диагнозу гемолитической анемии (желтухи) у беременной. Имевшиеся приступы печеночной колики, возможно, были связаны с образованием мелких билирубиновых камней в желчных протоках вследствие заметного скопления у этих больных билирубина в желчи. На 25-й день беременная самопроизвольно разрешилась доношенным плодом весом 3600 г. Послеродовой период протекал правильно. Выписана с ребенком. В крови гемоглобина было 72 единицы и отмечалось нормальное содержание непрямого билирубина.

Такому благоприятному исходу родов способствовали умеренная гемолитическая анемия, положительный результат лечения и отсутствие тенденции к прогрессированию болезни.

Итак, мы наблюдали главным образом больных с гипохромной анемией, которая составляет 75—95% всех анемий (80,4% по Р. А. Henderson, 1964).

Помимо этого вида малокровия, имеют практическое значение и анемии, возникающие в послеродовом периоде



в результате предшествующего кровотечения. Особенность их состоит в том, что они, как правило, хорошо поддаются медикаментозному лечению. Железодефицитная анемия не оказывает отрицательного влияния на течение беременности и родового акта (Н. Н. Мясников, 1963).

Наряду с гипохромной анемией мы рассмотрели различные виды гемолитической желтухи, среди которых заслуживает внимание малокровие у беременных с резус-отрицательной кровью и наличием антител.

На основании изложенного тактика при анемии представляется в следующем виде.

1. Беременность у больной с малокровием, как правило, может быть оставлена. Исключением являются тяжелые формы анемии со склонностью к нарастанию малокровия, не поддающиеся терапии. В таких случаях беременность необходимо прервать.

2. Больные с умеренной гипохромной анемией подлежат лечению у терапевта женской консультации. Показанием к госпитализации такой беременной является безрезультатность предпринятой терапии или нарастание малокровия, а также наличие гемолитической или гиперхромной анемии. В последнем случае больную предпочтительно помещать в терапевтическую клинику, если до этого ее детально не обследовали.

3. При сочетании анемии с нарушением кровообращения IIА степени кровь необходимо переливать только в случае значительной анемизации или большой степени острой сосудистой недостаточности и обязательно капельно. При анемии, сопутствующей нефропатии с выраженной альбуминурией и отеками, рационально переливание эритроцитарной массы капельным методом.

4. Выписать беременную с анемией из родильного дома можно после ликвидации малокровия, а родильницу — с гемоглобином не ниже 50 единиц с общим удовлетворительным состоянием.

### **ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА**

**(purpura trombopenica)**

**(БОЛЕЗНЬ ВЕРЛЬГОФА, «ПЯТНИСТАЯ БОЛЕЗНЬ»)**

Хроническая тромбоцитопеническая пурпура в момент обострения протекает с резким падением числа кровяных пластинок и повышенной ломкостью кровеносных сосудов,

нередко с различного рода кровотечениями. В период ремиссии болезни, когда указанные явления стихают, хроническая тромбоцитопеническая пурпура не отягощает течения беременности и не препятствует родоразрешению через естественные родовые пути. Подобный исход мы наблюдали у 5 больных, причем у одной из них болезнь Верльгофа сочеталась с ревматическим митральным пороком (недостаточность клапана) с нарушением кровообращения I степени, а у 2 других была резусотрицательная кровь с антителами.

У одной из названных больных, В., 20 лет, болезнь обнаружена в детстве при легком возникновении синяков. В 1956 г. больная по поводу ювенильного кровотечения около 3 месяцев лечилась в стационаре вследствие развившейся тяжелой формы анемии, по поводу которой производилось неоднократное переливание крови. В 1959 г. маточное кровотечение возникло после инструментального аборта и с перерывами продолжалось почти 4 месяца, лечение проводилось амбулаторно. У другой больной М., 27 лет, тромбоцитопеническая пурпура обнаружена в 1956 г., а год спустя наступила стойкая ремиссия, державшаяся и в родильном доме № 23 (8/VII 1962 г.). У предыдущей больной, В., в родильном доме выявлена только тромбопения: тромбоцитов 38 250 при отсутствии какого-либо кровотечения, а у беременной М. тромбоцитов было 217 000.

Хорошее состояние таких больных без обострения у них тромбопенической пурпуры дало возможность провести роды самопроизвольно. Однако у первой из них, В., пришлось дважды активировать родовую деятельность из-за первичной слабости родовых сил, а у больной М. по окончании десенсибилизирующего лечения произведено родовозбуждение по методу Бараца в связи с высоким титром неполных антител 1 : 128.

У роженицы В. в раннем послеродовом периоде при кровопотере 300 мл произведено ручное обследование послеродовой матки. Удалены сгустки крови. В дальнейшем появилась незначительная анемия со снижением содержания гемоглобина с 79 до 66 единиц. Кровообращение в родах не ухудшалось. Послеродовой период протекал правильно, кровообращение было компенсированным.

У второй больной, М., первые роды продолжались 8 часов 50 минут, плод родился весом 2800 г с гемолитической болезнью в форме желтухи с анемией, в связи с чем ему произвели обменное переливание крови. Родильницу выписали на 17-й день в удовлетворительном состоянии с ребенком.

Д. Н. Яновский (1958) наблюдал 11 больных с тромбоцитопенической пурпурой, у которых роды протекали так же, как и у здоровых женщин. Вместе с тем автор у всех

обнаружил различную степень усиления геморрагического синдрома.

Больная Р., 27 лет, по происшествии 4 лет после операции удаления селезенки в связи с болезнью Верльгофа дважды имела роды — в 1959 г. и 1960 г. В третий раз принята 19/XI 1962 г. в родильный дом № 23. Две предшествующие беременности окончились благополучно для матери, но дети погибли — первый на 8-е сутки после рождения от гемолитической болезни, второй — антенатально. До спленэктомии у больной легко появлялись кровоподтеки и ежемесячно были длительные маточные кровотечения, которые после операции прекратились. Болезнь во время беременности не обострялась. Содержание тромбоцитов достигло в 1962 г. 346 000, свертываемость крови и время кровотечения оставались в норме. По окончании третьего курса десенбилизирующего лечения на 36-й неделе произведено родовозбуждение по методу Бараца, роды продолжались 6 часов 45 минут и закончились самопроизвольным рождением недоношенного ребенка с выраженной гемолитической болезнью. Ребенку было произведено обменное переливание крови, но, несмотря на это, он умер.

М. Н. Малкова, А. С. Маслова и Н. А. Цагинян (1961), В. Coopersmith (1955), W. F. Finn (1944) также обращают внимание на более благоприятное течение тромбоцитопенической пурпуры у больных, которым за много времени до беременности удалили селезенку. Вместе с тем В. О. Саутина (1965) указывает на обострение болезни в период беременности у 9 таких больных, а G. Imholz (1964) — у одной.

У нашей больной Х., 33 лет, вскоре после родов развилось профузное кровотечение. За 10 лет до ее поступления в родильный дом № 23 (10/VIII 1958 г.) ей удалили селезенку. Вслед за этим наступила ремиссия болезни вплоть до второй половины настоящей, первой, беременности. Больная лежала в Институте гематологии с умеренной гипохромной анемией, тромбоцитов было 26 000. Лечение: переливание крови по 225 мл через 5—7 дней (всего 3 раза), витамины В<sub>12</sub> (200 мкг), В<sub>1</sub>, восстановленное железо с аскорбиновой кислотой, глюконат кальция, рутин по 0,04 г 3 раза в день. Роды у первородящей старше 30 лет произошли самопроизвольно. Первый период длился 22 часа 55 минут, второй — 35 минут. В раннем послеродовом периоде появилось гипотоническое кровотечение (500 мл), которое было остановлено применением обычных консервативных мер и переливания крови в количестве 200 мл.

По данным R. A. Marks и S. T. Wegrin (1959), H. Ziliacius и H. I. Kallio (1962), кровопотеря в родах при тромбоцитопенической пурпуре обычно не превышает количества, принимаемого за физиологическую величину.

На 9-й день открылось профузное кровотечение, прекратившееся лишь после чревосечения и надвлагалищного удаления матки. Выписана родильница на 17-й день в удовлетворительном состоянии с ребенком. Анализ крови: содержание гемоглобина увеличилось с 31 до 48 единиц, эритроцитов с 1 850 000 до 2 225 000, тромбоциты составили 25 900.

Операция надвлагалищной ампутации матки у больной тромбоцитопенической пурпурой таит в себе немалую опасность. Ее решаются произвести по витальным показаниям, если жизни больной угрожает опасность. Успех этой операции зависит от того, удалена у больной селезенка или нет. Лечение во времени беременности играет большое значение.

Таким образом, больной тромбоцитопенической пурпурой можно разрешить доносить беременность, а роды провести консервативно при непременном условии стойкой ремиссии болезни или непродолжительном обострении ее при беременности. Если выявляется эффект от лечения и отсутствует ухудшение состояния беременной от наличия сопутствующих заболеваний, то прогноз становится благоприятным. Я. И. Русин (1962) указывает на особую опасность сочетания болезни Верльгофа с тяжелой формой позднего токсикоза. Н. Н. Мясников (1963) не отметил влияния тромбоцитопенической пурпуры на течение беременности и родового акта. G. F. Saltzmann (1949), H. N. Robson и L. S. R. Davidson (1950) также полагают, что при хронической форме болезни Верльгофа осложнения беременности чаще отсутствуют и дети рождаются здоровыми. Наряду с благополучным течением тромбоцитопенической пурпуры возможно и обострение ее у беременной. R. G. Benson, D. E. Rickering и др. (1959) обращают внимание на ухудшение течения болезни в ранние сроки беременности и улучшение по мере роста последней. Kardaszewicz и M. Glowinski (1959) не обнаружили больных с острым течением болезни Верльгофа во второй половине беременности.

Если лечение не купирует тромбоцитопенического криза, то, особенно при тенденции к нарастанию болезни, это может заставить прибегнуть к спленэктомии — эффективному методу терапии тромбоцитопенической пурпуры (Г. А. Алексеев, 1962). При доношенной или почти доношенной беременности может оказаться целесообразным одновременно со спленэктомией произвести родоразрешение путем операции кесарева сечения. В. О. Саутина (1965)

приводит 2 больных, которым вследствие прогрессирования тяжелых геморрагических симптомов произведена спленэктомия и одновременно кесарево сечение на 35-й и 37-й недели беременности.

С длительным рецидивом болезни Верльгофа при малом сроке беременности прежде всего необходимо проводить лечение и только при наступлении ремиссии беременность может быть прервана.

Болезнь Верльгофа необходимо дифференцировать с симптоматической тромбоцитопенией. D. Alessandrescu, A. Dumitrescu, D. Mujnai (1964) также считают необходимым по этиологии разграничивать тромбоцитопении на симптоматические и идиопатические.

Так, у больной Д., 35 лет, в 4 месяца последней, четвертой, беременности возникли кровоподтеки на ногах, а в крови обнаружена тромбоцитопения. Еще в 1960 г. после первого аборта было кровотечение, возобновившееся потом несколько раз, по поводу чего ей дважды производили выскабливание слизистой полости матки. Подобное кровотечение в анамнезе вместе с обнаруженными кровоподтеками в первой половине беременности при снижении содержания тромбоцитов до 163 000 давало возможность предполагать болезнь Верльгофа. Однако плотная селезенка, выступавшая из-под реберной дуги на 6 см, являлась весьма нехарактерной для тромбоцитопенической пурпуры. Кроме того, после родов быстро восстановилось количество тромбоцитов. В 1961 г. у женщины появилась небольшая желтуха после переливания крови. Она повторилась вслед за гематрансфузией, произведенной в родильном доме из-за анемии, гемоглобин составлял 47 единиц. Все сказанное послужило основанием для отклонения диагноза тромбоцитопенической пурпуры. Для последней, помимо тромбоцитопении, характерно изменение как формы тромбоцитов — появление гигантских и хвостатых, так и качества их, резкое нарушение ретракции сгустка, значительное удлинение (до 10 минут и более вместо 2—3 минут в норме) продолжительности кровотечения в период обострения болезни, замедление свертываемости крови и картина реактивного кроветворения в пунктате костного мозга, в свою очередь зависящего от выраженности малокровия. Роды у больной (вторые по счету) произошли за 15 часов 35 минут самопроизвольно. Родился живой ребенок весом 4400 г.

## **ЛЕЙКОЗ** **(leucaemia)**

Лейкоз у беременных является сравнительно редким заболеванием. Так, за период с 1888 по 1927 г. А. А. Каплан (1927) приводит всего 17 таких больных, а И. А. Касирский (1962) на основании данных 5 авторов сообщает о 345 беременных с лейкозом. В последние десятилетия

диагностика лейкоза улучшилась. Выбор тактики ведения беременных с лейкозом представляет определенные трудности, особенно при остром течении заболевания.

Так, у больной М., 21 года, в начале второй половины первой беременности в 1958 г. возникло носовое кровотечение, через 1½ месяца (в августе) стали кровоточить десна и появилось множество кровоподтеков на голенях. Больную госпитализировали в один из родильных домов, откуда 12/IX 1958 г. перевезли в больницу, где она пробыла более месяца в состоянии средней тяжести с выраженными явлениями геморрагического диатеза и тахикардией. Анализ крови: Hb 46 единиц, эр. 1 400 000, гемцитобластов 58%, миелобластов 1%, миел. 2%, ю. 4%, п. 2%, с. 8%, лимф. 21%, мон. 2%, ретикулоцитов 2%. Это позволило установить диагноз острого лейкоза типа гемцитобластоза, анемию, геморрагический диатез при беременности 30 недель. Предпринято лечение: антибиотики (пенициллин со стрептомицином), кортизон (по 200 мг внутримышечно), рутин по 0,02 г 2 раза в день и переливание 150 мл эритроцитной массы 2 раза в неделю. При переводе в родильный дом № 23 (17/X 1958 г.) несколько улучшился состав красной крови: Hb 58 единиц, эр. 2 800 000. В моче выявилось 3,3% белка с неизмененными единичными эритроцитами и скоплениями их, цилиндрами до 30 в поле зрения в осадке. Артериальное давление было 100/60—120/60 мм рт. ст. На третью ночь пребывания в родильном доме произошли самопроизвольные преждевременные роды на 36-й неделе беременности. Первый период родов длился 9 часов, второй — 30 минут. Родился недоношенный ребенок весом 2500 г. Кровопотеря 150 мл. Возникла легкая сосудистая недостаточность. Перелито 200 мл эритроцитной массы. На другой день состояние больной резко ухудшилось, а спустя сутки развилось терминальное состояние с явлениями нарастающего отека легких и через 2 часа больная умерла. На аутопсии подтвержден острый гемцитобластоз с миелоидной гиперплазией костного мозга грудины и тел позвонков, миелоидной инфильтрацией печени и селезенки, геморрагический диатез, общая анемия и обнаружен резкий отек мягкой мозговой оболочки мозга.

Итак, когда состояние больной в стационаре не ухудшалось, а состав красной крови даже несколько улучшился, вопрос о прерывании беременности не возникал. В родах от исключения потуг путем наложения акушерских щипцов было решено отказаться в связи с недоношенным плодом.

Обострение течения лейкоза во время беременности подтверждается литературными данными (М. С. Шнейдер и О. В. Костенко, 1959; L. de Cesso, V. Pozzi, 1962, и др.). Ряд авторов обращает внимание на более благоприятное течение у беременной хронического лейкоза по сравнению с острым. I. McGoldrick и W. Lapp (1943) не отмечали ухудшения при хроническом лейкозе у беременных,

а E. Bernoth (1953) указывает на улучшение его течения, полагая, что этому способствует повышенное выделение адренокортикотропного гормона у беременной.

Мы также наблюдали благоприятный исход беременности и родов у больной П., 25 лет, с наступившей клинической ремиссией хронического остеомиелолейкоза. Впервые заболевание установлено гематологом в 1963 г. Анализ крови, произведенный в то время: л. 13 200, э. 6,5%, м. 0,5%, ю. 1,5%, п. 5%, с. 58,5%, лимф. 26%, мон. 2%; РОЭ 10 мм в час. В препарате крови обнаружены единичные гигантские гиперсегментированные нейтрофилы. В последующие годы остеомиелолейкоз протекал вполне компенсированно как в соматическом, так и гематологическом плане. С наступлением первой, настоящей, беременности развилась умеренная гипохромная анемия с колебаниями гемоглобина 60—66—68 единиц и числа эритроцитов 3 610 000—3 880 000. Количество лейкоцитов в феврале 1965 г. увеличилось до 13 200, миелоцитов и юных — до 3,5%, палочкоядерных — до 33%, количество сегментоядерных снизилось до 30% и обнаружено 0,5% промиелоцитов. Тромбоциты составили 278 850. Состояние беременной не ухудшалось. Наблюдение проводилось амбулаторно. В дальнейшем число лейкоцитов не превышало 8800 (лишь 24/III 1965 г. их насчитывалось 12 800), миелоциты и юные не обнаружены или число их не превышало 1%.

В родильный дом № 23 больная принята 18/V 1965 г. с беременностью 39 недель. Кроме того, у нее выявлена анемия с колебаниями гемоглобина в пределах 65—63 единиц, обнаружены анизоцитоз и пойкилоцитоз. Лейкоцитов было 10 000 без сдвига в лейкоцитарной формуле, тромбоцитов 407 800. Билирубин крови составлял 0,5 мг%, остаточный азот—24 мг%, протромбиновый индекс 108%, свертываемость крови и время кровотечения — в пределах нормы. В моче обнаружены следы белка. Отмечалась пастозность голеней, печень не пальпировалась. При консультации с гематологом, подтвердившим диагноз остеомиелолейкоза, больной назначили диету (стол № 7), гемостимулин, поливитамины и переливание 50 мл эритроцитарной массы. К моменту родов заготовили несколько ампул специально подобранной крови, чтобы избежать осложнений в случае необходимости переливания крови при развитии анемического криза, к которому склонны подобные больные. На 18-й день наступили роды. В первом периоде дважды сделали инъекцию кордиамина, роженица вдыхала кислород, произведено медикаментозное обезболивание схваток. По истечении 17 часов 40 минут произошли самопроизвольные роды доношенным плодом весом 5050 г. Ребенок закричал сразу, крик громкий. Анализ показал нормальный состав его крови. Кровопотеря в родах была 150 мл и не вызывала ухудшения состояния роженицы. Послеродовой период протекал правильно. Проведенная антианемическая терапия повысила содержание гемоглобина до 65 единиц. На 10-й день родильница и ребенок выписаны в удовлетворительном состоянии.

Благоприятный исход беременности и родов гигантским плодом при хроническом остеомиелолейкозе находит свое объяснение прежде всего в его соматической и гемато-

логической компенсации еще до беременности, а также в быстром купировании наметившегося обострения в феврале 1965 г. Возникшая анемия легко поддавалась лечению, а роды закончить без осложнений. Кровотечения в послеродовом и послеродовом периодах не было, хотя матка была перерастянута большим плодом.

Отдельные удачные исходы, как и приведенные в литературе данные о большей продолжительности жизни у беременных с хроническим лейкозом по сравнению со страдающими острым системным заболеванием крови, мало утешительны, тем более что беременность и роды могут вызвать обострение хронического лейкоза, что мы наблюдали у одной беременной.

У беременной И., 29 лет, болезнь крови выявлена в 1957 г. По истечении 2 лет произведен аборт по медицинским показаниям, в 1960 г. наступила вторая беременность, оставленная в связи с относительно спокойным течением хронического миелолейкоза. Во второй половине беременности отмечался сильный зуд кожи, но гематологическая картина не ухудшалась. В родильном доме № 23, куда она принята была 26/IX 1960 г., ее беспокоила слабость. Кожные покровы ее были бледны, питание понижено. Пальпировалась умеренно увеличенная печень и очень большая селезенка, занимавшая всю левую половину живота. Анализ крови: Нб 42 единицы, эр. 2 680 000, цветной показатель 0,8, выраженный анизоцитоз и пойкилоцитоз, л. 180 000, м. 16%, ю. 10%, эритронобластов 2%. Огромная селезенка могла осложнить течение родов. Возможно механическое сдавление ее, а также разрыв в момент наивысшего напряжения в периоде изгнания. Роды проведены консервативно, так как предполагаемый вес плода был небольшой, что исключало сдавление селезенки. Родился недоношенный плод весом 2300 г с нормальным составом крови. Ранний послеродовой период осложнился гипотоническим кровотечением (550 мл) и гематомой в области промежности. Нарастание анемии с падением гемоглобина до 22 единиц побудило к повторным капельным переливаниям крови. Кроме того, был назначен витамин К по 2 таблетки 2 раза в день, внутривенно вводили 40% раствор глюкозы — 40 мл с 10 мл 10% раствора хлористого кальция. На 8-й день родильницу перевели для лечения в специальное гематологическое отделение больницы, где у нее выявлена тяжелая форма лейкоза. Больная вскоре умерла. Ребенок весом 3980 г в удовлетворительном состоянии переведен под наблюдение педиатра.

Таким образом, хронический миелолейкоз, протекавший у больной относительно спокойно после прерывания первой беременности и на протяжении второй, дал тяжелое обострение в послеродовом периоде, которое имело смертельный исход. В связи с беременностью и родами хронический лейкоз часто обостряется. На это указывают



К. П. Бутейко (1957), W. A. Slentz (1951) и др. Некоторые авторы (М. С. Шнайдер и О. В. Костенко, 1952) отмечают при этом заболевании преждевременное прерывание беременности, повышение мертворождаемости и ранней детской смертности. Больные с острым лейкозом, как указывают Г. А. Даштаянц (1956), Д. Н. Яновский (1958), G. Nargis (1955) и др., могут донашивать беременность и рожать жизнеспособных, здоровых детей, но родильницы после родов умирают.

Возникновение беременности у больных лейкозом обостряет заболевание и приводит к их гибели, поэтому сохранение беременности таким больным противопоказано. Показанием к прерыванию беременности Е. Д. Пономарева (1966) считает выраженные явления геморрагического диатеза, нарушение кровообращения и возникновение лейкоза в ранние сроки беременности. Е. Е. Reimer (1947), W. A. Slentz (1951) и H. Baujer (1962) также считают противопоказанным продолжение беременности при остром лейкозе. Если беременность свыше 12 недель, то проводят энергичное лечение и с наступлением ремиссии хронического лейкоза беременность сохраняют с обязательной длительной госпитализацией в профилированном учреждении. Е. Ask-Upmark (1961) рекомендует лечить острый лейкоз переливанием крови и стероидными препаратами, а хронический — облучением селезенки с экранированием матки. L. Horvath (1960) получил эффект, применяя милеран на 9-м месяце беременности у женщины с миелоидной лейкемией. Через 6 месяцев после родов лейкоцитоз с 62 000 (в период беременности) снизился до 9000. Е. Stodmeister и M. Veber (1944) указывают на резкое ухудшение течения острого лейкоза после прерывания беременности, особенно во второй половине ее. Это, по их мнению, объясняется тем, что устраняется положительное воздействие внутриутробного плода, который в известной степени способствует компенсации функции патологически измененных кроветворных органов матери. По данным S. Mangiameli (1961), родильница с хроническим лейкозом умерла на 4-й день после преждевременных родов на IX лунном месяце. У больных с доношенной беременностью предпочтительно выжидательное ведение родов с родоразрешением через естественные родовые пути, если нет прямых акушерских показаний к родоразрешению операцией кесарева сечения. По сообщению А. С. Шириной (1956), больная

лейкозом умерла через 10 дней после операции кесарева сечения, по данным Н. J. Meiera (1962), больная умерла после родоразрешения в 34 недели беременности. У Е. Д. Пономаревой (1966) умерло 3 больных острым лейкозом, спустя 3 месяца после родов, а четвертая родильница, у которой вскоре за рождением ребенка выявлен лейкоз, погибла от кровоизлияния в мозг. При остром лейкозе и жизнеспособном плоде у матери часто приходится оставлять беременность (И. А. Кассирский, 1962), но это обычно ухудшает прогноз.

Тактика ведения беременных с болезнью кроветворных органов состоит главным образом в соответствующем лечении, наблюдении и консервативном родоразрешении. Исключение составляют больные с тяжелой формой анемии, рецидивом тромбоцитопенической пурпуры, когда отсутствие эффекта вынуждает преждевременно прерывать беременность. При остром и хроническом лейкозе беременность противопоказана (Н. Н. Мясников, 1963). С ухудшением развития хронического лейкоза необходимо прерывать беременность (Э. М. Крастина, 1937; Г. А. Даштаянц, 1956).

## ГЛАВА V. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Среди различных болезней органов пищеварения для беременных характерно гепатопатия как особая форма позднего токсикоза. Беременных с инфекционной желтухой обычно госпитализируют в специализированный родильный дом, поэтому мы их не наблюдаем. Кроме гепатопатии, патология печени и желчных путей представлена холециститом, желчекаменной болезнью и хроническим гепатитом, а заболевания других органов — язвенной болезнью и хроническим панкреатитом. При этом особую значимость приобретает тактика ведения беременных, перенесших операцию частичной резекции желудка и двенадцатиперстной кишки ввиду недостаточной освещенности этого вопроса в литературе.

### **ГЕПАТОПАТИЯ (ПЕЧЕНОЧНАЯ ФОРМА ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА, ТОКСИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА БЕРЕМЕННЫХ)**

Под гепатопатией следует понимать особую форму позднего токсикоза беременных с преимущественным поражением печени — печеночным синдромом (Н. А. Фарбер, 1961). Ее описывают под различными наименованиями: «желтуха беременных» (W. C. W. Nixon et al., 1947), «доброкачественная желтуха беременных» (I. Caroli et al., 1953), «идиопатическая желтуха беременных» (K. Dilucek, M. Kohartek, 1965), «рецидивирующая желтуха» (P. Pergeau, R. Rouchy, 1961, и др.). Приведенные названия отражают отдельные клинические особенности и проявления гепатопатии, а именно наличие желтухи, преимущественно благоприятное течение, рецидивы этой желтухи при повторных беременностях. Правильнее пользоваться термином «гепатопатия», так как он более точно отражает происхождение указанной желтухи.

Выделение гепатопатии как одной из причин желтухи у беременной важно потому, что при тяжелом течении ее применяют особую тактику ведения беременности по сравнению с желтухой, связанной с болезнью Боткина. Прерывание беременности у больной с болезнью Боткина не устраняет источника болезни, иногда даже ухудшает ее течение, особенно в остром периоде после операции кесарева сечения (Н. Г. Груздева, 1956; Н. А. Фарбер, 1961), в то время как при гепатопатии прерывание беременности приводит к исчезновению токсикоза беременности и улучшению общего состояния больной. Провести дифференциальный диагноз между гепатопатией и болезнью Боткина не просто, поскольку оба страдания проявляются внешне сходными признаками поражения паренхимы печени. Было время, когда в этиологии желтух недооценивали роль вируса, тогда была склонность преувеличивать роль патологии беременности в возникновении желтухи. В дальнейшем, с лучшим изучением болезни Боткина, получившей большое распространение в годы второй мировой войны, появилась склонность рассматривать во многих случаях желтуху беременных как желтуху вирусного происхождения. Между тем полученные новые клинические и лабораторные наблюдения позволяют с достаточной достоверностью дифференцировать вирусное заболевание печени от ее поражения на почве позднего токсикоза.

У больной Л., 30 лет, ведущим симптомом в картине болезни был нестерпимый, не прекращающийся и ночью зуд всей кожи. В. В. Fast и Т. М. Roulston (1964) считают зуд наиболее тяжелым симптомом. Р. Peregau и R. Rouchy (1961) указывают, что интенсивный зуд часто предшествует развитию желтухи и иногда является единственным симптомом болезни.

Желтуха у нашей больной Л. была слабо выражена в виде иктеричности кожных покровов и небольшого повышения прямого билирубина крови до 1,08 мг% по ван ден Бергу. Больную с беременностью в 25—26 недель поместили в инфекционную больницу, где исключили вирусный гепатит, потому что в развитии болезни отсутствовала цикличность, печень и селезенка не были увеличены, желтуха слабо выражена, а функциональные пробы были нормальными в смысле активности ферментов альдолазы (2 единицы) и трансаминазы (аланиновой — 57 единиц, аспарагиновой — 39 единиц), сулемовой пробы (2,16). Очень упорный кожный зуд не уступал лечению хлористым кальцием, димедролом, новокаином, отмечалось повышение холестерина до 220 мг%, протромбина до 113%. Возникновение болезни во второй половине бере-

менности говорило о печеночной форме токсикоза (гепатопатия). В родильном доме № 15, куда беременную перевели 10/VII 1959 г., мучительный зуд не прекращался, сон под действием наркотиков продолжался не более часа в сутки и это очень ослабляло больную. К тому же функциональные пробы были патологическими: реакция на желчные пигменты оказалась резко положительной, количество уробилина в моче возросло, прямой билирубин крови составлял по ван ден Бергу 1,4—1,3 мг%. Все вместе взятое побудило по прошествии 2 недель поставить вопрос о преждевременном прерывании беременности при сроке 32 недели путем кесарева сечения под местной анестезией. Извлекли плод весом 2650 г. Уже в первую ночь родильница с перерывами, но спала. На 3-й день зуд прекратился, в моче исчезли желчные пигменты и уробилин. На 16-й день билирубин крови стал нормальным. Выписана родильница с ребенком на 22-й день в удовлетворительном состоянии. Наблюдение в течение 4 лет осложнений со стороны печени не выявило. Ребенок развивался хорошо.

В. В. Fast и Т. М. Roulston (1964) обращают внимание, что очень тяжелый зуд может возбудить вопрос о досрочном родоразрешении при беременности в 36 недель путем возбуждения родовой деятельности. У нашей больной Л. появились признаки расстройства функции печени, что в известной мере препятствовало применению гормонов, необходимых для создания фона при возбуждении родовой деятельности. К тому же у первородящей старше 30 лет могла развиться слабость родовых сил, затягивающих роды, что было бы весьма неблагоприятно для плода. Приведенные соображения обусловили выбор кесарева сечения для досрочного родоразрешения больной.

Иначе протекала гепатопатия у больной М., 27 лет. Легкая желтуха у нее сопровождалась упорным, но небольшим зудом кожи и гипотонией. В инфекционной клинике, куда ее поместили с желтухой и предполагаемым сроком беременности в 29—30 недель, отмечалась иктеричность кожных покровов без увеличения печени и селезенки, незначительный рост прямого билирубина крови (1,29 мг%), отсутствовала повышенная активность ферментов, сулемовая проба была нормальной, но холестерин повышен до 260 мг%. В моче обнаружены желчные пигменты и уробилин. Лечение диетой, димедролом, хлористым кальцием внутрь, супрастином внутримышечно и витаминами группы В улучшило состояние больной и заметно уменьшило у нее зуд кожи. Через 5 дней после выписки из стационара 12/II 1962 г. помещена в родильный дом № 23 уже с выраженной желтушностью кожных покровов, сильным зудом и высоким прямым билирубином крови. Установленная диета типа стола № 5, постельный режим, ежедневные внутривенные вливания 40% глюкозы по 50 мл, инъекции инсулина по 8 единиц за 5 минут до внутривенного вливания глюкозы, печеночные препараты, викасол, димедрол, аскорбиновая кислота не оказали терапевтического эффекта. Зуд кожи заметно усиливался,

нарушая сон, прямой билирубин крови составлял 6 мг% по ван ден Бергу, реакция на желчные пигменты стала резко положительной. Продолжение беременности в этих условиях грозило развитием опасной недостаточности функции печени и поражением центральной нервной системы. Все это привело к необходимости прерывания беременности за 2 недели до родов операцией кесарева сечения под местной новокаиновой анестезией. На 2-й день зуд заметно уменьшился, а на 3-й исчез. Желтушность постепенно уменьшилась и на 15-й день прошла. Желчные пигменты в моче не определялись уже на 13-й день после операции. Уробилин к этому времени уменьшился до обычных незначительных количеств. Прямой билирубин крови ко дню выписки снизился до 1,5 мг%, а спустя неделю находили нормальное количество непрямого билирубина. Срок беременности в 30 недель оказался ошибочным: плод по извлечению оказался доношенным с весом 2950 г. Выписана родильница на 16-й день с ребенком в удовлетворительном состоянии. Дальнейшее наблюдение не позволило отметить каких-либо изменений со стороны печени.

У третьей больной Н., 26 лет, гепатопатия появилась на 5-м месяце беременности (в инфекционной больнице болезнь Боткина отклонили). В родильном доме № 23 появилась необходимость провести возбуждение родовой деятельности при беременности в 39 недель из-за увеличения желтухи (прямой билирубин крови повысился в 5 раз). Эффекта от лечения не было. Спустя 11 часов 20 минут произошли самопроизвольные роды. На 2-й день уменьшился зуд и выявилась незначительная желтушность кожных покровов, а на 7-й день резко снизился прямой билирубин крови.

Как видим, при гепатопатии не только зуд кожи становится нестерпимым, но может нарастать желтуха со значительным повышением уровня прямого билирубина крови. Поэтому интенсивность желтухи сама по себе не определяет диагноза, нельзя отвергнуть гепатопатию, только потому что желтуха резко выражена, или склониться к этому диагнозу лишь из-за слабой степени ее. По-видимому, для установления гепатопатии важнее, чем степень желтухи, время ее возникновения. По мнению Н. А. Фарбера (1961), она особенно часто возникает в последнюю треть беременности. Существенно отсутствие при гепатопатии заметного изменения размеров печени, увеличения селезенки, температура, как правило, бывает нормальной, а при исследовании показателей функционального состояния печени выявляется обычная активность ферментов, нормальная сулемовая и тимоловая пробы, повышение холестерина и протромбина. Характерным для гепатопатии следует признать быстрое и прогрессивное улучшение состояния больной после родоразрешения. Это подчеркивают С. Belvederi, А. Finotti (1962) и многие другие и является од-

ним из клинических критериев для подтверждения диагноза гепатопатии. Нужно подчеркнуть, что не всегда гепатопатия протекает тяжело.

Так, у беременной А., 24 лет, у которой зуд кожи возник за 5 дней до поступления в родильный дом № 23 (8/V 1960 г.), была легкая желтушность кожных покровов и умеренное повышение прямого билирубина крови. В последующие 5 дней в родильном доме состояние ее не ухудшалось, зуд перед родами уменьшился. Роды осложнились преждевременным отхождением вод и через 16 часов 35 минут окончились самопроизвольно рождением доношенного плода весом 3300 г. Родильница выписана домой без желтухи с ребенком.

В своей сводной работе В. Г. Бутомо и В. А. Повжитков (1962), указывают, что токсическая желтуха беременных (гепатопатия) обычно протекает легко с небольшой желтушностью, незначительным увеличением печени, легким повышением билирубина, изредка с кожным зудом при хорошем общем состоянии женщины. Лишь у некоторых больных отмечались схваткообразные тупые боли в правом подреберье. В практике такие простые формы, по-видимому, реже распознаются. Этим, в частности, можно объяснить более редкое поступление подобных больных в родильный дом.

Гепатопатия наряду с легким течением может принимать и тяжелое с глубоким нарушением функции печени в виде подострой дистрофии ее, как мы наблюдали в одном случае.

Беременная С., 26 лет, поступила 8/XII 1964 г. в родильный дом № 23 с начавшимися схватками. Еще при беременности в 16 недель у нее периодически отмечался непродолжительный кожный зуд, но к врачам по этому поводу не обращалась. За 3 недели до родов ухудшилось самочувствие, часто беспокоили рвота и изжога. Незадолго до поступления в родильный дом резко усилился кожный зуд и появилась желтушность кожных покровов. По истечении 4 часов 45 минут родовых схваток появились потуги. Сердцебиение плода стало глухим и замедлилось до 80 ударов в минуту. По поводу асфиксии плода были наложены акушерские щипцы. Извлекли доношенный плод весом 3400 г без дыхания и сердцебиения. У родильницы, несмотря на принятые меры, периодически возобновлялось гипотоническое кровотечение. Кровопотеря в 300 мл привела к тяжелой острой сосудистой недостаточности: пульс и артериальное давление, достигавшее до этого момента 130/80 мм рт. ст., перестали определяться. Тоны сердца стали глухими, в третьем межреберье слева выслушивался слабый систолический шум. Печень и селезенка не пальпировались. Анализ мочи обнаружил 0,18 % белка. Отмечалась иктеричность склер и кожных покровов, выявлялись отеки голеней и стоп. Матка была

дряблой, при массаже она плохо сокращалась. Крайняя тяжесть состояния родильницы, продолжавшееся кровотечением небольшими порциями, вынуждали по жизненным показаниям прибегнуть к внутриаартериальному переливанию крови, несмотря на очень высокое содержание в крови больной прямого билирубина (12 мг%) и наличия у нее нефропатии. Одновременно принимали меры для окончательной остановки кровотечения путем введения в полость матки кровоостанавливающей губки, прижатия аорты по Бирюкову, а в последующем тугой тампонады матки и влагаллица, применения инъекции через брюшную стенку непосредственно в мышцу матки 0,5 мл окситоцина. Это привело к положительному результату, пульс стал восстанавливаться, артериальное давление увеличилось до 70/40 мм рт. ст. Внутриаартериально перелито 1000 мл крови, 50 мл сухой плазмы, 1000 мл 5% раствора глюкозы, а внутривенно капельно 2500 мл 5% раствора глюкозы. Кроме того, каждые 4 часа производили инъекцию кордиамина. На второй день отмечена резкая желтушность кожных покровов и склер, изо рта улавливался печеночный запах. Размеры печени перкуторно определялись небольшими, пальпировать ее край не удавалось. Однако в последующие 3 дня в 2 раза уменьшилось содержание прямого билирубина крови. Родильница стала заметно активнее: исчезли сонливость и адинамия, а также изжога, уменьшился печеночный запах изо рта, отчетливо увеличилась левая доля печени. Отмеченное быстрое и резкое уменьшение желтухи, улучшение состояния больной наряду с длительным преджелтушным периодом у нее, бурным нарастанием желтухи перед родами, низкой активностью ферментов альдолазы, трансамилазы позволили отклонить по консультации с инфекционистом острую форму болезни Боткина. Возникшая нефропатия при уже имевшемся поражении печени в форме гепатопатии свидетельствовала об ухудшении течения позднего токсикоза беременности, что подтверждалось нарастанием расстройства функции печени с резким нарастанием билирубина в родах (до 12 мг%). Предпринятое по витальным показаниям массивное переливание крови ухудшило течение имевшего место почечно-печеночного синдрома с развитием подострой дистрофии печени и снижением азотовыделительной функции почек, сказавшимся увеличением на 3-й день остаточного азота крови до 90 мг%. Указанная гемотрансфузия привела также к небольшому гемолизу. Это наряду с общей кровопотерей в 1500 мл вызвало анемию с гемоглобином 47 единиц (потом 34 единицы) и 2 400 000 эритроцитов, ясно выраженным анизотозом и пойкилоцитозом. Содержание общего белка крови уменьшилось до 4,68 мг%.

Лечение заключалось в диете (стол № 5а) с добавлением творога и фруктов, инъекциях стрептомицина с пенициллином, внутривенном введении в первые дни 40% раствора глюкозы по 60 мл, а в дальнейшем плазмы по 150 мл через день, а также инъекций камполона по 3 мл 2 раза в день, приеме преднизолона (в первый день 60 мг, на 2-й и 3-й день по 50 мг, на 4-й день 30 мг, а потом каждые 2 дня дозу уменьшали на 5 мг), инъекциях через день витамина В<sub>12</sub> по 200 мкг и витамина В<sub>1</sub> по 50 мг. Е. Syndinos (1963) рекомендует возможно раннее лечение гепатопатии гормонами надпочечника. Отмечая хороший результат от кортикотерапии,



R. Cattan и A. Cattan (1959) подчеркивают необходимость осторожного применения этих препаратов (малыми дозами и непродолжительными курсами).

Состояние нашей больной от предпринятого лечения заметно улучшилось: к 22-му дню купировались признаки почечной патологии и значительно уменьшились явления печеночной недостаточности (исчезли желчные пигменты в моче, реакция на которые была резко положительной, резко снизился билирубин крови, увеличались размеры печени). На 32-й день больная выписана в удовлетворительном состоянии по ликвидации всех явлений печеночной недостаточности. Прямой билирубин крови составил 1,5 мг%, имела место умеренная гипохромная анемия.

Итак, поздний токсикоз беременности вначале протекал с преимущественным поражением печени (гепатопатией), а перед родами принял форму почечно-печеночного синдрома. Это одновременное поражение почки и печени ухудшило течение токсикоза с развитием резкой желтухи.

Таким образом, гепатопатия принимает различное (от легкого до тяжелого) течения у беременной. Ее проявления могут быть весьма разнообразными и сочетаться с одновременным выраженным поражением почки (нефропатией) в виде гепато-ренального синдрома. Отсюда вытекает необходимость проведения дифференциального диагноза, применения комплексного лечения, а в случае ухудшения состояния — досрочного родоразрешения. В связи с этим необходимо ведение беременных акушером совместно с терапевтом. Тактика ведения беременных вырисовывается следующим образом.

1. Беременная с желтухой, если последняя не является механической или гемолитической, подлежит обследованию в инфекционном отделении или консультации с инфекционистом. По исключении подобным образом болезни Боткина беременная с гепатопатией может быть помещена в родильный дом.

2. В случае легкой гепатопатии беременную можно выписать под наблюдение терапевта женской консультации после исчезновения зуда кожи, нормализации билирубина крови и уробилина мочи, при условии отсутствия желчных пигментов, если роды ожидаются не ранее чем через 2 недели.

3. Резкое нарастание явлений гепатопатии и отсутствие эффекта от лечения тяжелой формы ее в течение не более 7—10 дней служат показанием к прерыванию беременности.

4. Больной нефропатией с выраженным печеночным синдромом назначают сочетанное лечение поражения печени и почек. Наступивший от этого эффект позволяет сохранить беременность. Из родильного дома беременную можно выписать только после стойкой ликвидации болезни, если до родов осталось не менее 2 недель. При нарастании явлений почечно-печеночного синдрома, несмотря на использование всех имеющихся лечебных средств на протяжении не более 2 недель, следует прервать беременность во избежание осложнений, которые в условиях одновременного поражения печени и почек могут протекать тяжелее.

5. При тяжелой форме нефропатии необходимо проводить доступное в условиях родильного дома обследование функции печени: определение протромбина и билирубина, исследование мочи на желчные пигменты и уробилин с целью выявления первых признаков поражения печени. Это позволит своевременно начать лечение и тем самым предупредить опасное развитие болезни.

### **ХОЛЕЦИСТИТ** **(cholecystitis)**

Спокойное течение воспаления желчного пузыря, как правило, не оказывает вредного воздействия на мать и ребенка: из 5 находившихся под нашим наблюдением больных холециститом 4 доносили беременность и только у одной по совокупности различных показаний были вызваны преждевременные роды. Трое из них выписаны с детьми, а у 2 плод погиб из-за возникших акушерских осложнений в родах. Все же беременность создает условия для застоя желчи вследствие смещения желчного пузыря и перегиба протока из-за повышения внутрибрюшного давления, а также ограничения движения диафрагмы и печени. Эти моменты способствуют развитию инфекции, возникновению или обострению холецистита (из 5 наших больных у одной возник холецистит впервые во время беременности, а у остальных наблюдалось обострение хронического холецистита).

С неосложненным течением острого холецистита удастся справиться с неплохим исходом для матери, как это было у больной С., 30 лет.

Заболевание у нее началось в 35 недель беременности. Внезапно появилась острая боль в животе, преимущественно в правом

316 мг% желтуха  
в н 170 мг%

подреберье и повысилась температура до 37,7°. Объективно определена болезненность в области желчного пузыря, которая усиливалась при поколачивании. Тахикардия достигла 120—130 ударов в минуту. Признаки раздражения брюшины отсутствовали. В крови было 9500 лейкоцитов, РОЭ 56 мм в час, билирубин и сахар крови сохранились в норме, холестерин повысился до 316 мг% (в норме 170 мг%). Лечение состояло в назначении диеты (стол № 5), антибиотиков, приеме 33% раствора сернокислого магния по 1 столовой ложке по утрам натощак, холэнзима по 0,5 г 3 раза в день, внутривенном введении витамина В<sub>1</sub> с 40% раствором глюкозы. Температура стала нормальной лишь на 9-й день, РОЭ снизилась до 20 мм в час. По прошествии 4 дней нормальной температуры, отсутствия болей в правом подреберье роженицу 22/VIII 1962 г. перевели в родильный дом № 23. Роды осложнились лобным предлежанием, побудившим спустя 5 часов 50 минут произвести поворот плода на ножку. Извлечен недоношенный плод без признаков жизни. Послеродовой период протекал у роженицы с нормальной температурой, удовлетворительными анализами крови и мочи, а боли в правом подреберье не возобновлялись

Наступившее у одной больной быстрое и стойкое стихание острого холецистита позволило вести роды выжидательно. Лишь акушерское осложнение — лобное вставление — заставило пойти на опасную для плода операцию поворота на ножку.

Ведение беременности при хроническом холецистите зависит от многих обстоятельств.

Так, у беременной П., 24 лет, хронический холецистит обнаружен в 1952 г. В последующие 5 лет наблюдалась ремиссия болезни. С 22 недель настоящей беременности холецистит обострялся неоднократно, но легко поддавался лечению. В родильный дом № 23 беременная принята 11/III 1960 г. с тупыми болями в правом подреберье. Печень у нее пальпировалась у реберной дуги, в области желчного пузыря определялась болезненность, усиливающаяся при постукивании по последним ребрам. Температура не повышалась, билирубин ~~крови был~~ в норме. Лечение диетой (стол № 5), пенициллином, инъекциями атропина по 0,5 мл 0,1% раствора 2 раза в день, приемом внутрь папаверина и зуфиллина дало улучшение к 4-му дню, а к 16-му дню явления обострения полностью стихли. Так как предшествующие ремиссии были непродолжительными, решили воспользоваться периодом улучшения и вызвать преждевременные роды при беременности в 38—39 недель. Это было необходимо еще и потому, что у беременной оказался общеравномерно-суженный таз (II степень сужения). Через 11 часов 40 минут после начала возбуждения родовой деятельности роженица разрешилась плодом весом 2500 г. Послеродовой период протекал правильно, обострения холецистита не было.

Таким образом, частые обострения хронического холецистита у больной при большом сроке беременности легко уступали лечению и протекали без осложнений. Это позво-

Болезнь при наступлении родов

лило почти доносить беременность и провести роды консервативно. Если хронический холецистит осложнен гепатитом, то тактика во многом будет зависеть от состояния функции печени.

У беременной Б., 22 лет, страдавшей хроническим холециститом, осложненным гепатитом, боли в правом подреберье возобновились на протяжении беременности несколько раз, но быстро уступали амбулаторному лечению. В родильный дом № 15 она поступила с родовыми схватками 4/IV 1962 г. Спустя 7 часов 10 минут разрешилась доношенным плодом весом 3000 г. На 4-й день после родов температура стала субфебрильной, появилась легкая желтуха, печень увеличилась и выступала из-под реберной дуги на 1,5 см, область желчного пузыря пальпаторно была болезненна. Прямой билирубин крови повысился до 2,9 мг% по ван ден Бергу, в моче оказались желчные пигменты. Причиной желтухи, протекавшей с субфебрильной температурой, могла быть болезнь Боткина. Ее отвергли по консультации с инфекционистом. Основанием к этому послужило то, что легкая желтуха наступила у родильницы вслед за приступом болей в правом подреберье. В дальнейшем «просветлела» моча, селезенка не пальпировалась. Кроме того, отсутствовали продромальные признаки болезни, а клиническое течение ее отвечало обострению хронического холецистита, осложненного гепатитом. По ликвидации явлений этого обострения на 11-й день родильницу выписали домой с ребенком.

Итак, легкое течение болезни, рецидивы которой быстро уступали лечению, не препятствовало доношиванию беременности, тем более что не наступало нарушений функции печени.

Основные моменты тактики ведения беременности и родов при холецистите представляются в следующем виде.

1. Острый холецистит со спокойным течением, легко поддающийся лечению, не мешает сохранить беременность. Однако подобные больные подлежат обязательной госпитализации. По ликвидации признаков острого воспаления беременную выписывают из родильного дома под наблюдение терапевта женской консультации после установления нормальной температуры, если до родов остается не менее 14 дней. При обострении холецистита (высокая температура, выраженные боли в правом подреберье, резкая болезненность в области желчного пузыря) беременную необходимо срочно консультировать с хирургом.

2. Легкое течение хронического холецистита и в случае коротких обострений его, уступающих лечению, или наличия нерезкого выраженного сопутствующего гепатита с хорошо сохранившимися функциями печени не служит безусловным показанием к прерыванию беременности

в ранних сроках, если женщина желает сохранить ее. Такие больные подлежат диспансерному наблюдению терапевта консультации после предварительного обследования в родильном доме. Обострение холецистита является основанием для помещения беременной в родильный дом.

Необходимость прерывания беременности при сроке выше 12—13 недель при хроническом холецистите может возникнуть в исключительных обстоятельствах резкого и очень упорного обострения болезни, особенно если ему сопутствует поражение печени с высоким прямым билирубином крови, желчными пигментами и повышенным количеством уробилина в моче, увеличенным протромбиновым индексом.

3. План ведения родов с приступом холецистита у роженицы.

Первый период родов рекомендуется вести выжидательно с применением антибиотиков: стрептомицина, эритромицина. При выраженной печеночной колике применяют атропин и промедол. Внутривенно вливают не менее 40 мл 40% раствора глюкозы, делают инъекции антиамина или камполона, ингаляцию кислорода производят при сопутствующем гепатите.

Ведение второго периода родов предоставляется на усмотрение акушера: а) если к моменту полного раскрытия шейки матки температура стала нормальной, печеночной колики не наблюдается, живот в области правого подреберья вне схватки стал мягким и малочувствительным, а состояние роженицы удовлетворительное, роды можно провести выжидательно; б) если печеночная колика в первом периоде родов была частой и не проходила после предпринятого лечения, а во втором периоде остались ноющие боли в правом подреберье, болезненность в области желчного пузыря, то потуги выключают наложением полостных акушерских щипцов под местной (пудендальной) анестезией или уменьшают продолжительность второго периода применением операции вакуум-экстракции плода.

## **ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ** **[cholelithiasis]**

Беременность может послужить поводом для возникновения или обострения желчнокаменной болезни, так как при ней создаются условия застоя желчи (см. стр. 198).

Этот застой, с одной стороны, способствует повышению в желчи содержания холестерина и тем вызывает его выпадение из раствора в виде кристаллических конгломератов, с другой — благоприятствует развитию инфекции. Кроме того, имеются указания, что камнеобразованию способствует временная гиперхолестеринемия у беременных. Косвенным подтверждением тому, что беременность способствует образованию камней, служат данные, полученные I. P. Greenhill (1955), выявившим, что 90% женщин, оперированных по поводу желчнокаменной болезни, в прошлом имели роды

У больных желчнокаменной болезнью беременность и роды могут иметь хороший исход.

У больной К., 42 лет, желчнокаменная болезнь возникла в 1937 г. за 11 лет до первой беременности и проявлялась частыми приступами печеночной колики. С наступившей первой беременностью в 1946 г. эти приступы стали реже и менее интенсивными, что позволило сохранить беременность и провести роды выжидательно. Родился доношенный ребенок весом 2500 г, а спустя 4 месяца по выписке родильницы снова участились приступы печеночной колики, желчный пузырь резко увеличился и был удален в 1947 г. В нем оказалось много камней различной величины. На протяжении 2 лет после операции болезнь не обострялась, а затем приступы почечной колики возобновились. В 1959 г. больная 1½ месяца находилась в больнице, где был установлен диагноз желчнокаменной болезни. После выписки из стационара в течение 2 месяцев она продолжала амбулаторное лечение. Частые обострения болезни заставили за 4 года произвести 5 аборт по медицинским показаниям. При седьмой беременности наступила ремиссия болезни (был лишь один приступ колики в сентябре 1962 г.). Во время пребывания беременной в родильном доме № 23 с 27/XII 1962 г. печеночная колика не возобновлялась, печень не увеличивалась, непрямой билирубин крови составлял 0,5 мг%, температура тела не повышалась, желчные пигменты в моче отсутствовали, реакция на уробилин была слабо положительной, а потом положительной, а после родов стала отрицательной. У больной имеется ожирение II степени (вес 82 кг, рост 156 см), обнаружен реусконфликт с нарастающим титром неполных антител от 1:2 к 1:4. Сенсибилизирующее действие оказало переливание крови без учета реуспринадлежности больной во время холецистэктомии. Чтобы предотвратить тяжелое развитие гемолитической болезни у плода, возможность которой можно было заподозрить по нарастанию титра антител, приступили к возбуждению родовой деятельности по методу Бараца на 9-й день пребывания беременной в родильном доме, воспользовавшись стойкой ремиссией желчнокаменной болезни. Роды произошли самопроизвольно. Родился доношенный ребенок весом 3100 г без явлений асфиксии. У него оказалась гемолитическая болезнь, в связи с чем ему было произведено обменное (заменное) переливание крови: введено 300 мл реусотрицательной

крови, выведено 250 мл крови. Возникшая желтуха II степени исчезла к 13-му дню. Послеродовой период у родильницы протекал правильно. Выписали ее на 16-й день в удовлетворительном состоянии.

Итак, когда с началом первой беременности у больной улучшилось состояние вследствие урежения приступов печеночной колики, ей разрешили доносить беременность и роды провели выжидательно. Возобновившиеся и участвовавшие приступы спустя 2 года после холецистэктомии были показанием к прерыванию 5 беременностей. Только затихание болезни позволило ей доносить последнюю беременность. Возбуждение родовой деятельности было предпринято исключительно в интересах плода. Нужно отметить, что первая беременность вызвала резкое ухудшение течения желчнокаменной болезни. Оперативное лечение применено через 4 месяца после родов. Учитывая возможность рецидива желчнокаменной болезни, характер которого во многом зависит от состояния болезненного процесса к моменту беременности и предшествующего лечения, основные моменты тактики ведения подобных больных можно изложить в следующем виде.

1. Больным с доброкачественно текущей желчнокаменной болезнью без частых приступов печеночной колики, сопутствующего калькулезного холецистита и других осложнений, со стойкой ремиссией болезни на протяжении беременности или с небольшим обострением, легко купируемым лечением, возможно сохранить беременность, а роды вести выжидательно. Эти больные по обследованию в стационаре диспансеризуются терапевтом женской консультации с периодичностью наблюдения один раз в месяц. В случае рецидива болезни беременная тут же госпитализируется в больницу, если нет показаний к помещению ее в родильный дом (угрожающее преждевременное прерывание беременности, предстоящие роды и т. д.).

2. При частых, тяжело текущих обострениях желчнокаменной болезни, не поддающихся длительному стационарному лечению, возникает необходимость в прерывании беременности, даже если она превышает 12 недель.

3. При закупорке камнем общего желчного протока и возникшей вследствие этого обтурационной желтухе следует прервать беременность, если в течение 2—3 недель не наступает эффекта от консервативного лечения (Д. Ф. Чеботарев, 1960). В случае появления водянки

желчного пузыря вследствие закупорки камнем его шейки тактику выбирают по консультации с хирургом. С. М. Беккер (1964) указывает на возможность при необходимости производства операции удаления желчного пузыря во время беременности с сохранением последней.

4. Если обострение желчнокаменной болезни или развившиеся осложнения проходят, то беременную выписывают из родильного дома не ранее чем через 2 недели после наступившего улучшения, когда до родов остается свыше 3 недель. После выписки необходимо наблюдение терапевта женской консультации.

### **ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ** **(hepatitis chronica)**

Хронический гепатит нередко бывает вторичным заболеванием, поэтому при определении тактики ведения беременности необходимо учитывать характер и течение основной болезни, вызвавшей хронический гепатит. Вместе с тем существенно, имеются ли обратимые дистрофические изменения в печени или уже развился ее цирроз. У больной, у которой к моменту возникновения беременности завершилось основное заболевание, обусловившее хронический гепатит, последний может протекать без частых обострений и нарушения функций печени.

У первородящей Б., 41 года, у которой 4 предшествующие беременности закончились в различные сроки самопроизвольным выкидышем, причиной хронического гепатита была малярия. Гепатит клинически выражался умеренным увеличением печени, выступавшей на 1,5 см из-под реберной дуги, мягкой, но чувствительной при пальпации. Билирубин крови и протромбиновый индекс оказались в норме, уробилин и желчные пигменты в моче отсутствовали. Осложнения во время беременности 4 раза вынуждали госпитализировать больную в стационар. Обострения хронического гепатита в это время не было, что позволило выбрать тактику консервативного ведения родов с одновременным лечением выявленной нефропатии. Роды были осложнены преждевременным отхождением вод и начавшейся асфиксией плода. Ввиду отсутствия условий для применения акушерских щипцов сначала с помощью вакуум-экстрактора низвели головку плода в широкую часть полости таза, а затем извлекли плод с помощью акушерских щипцов, но в белой асфиксии, вывести из которой его не удалось. Послеродовой период у родильницы протекал правильно.

Таким образом, благоприятное течение хронического гепатита не помешало больной доносить беременность, а родам — произойти через естественные родовые пути.



Однако беременность и с подобно текущим гепатитом может быть оставлена только после тщательного обследования больной в стационаре с последующим диспансерным наблюдением ее терапевтом женской консультации.

С обострением хронического гепатита беременную обязательно помещают в родильный дом, где после обследования проводят лечение, намечают план ведения беременности и родов.

Необходимость щадящей тактики ведения больных хроническим гепатитом подтверждается течением болезни у беременной Б., 28 лет.

Хроническое поражение печени у нее сочеталось с холангитом. Приступообразные боли в правом подреберье появились в 1957 г. и были связаны с приемом жирной пищи. Длительное обострение болезни в дальнейшем отмечалось почти ежегодно. Боли купировались приемом спазмолитических средств, а иногда наркотиков. В 1964 г. с 3/VIII по 3/X находилась в терапевтической клинике, где диагностированы хронический гепатит и холангит. Кроме того, выявлен субкомпенсированный хронический тонзиллит с тонзиллокардиальным синдромом. В клинике у больной долго держалась субфебрильная температура, печень выступала на 8 см из-под реберной дуги и была болезненна при пальпации. В дуоденальном содержании (после зондирования) найдены имbibированные лейкоциты в порциях В (10—16 в поле зрения) и С (1—7 в поле зрения). Во всех порциях имелись кристаллы холестерина. Больная приняла 7 200 000 ЕД тетрациклина, что вызвало осложнение кандидамикозом, успешно леченным нистатином и десенсибилизирующими средствами. В первый месяц пребывания в клинике течение хронического гепатита и холангита не улучшилось, временами повышалась температура и продолжались боли в правом подреберье. Только в конце лечения наступила ремиссия болезни.

В развитии настоящей беременности первая ее половина протекала без особенностей, а 21/X 1966 г. больная доставлена в клинику с резкими приступообразными болями в правом подреберье, иррадирующими под правую лопатку, тошнотой, кожным зудом. Край печени пальпировался на 3 см ниже реберной дуги и был резко болезнен. Над верхушкой сердца прослушивался систолический шум, пульс ритмичный, учащенный, до 120 ударов в минуту, артериальное давление 100/60 мм рт. ст. Билирубина в крови 0,74 мг%, холестерина 270 мг%; тимоловая проба 1,2 единицы, йодная — 2 единицы, фибриногена 567 мг, диастазы в крови 2,15 мг. Клинический анализ крови показал незначительную анемию (Hb 56 единиц), в моче патологии не обнаружено. При рентгеноскопии — размеры сердца сохранены, легочные поля и корни без изменений. Данные электрокардиограммы указывали на левограмму. На фонокардиограмме регистрировался систолический шум во втором межреберье с обеих сторон и в точке Боткина. От внутривенной холицистографии отказались из-за непереносимости йода, входящего в состав контрастного вещества (билитраста). Ле-

чение: диета (стол № 5), аллохол по 2 таблетки 3 раза в день, антианемин, рутин, аскорбиновая кислота, инъекции витаминов В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub>. Боли в правом подреберье уменьшились, улучшились аппетит и сон. Содержание гемоглобина в крови несколько увеличилось, билирубина снизилось до 0,4 мг%.

В родильный дом № 23 больная поступила 10/II 1967 г. с доношенной беременностью и слабыми родовыми схватками. У нее отмечалось пониженное питание (вес 57 кг при росте 153 см) и субиктеричность склер. В третьем межреберье слева выслушивался систолический шум, акцента тонов не определялось. Пульс был ритмичным, удовлетворительного наполнения, до 108 ударов в минуту. Печень и селезенка не пальпировались, артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Выявилась умеренная анемия (Hb 60 единицы). В моче 0,06% белка, 4—6 лейкоцитов, неизмененные единичные эритроциты в поле зрения. Билирубин крови не прямой — 0,75 мг%, остаточный азот — 33 мг%. Отсутствие болей в правом подреберье и нормальная температура позволили вести роды выжидательно с применением диеты (стол № 7), внутривенного вливания 40 мл 40% глюкозы, инъекции 3 мл антианемина, дважды кордиамина, вдыхания кислорода. Спусти 10 часов 10 минут самопроизвольно родила доношенный плод весом 3400 г. Ребенок закричал сразу громко. Роды осложнились ранним отхождением околоплодных вод и разрывом промежности II степени, поэтому были назначены инъекции мономицина по 750 000 ЕД, а затем олеандомицина по 1 000 000 ЕД в день. На 3-й день у родильницы повысилась температура в связи с нагрубанием молочных желез. Одновременно увеличилась печень, край ее болезнен, на 2 см ниже реберной дуги. Вторичное повышение температуры было обусловлено развившимся эндометритом. Со снижением температуры до субфебрильной (имевшей место у больной и до беременности) печень уменьшилась, край ее стал безболезненным. Содержание билирубина в крови снизилось до 0,4 мг%. Родильница и ребенок выписаны в удовлетворительном состоянии на 27-й день.

Итак, беременность вызывала у больной Б. обострение хронического гепатита и холангита. Наступившая после лечения длительная клиническая ремиссия болезни позволила больной доносить беременность и иметь самопроизвольно роды. Заблаговременное назначение родильнице антибиотиков сравнительно быстро купировало обострение болезни, несмотря на осложнение послеродового периода эндометритом. Однако и в дальнейшем больная нуждается в длительном диспансерном наблюдении.

Подобным больным следует настойчиво рекомендовать не допускать повторной беременности. В случае необходимости прерывания беременности аборт можно произвести только при стойкой ремиссии заболевания, после подготовительного лечения внутривенными вливаниями 40% глюкозы, инъекциями печеночных препаратов и антибиотиками в течение не менее 10 дней.

С. М. Беккер (1964) согласен с тем, что для сохранения жизни матери нужно прервать беременность при наличии хронического цирроза печени независимо от его клинической формы.

### **ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ЯЗВЫ В ЖЕЛУДКЕ И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКЕ (ulcus ventriculi et duodeni)**

Течение язвенной болезни у беременных преимущественно благоприятное. В этот период характерно затихание активного язвенного процесса (Е. М. Тареев, 1951). Подобную ремиссию язвенной болезни М. А. Виноградова (1962) наблюдала у 78% больных, собрав анамнез у 67 беременных (диеты они не соблюдали). После родов это затихание продолжалось от 6 месяцев до 8 лет.

Из 9 находившихся под нашим наблюдением беременных язвенная болезнь желудка была у одной, а язва двенадцатиперстной кишки — у 8 больных. Обострение болезни отмечено у 2 больных. Доносили беременность до срока 7 больных. Роды у 8 женщин закончились самопроизвольно и только у одной потуги выключены наложением акушерских щипцов. Послеродовой период протекал у всех нормально. Все матери выписаны из родильного дома с детьми. Среди них был один недоношенный ребенок весом 1700 г, который переведен в специальное учреждение для недоношенных детей. Вес доношенных детей составлял от 2900 до 3700 г. У 6 из 9 больных к моменту последней беременности язва зарубцевалась.

Наряду с затиханием болезни иногда наблюдается и обострение ее, что М. А. Виноградовой (1962) отмечено у 8 (6,3%), а нами — у 2 больных. У наших больных обострение носило неодинаковый характер, в связи с чем тактика ведения родов была различной.

У одной из них, К., 29 лет, на протяжении 6 лет были частые рецидивы язвенной болезни, в связи с чем ее неоднократно госпитализировали. Ко времени последней, десятой, беременности и вторых родов язва не зарубцевалась, имелась грубая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. На 12-й неделе беременности отмечалось обострение болезни, по поводу которого больная находилась в больнице. Лечение состояло в приеме викалина, бромистого натрия внутрь, инъекций витамина В<sub>1</sub>, внутривенном введении 40% глюкозы. В дальнейшем наступила стойкая ремиссия. В связи с доношенной беременностью крупным плодом и отсутствием обострения болезни проведено возбуждение родовой дея-

тельности. Роды осложнены ранним отхождением вод. Родился ребенок весом 3700 г. Послеродовой период протекал правильно.

Другая больная К., 34 лет, неоднократно в течение 7 лет госпитализировалась в больницу из-за холецистита, осложненного гепатитом. Явственная болезнь желудка протекала скрыто, клинически ничем не проявлялась и была распознана незадолго до беременности, когда открылось профузное желудочное кровотечение, приведшее к выраженной анемии. Больная в течение нескольких месяцев находилась в стационаре, так как реакция на скрытую кровь в кале в течение длительного времени оставалась резко положительной. С поступлением 5/II 1956 г. в родильный дом № 23 боли и диспептические явления отсутствовали, но указанная реакция оказалась положительной и была выявлена умеренная гипохромная анемия. Обнаруженное скрытое кровотечение из язвы желудка и бывшие ранее желудочные кровотечения указывали на серьезную опасность для здоровья роженицы и исключали физическую нагрузку, которая связана с потугами. Поэтому второй период родов был выключен наложением полостных акушерских щипцов. Извлечен доношенный плод весом 3350 г в легкой асфиксии. Применено отсасывание слизи и оживление по методу Легенченко. Отмечено умеренное кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах, по поводу чего применено ручное обследование полости матки. Послеродовой период протекал гладко. Родильница с ребенком выписана на 13-й день в удовлетворительном состоянии.

Правильность избранной тактики подтверждается возможностью появления кровотечения из язвы желудка у подобных больных. Л. С. Персианинов (1960) описал одну такую больную, а Я. И. Русин (1962) — 2 больных. У Я. И. Русина одна больная преждевременно родила в день поступления и умерла на другие сутки. Вторая больная через 1 час после поступления впала в бессознательное состояние, вызванное желудочным кровотечением. Родоразрешение произведено путем кесарева сечения. Одновременно резецировали желудок по Финстереру с наложением желудочно-кишечного анастомоза. Это привело к спасению жизни больной.

Частичная резекция желудка и двенадцатиперстной кишки у больной В., 30 лет, произведена за 9 лет до беременности в связи с профузным кровотечением из язвы желудка. Кроме того, определялась язва двенадцатиперстной кишки. Осложнений после операции не было. Состояние беременной не ухудшилось за месяц пребывания ее в родильном доме № 23 (с 24/III 1962 г.). Роды произошли через 17 часов 5 минут и осложнились кровотечением (450 мл) в последовом периоде вследствие задержавшихся кусочков плацентарной ткани. Ребенок родился доношенным весом 2700 г, без асфиксии. В послеродовом периоде развились эндометрит и умеренная постгеморрагическая гипохромная анемия (Hb 50 единиц, эр. 2 600 000, цветной показатель 0,9). Родильница

выписана с ребенком на 20-й день в удовлетворительном состоянии. Наблюдение в течение 3 лет показало, что состояние ее было удовлетворительным.

У больной Б., 32 лет, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки обнаружена за 12 лет до оперативного вмешательства. Возникшая на 5-й год болезни первая беременность окончилась срочными самопроизвольными родами. Последующие 5 беременностей заканчивались искусственным абортom. За год до вторых родов произведена частичная резекция желудка и двенадцатиперстной кишки. По выписке из хирургического отделения лечащие врачи не отмечали осложнений. В родильный дом № 15 поступила 14/IX 1959 г. в удовлетворительном состоянии, без болей в подложечной области и диспепсических явлений, но с преждевременно отошедшими водами, что побудило предпринять стимуляцию родовой деятельности. Роды произошли самопроизвольно и осложнились кровотечением (400 мл) из-за частичного плотного прикрепления плаценты вследствие бывших абортов. Родился доношенный ребенок весом 3000 г, без асфиксии. Послеродовой период протекал гладко, но с гипохромной анемией (Hb 50 единиц, эр. 2 950 000, цветной показатель 0,85). Выписана на 9-й день в удовлетворительном состоянии.

D. Peck, J. Welch и R. B. Wilsol (1964), описавшие 30 больных, перенесших резекцию желудка, отмечают, что у них при беременности чаще развивалась анемия, чем у неоперированных.

Таким образом, если после операции прошел срок, достаточный для наступления полной компенсации функции частично резецированного желудка, и за этот период не выявилось никаких осложнений, то можно допустить самопроизвольные роды. Наоборот, при операции произведенной незадолго до беременности и в отсутствие ранних осложнений операции, по-видимому, требуется щадящее ведение родов с исключением потуг во избежание осложнений.

Больной И., 29 лет, в 1957 г. произведена частичная резекция желудка из-за перфорации язвы. Из хирургической клиники она была выписана с выраженной анемией (Hb 42 единицы); последующее лечение позволило повысить содержание гемоглобина до 66 единиц. Первая беременность прервана в раннем сроке, а вторую больная доносила. На протяжении последней содержание гемоглобина снижалось до 48 единиц. В родильный дом № 23 поступила 15/II 1967 г. с беременностью 39 недель, бледностью видимых слизистых и кожных покровов, пониженным питанием (вес 61 кг при росте 164 см). Определялись 42 единицы гемоглобина выраженной анизоцитоз и пойкилоцитоз. Больную лечили диетой (стол № 7), гемостимулином, антианеминном, витамином B<sub>12</sub>, фолиевой кислотой, рутином, переливанием 250 мл крови. Гемоглобин крови увеличился до 48 единиц. На 9-й день началась хорошая родовая деятельность. Спустя 7 часов при потугах в течение 15 минут родила доношенного ребенка весом 3500 г без признаков

асфиксии. Послеродовой период протекал правильно, гемоглобин крови достиг 52 единиц. Родильница и ребенок выписаны на 9-й день в удовлетворительном состоянии.

Беременность и роды у больной после частичной резекции желудка завершились благополучно вследствие того, что за 10 прошедших лет анемия поддавалась лечению, а других осложнений не было. Кровопотеря в родах физиологическая — 150 мл. Вместе с тем тактической ошибкой женской консультации была несвоевременная госпитализация больной.

Итак, хотя для язвенной болезни типично затихание активного процесса во время беременности, все же редкие случаи ее обострения и различные исходы после частичной резекции желудка и двенадцатиперстной кишки приводят к определенной тактике терапевта.

1. При язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки с зарубцевавшейся язвой или стойкой ремиссией болезни во время беременности последняя может быть сохранена. Больная находится под наблюдением терапевта женской консультации. Проводится регулярное исследование кала на скрытую кровь. С обострением болезни беременную госпитализируют в терапевтическое отделение больницы, если нет угрозы прерывания беременности и близости предстоящих родов. Из родильного дома ее выписывают не ранее, чем через неделю после наступившей клинической ремиссии с двукратно отрицательной реакцией на скрытую кровь (в кале). В сроки, близкие к родам, она остается в родильном доме до родов.

2. При частых скрытых кровотечениях из язвы или обострении язвенной болезни в виде резких болей и рвоты незадолго до родов план ведения их состоит в следующем: первый период ведут выжидательно с применением внутривенного вливания 20 мл 40% раствора глюкозы, с введением подкожно 1 мл 0,1% раствора атропина. Проводят ингаляцию увлажненного кислорода и обезболивание родовых схваток промедолом. Потуги выключают наложением полостных акушерских щипцов под пудендальной анестезией. Разрешить ходить родильнице можно только по наступлении ремиссии язвенной болезни. Выписывают ее из родильного дома не ранее чем через неделю после вставания.

3. После частичной резекции желудка и двенадцатиперстной кишки, когда в течение года не наступило ослож-

нений, беременность у таких больных можно сохранить, а роды вести выжидательно. Терапевт женской консультации проводит диспансерное наблюдение за этими беременными и вызывает их для осмотра не реже одного раза в месяц. Если прошел небольшой срок после резекции, роды у этих больных следует вести выжидательно с исключением потуг наложением акушерских щипцов под местной анестезией.

### **ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ** **(pancreatitis chronica)**

Беременные с хроническим воспалением поджелудочной железы поступают в родильный дом относительно редко. Между тем выбор тактики ведения их не всегда прост, как это нетрудно установить на примере течения хронического панкреатита у беременной.

Больная В., 30 лет, поступила 15/V 1962 г. в родильный дом № 15. Болезнь у нее началась за 7 лет до беременности и проявлялась в виде рвоты после еды. Дважды по 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> месяца находилась в клинике по поводу хронического панкреатита. Лечилась в санатории г. Эссентуки, но без заметного улучшения в состоянии. В 1958 г., т. е. спустя 3 года после начала болезни, здоровье ее заметно ухудшилось: участилась и стала более обильной рвота, беспокоили опоясывающие боли, больная потеряла в весе 8 кг. Двухмесячное пребывание в больнице, в которой подтвержден диагноз хронического панкреатита, не дало видимого улучшения, поэтому больную перевели в клинику лечебного питания, где ей одновременно со специальной диетой давали никотиновую кислоту, витамин В<sub>1</sub>, применяли 5% раствор глюкозы с 0,85% раствора хлористого натрия капельно внутривенно и в клизмах. Спустя 3 недели рвоты прекратились, а через 6 недель больную выписали с улучшением, которое сохранилось полгода, а затем состояние ее постепенно ухудшилось. В 1959 и 1960 гг. лечилась в санатории г. Трускавец. В январе 1961 г. снова помещена в клинику лечебного питания с выраженными явлениями обезвоженности, большой потерей в весе, резкой слабостью. Через месяц после лечения, состоявшего в мерах по борьбе с обезвоженностью, приеме внутрь панкреатина, соляной кислоты, димедрола, инъекциях аминазина, паранефральной блокаде, больная выписана с клинической ремиссией болезни, однако вскоре у нее появился приступ опоясывающих болей с высокой температурой, продолжавшийся 2 дня и купированный консервативной терапией. Здоровье больной заметно укрепилось после пребывания в санатории г. Эссентуки. С наступлением первой беременности в том же, 1961, году в первой ее половине болезнь не обострялась. Во второй половине беременности периодически появлялись боли в подложечной области и рвота, но беременность была сохранена.

На 7-й день поступления в родильный дом (15/V 1962 г.) с беременностью 38 недель возникли частые приступы опоясывающих болей, обильная рвота вслед за принятой пищей. Больная за 4 дня потеряла в весе 1200 г. Лечение диетой (стол № 5), постельным содержанием, приемом аминазина (0,025 г), аскорбиновой кислоты, тетрациклина (100 000 ЕД 3 раза в день), капельным вливанием под кожу 5% глюкозы с 0,85% раствором хлористого натрия (по 250 мл) за 9 дней не остановило нарастания болезни. Содержание диастазы в моче возросло с 64 до 256 единиц; сахара в крови 78 мг%. В связи с отсутствием эффекта от лечения, учитывая частые и длительные рецидивы хронического панкреатита в прошлом, было решено прервать беременность раньше срока. Однако роды начались самопроизвольно и осложнились преждевременным отхождением вод на 39-й неделе беременности. Родился живой доношенный ребенок.

Такой благоприятный исход родов можно объяснить тем, что в первой половине беременности наступила ремиссия хронического панкреатита, а обострение его во второй половине беременности легко поддавалось лечению. С ухудшением течения болезни за 2 недели до родов развилась родовая деятельность. По выходе из родильного дома родильница чувствовала себя хорошо, аппетит был нормальным. Диспенсические расстройства не возобновлялись. Содержание диастазы в моче в феврале 1963 г. было нормальным. В конце марта состояние ее ухудшилось, возобновились неприятные ощущения в подложечной области после еды, тошнота, рвота по несколько раз в неделю. После установления диеты состояние больной несколько улучшилось, хотя отмечалась потеря в весе, повторялись тянущие боли в спине и неприятные ощущения после еды. Ребенок развивался удовлетворительно.

При хроническом панкреатите средней тяжести с частыми обострениями болезни, не поддающимся терапии, рекомендуется прерывание беременности до 12 недель.

Доброкачественное течение хронического панкреатита с редкими и непродолжительными рецидивами, легко устраняемыми лечением, позволяет сохранить беременность при непременном условии стационарного обследования больной и последующего диспансерного наблюдения ее терапевтом. С первыми признаками обострения болезни беременную необходимо госпитализировать предпочтительно в терапевтическое отделение при отсутствии осложнений со стороны беременности.



## Г Л А В А VI. БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Болезни легких у беременных представлены преимущественно бронхиальной астмой. Однако для них более своеобразен и эмболический инфаркт легкого как осложнение тромбофлебита тазовых вен. При хроническом бронхите на выбор тактики существенно влияет развившаяся бронхоэктазия, присоединившийся астмоидный компонент, а у беременных, перенесших операцию пневмэктомии, — состояние оставшегося легкого.

### БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма у наших больных возникла главным образом (у 3 из 4) до беременности. Это весьма важное обстоятельство, так как длительное существование астмы иногда приводит к осложнению (эмфиземе легких, легочному сердцу). Беременность оказывает различное влияние на течение бронхиальной астмы. У отдельных больных она вызывает урежение приступов астмы (Е. И. Лихтенштейн и В. Я. Захер, 1955).

Мы это наблюдали у больной Э., 25 лет, у которой бронхиальная астма возникла за 11 лет до беременности с частыми приступами, особенно в последний год. Распространенные противоастматические препараты давали преходящий эффект. С наступлением беременности приступы почти полностью прекратились: на протяжении ее был всего один приступ, когда больная лежала 18 дней в другом родильном доме из-за угрозы выкидыша. При поступлении 20/XI 1960 г. в родильный дом № 23 отмечалось небольшое затрудненное дыхание, проходившее после ингаляции препарата *Dyspneihal*. В нижних отделах легких на фоне усиленного везикулярного дыхания выслушивались в большом количестве сухие хрипы, перкуторно определялся легочный звук. При рентгенологическом исследовании изменений в легких не выявлено. Обнаружена умеренная анемия (Hb 47 единиц, эр. 2 300 000). На второй день наступили роды. В первом периоде родов внутривенно введена 40% глюкоза, сделана инъекция кордиамина, больная дыха-

ла кислород. Отсутствие выраженного приступа астмы, удовлетворительное состояние роженицы позволили выжидательно вести роды в первом периоде. По прошествии 45 минут второго периода применена операция вакуум-экстракции, так как дыхание больной стало затрудненным. Извлечен доношенный ребенок весом 3400 г, без асфиксии. В послеродовом периоде в связи с субфебрильной температурой был назначен пенициллин. К 6-му дню дыхание перестало быть затрудненным, улучшился состав красной крови, в частности содержание гемоглобина увеличилось с 47 до 64 единиц. Родильница с ребенком выписана на 20-й день в удовлетворительном состоянии.

Благотворное влияние беременности на течение бронхиальной астмы у этой больной, отсутствие у нее эмфиземы легких и легочной недостаточности позволили ей доносить беременность, а роды вести выжидательно в первом периоде и активно — во втором (наложен вакуум-экстрактор).

Беременность может оказать и отрицательное влияние на течение бронхиальной астмы (Д. Ф. Чеботарев, 1960).

У беременной Н., 32 лет, бронхиальная астма появилась за 3 года до последней, седьмой, беременности. Во время беременности приступы астмы участились, и больная дважды была госпитализирована. В конце беременности отекли нижние конечности и лицо при нормальном артериальном давлении и отсутствии признаков сердечной недостаточности. Это было проявлением водянки беременных. Лечение в родильном доме состояло в диете (стол № 7), инъекциях 1 мл 5% раствора эфедрина, кордиамина, приеме теофедрина, эуфиллина в свечах, внутривенном введении 40% глюкозы и антианемических средств по поводу анемии (Hb 57 единиц, эр. 3 200 000). Приступы астмы на несколько дней прекратились, отеки уменьшились. Приступ повторился за день перед родами. В родах беспокоил кашель, но удушья не было, и состояние роженицы не ухудшилось, поэтому роды вели выжидательно, с применением ингаляции кислорода, инъекций промедола, кордиамина. Закончились роды самопроизвольно через 18 часов 20 минут рождением ребенка весом 3150 г.

Хотя беременность вызвала у больной учащение приступов астмы, они легко купировались. Присоединившийся поздний токсикоз был легким и не имел склонности к нарастанию. Все эти обстоятельства позволили сохранить беременность, а роды провести выжидательно. Больная в течение 2 лет приступов астмы не имела. Ребенок развивался хорошо.

I. Jacobi, I. Kröger и W. Schwarz (1963) приходят к выводу, что бронхиальная астма лишь в редких случаях служит показанием для преждевременного прерывания беременности. Осложнение в виде эмфиземы легких с признаками легочной недостаточности и легочного сердца усложняет задачи терапевта при ведении подобной беременной.

У больной А., 30 лет, бронхиальная астма возникла в 12 лет и сопровождалась частыми приступами удушья. После замужества эти приступы стали более редкими. В первой половине настоящей, первой, беременности кровообращение не нарушалось, во второй — больная лежала в больнице с 30/I по 23/II 1961 г. в г. Люблино с резкой одышкой и отеками ног. Через 5 дней после выписки поступила в родильный дом № 23 в состоянии средней тяжести, с выраженной одышкой в покое, акроцианозом, отеками голеней и стоп. Больная была заметно пониженного питания, с бледными кожными покровами. Пальцы рук имели форму «барабанных палочек». В легких определялся коробочный оттенок перкуторного звука, выслушивались свистящие сухие хрипы на фоне усиленного везикулярного дыхания. Границы сердца были умеренно расширены вправо, тоны приглушены, прослушивались систолический шум в четвертом межреберье слева и акцент II тона над легочной артерией. При нормальной температуре тела отмечалась умеренная тахикардия (104 удара в минуту). Печень прощупывалась безболезненной на 2 см из-под реберной дуги. При рентгеноскопии выявлены выраженные явления эмфиземы, а также усиленный и тяжистый рисунок обоих корней легких, выбухание второй дуги сердца слева и незначительное увеличение правого желудочка.

В крови обнаружена умеренная анемия, в моче с удельным весом 1019—1028 выявлены 0,09% белка и единичные гиалиновые цилиндры.

Итак, частые приступы бронхиальной астмы у больной на протяжении многих лет привели к выраженной эмфиземе, которая в свою очередь вызвала гипоксию с последующим повышением артериального давления в малом круге кровообращения. Подобная длительная гипертензия, по Б. Б. Коган, служит одним из важных факторов патогенеза легочно-сердечного синдрома. Установившаяся гипертензия повысила нагрузку на правый желудочек, и внутрисердечная компенсация кровообращения произошла за счет его гипертрофии. Это обстоятельство вместе с продолжительным перенапряжением вызвало дистрофию миокарда, обусловившую снижение его сократительной функции с расширением полости правого желудочка. Первая беременность в 30 лет, естественно, повысила требование к болезненно измененному миокарду, особенно во второй половине своего развития, когда и у здоровой женщины поднимающаяся диафрагма стесняет кровообращение в легких. Это привело к усилению дистрофии и слабости правого желудочка с последовавшим нарушением кровообращения IIА степени по правому типу, выявленным в 32 недели беременности. После лечения внутривенным вливанием 1 мл коргликона с глюкозой, инъекциями камфары,

дачей внутрь теофедрина и гипотиазида, эуфиллина в свечах, ингаляцией кислорода и горчичниками к 9-му дню одышка исчезла, заметно спали отеки, уменьшилось количество хрипов в легких, сократилась печень и ее край определялся у реберной дуги. Относительно быстро наступивший эффект свидетельствовал о сохранности резервных сил миокарда, поэтому, когда на 9-й день преждевременно начались роды, приняли тактику выжидательного ведения первого периода родов: внутривенное введение 0,5 мл 0,05% раствора строфантина с 40% раствором глюкозы, инъекции 2 мл кордиамина с 2 мл 20% масляного раствора камфары, ингаляция кислорода, прием теофедрина по 1 таблетке 3 раза в день, обезболивание схваток промедолом.

Второй период родов решено было исключить наложением полостных акушерских щипцов под ишиоректальной анестезией. Развились хорошие схватки, а через 4 часа 15 минут состояние роженицы ухудшилось: возникли заметная одышка, акроцианоз, в легких больше прослушивалось сухих и влажных хрипов. Когда удалось улучшить состояние родильницы внутривенным введением 1 мл кордиамина с 20 мл 40% раствора глюкозы и инъекцией камфары, приступили к ускоренному родоразрешению. С этой целью в шейку матки ввели 1 мл 0,1% раствора атропина с 50 мл 0,25% раствора новокаина и произвели пальцевое расширение ее до 4½ пальцев. Затем вакуум-экстрактором низвели головку в широкую часть полости таза и наложили полостные акушерские щипцы. Извлечен плод весом 2020 г. В раннем послеродовом периоде началось кровотечение. На кровопотерю в 400 мл родильница реагировала острой сосудистой недостаточностью. Резко побледнели кожные покровы, артериальное давление упало до 80—50 мм рт. ст., пульс стал плохого наполнения, трудно сосчитываемым. Капельно перелито 400 мл крови, сделана повторно инъекция кордиамина и камфары. Артериальное давление увеличилось до 90—60 мм рт. ст., пульс стал ритмичным, удовлетворительного наполнения, 112 ударов в минуту. В дальнейшем к сердечным средствам присоединили антибиотики (стрептомицин, затем эритромицин) и антианемин. Кровообращение компенсировалось на 23-й день. Родильница выписана с ребенком в удовлетворительном состоянии.

Несмотря на восстановление кровообращения после родов, предпринятое ведение родов с исключением второго периода у первородящей старше 30 лет с легочным сердцем, эмфиземой легких, межприступным периодом бронхиальной астмы и повторным нарушением кровообращения незадолго до родов было связано с немалым риском. Это не отвечало цели максимального щажения сил и

предупреждения осложнений в будущем. Кроме того, вынужденное применение вакуум-экстрактора и акушерских щипцов у недоношенного ребенка было опасным, так как могло привести к травме его.

Все изложенное позволяет представить следующие основные моменты тактики ведения беременности и родов у больных бронхиальной астмой.

1. Больные с бронхиальной астмой, протекающей с редкими, легко купируемыми приступами, могут донашивать беременность, оставаясь под наблюдением терапевта женской консультации. Беременных с частыми приступами бронхиальной астмы, особенно во второй половине беременности, непременно госпитализируют. Выписывать их из родильного дома следует по прекращении приступов, ликвидации имеющейся легочно-сердечной недостаточности, если до родов осталось не менее 2 недель.

2. У страдающих бронхиальной астмой, осложненной эмфиземой с умеренными явлениями легочно-сердечной недостаточности и частыми приступами, рекомендуется прерывание беременности (до 12 недель).

3. При бронхиальной астме, возникшей во время беременности, больной можно разрешить донашивать беременность, если приступы астмы не учащаются, а состояние больной удовлетворительное.

4. У роженицы с приступом бронхиальной астмы первый период родов ведется выжидательно, с дачей антиастматических средств, отобранных в зависимости от прежней реакции на них роженицы и выраженности приступа (теофедрин или астматол по 1 таблетке 3 раза в день, инъекции 1 мл 5% раствора эфедрина, 1 мл 24% раствора диафилина внутримышечно или эуфиллин 0,2—0,3 г в свечах), внутривенным введением 40% раствора глюкозы, ингаляцией кислорода. Ведение второго периода представляется на усмотрение акушера, который: а) с купированием приступа астмы в первом периоде родов, отсутствием явлений сердечной недостаточности и ухудшения состояния роженицы допускает самопроизвольные роды; б) при неполном эффекте от лечения, ухудшении состояния роженицы или нарушениях кровообращения III степени решают вопрос о выключении потуг с помощью операции наложения полостных щипцов под ишио-ректальной новокаиновой анестезией.

## БЕРЕМЕННОСТЬ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ПНЕВМАЭТОМИИ

Казалось бы, у беременной, лишившейся одного легкого, должна легко возникнуть кислородная недостаточность, так как оставшееся легкое, приняв на себя двойную нагрузку, не сможет удовлетворить возросшую потребность в кислороде в связи с развивающимся плодом. Между тем специальные исследования (М. И. Хвалицкая и В. П. Богомазова, 1957) показывают, что после пневмэтомии с течением времени развивается полная компенсация дыхательной функции. Эта компенсация, естественно, наступит быстрее и будет более устойчивой, если сохранившееся легкое и сердечная мышца окажутся здоровыми. Отсюда следует, что для гладкого течения беременности и родов у больной с одним легким нужно, чтобы после операции прошел срок, достаточный для наступления полной компенсации дыхания; при этом необходимо определить полноценность функции оставшегося легкого и миокарда. Н. Г. Кошелева (1960) и два упомянутых автора описали 12 беременных после удаления легкого, причем у одной из них было двое родов, закончившиеся первый раз с выключением потуг, а второй — самостоятельно. Г. Wledowska-Puternicka (1960) приводит весьма интересное наблюдение за 8 больными, которым в сроки от 4-го до 6-го месяца беременности произведена пневмэтомия по поводу кавернозного туберкулеза легких. У 7 из них роды окончились благополучно и лишь у одной произошли преждевременные роды мертвым плодом.

У нашей больной А., 21 года, роды произошли в отягощающих клинических обстоятельствах. Правое легкое у нее было удалено из-за кисты за 7 лет до настоящей, первой, беременности. Как установлено при рентгеноскопии, развившийся справа фиброз в виде массивных плевральных шварт перетянул сердце и крупные сосуды вправо. Правая половина грудной клетки деформирована. К тому же у больной с детства был бронхит, который во время беременности дал обострение. Перед поступлением в родильный дом № 15 (16/III 1961 г.) у беременной усилилась одышка и появились отеки. Помимо обострения хронического астмоидного бронхита, в родильном доме найдено нарушение кровообращения IIА степени, а в анализе мокроты — много лейкоцитов, немного плоского и большое количество альвеолярного эпителия. Анализ крови: Нб 59 единиц, эр. 3 500 000, умеренная гипохромия, миел. 0,5%, ю. 0,5%. Терапия диетой (стол № 7) с постельным содержанием, приемом внутрь теофедрина по 1 таблетке 2 раза в день, перидически гипотиазида, инъекциями кордиамина, внутривенным вливанием глюкозы, применением антианемических средств и дыха-

ния кислорода улучшила состояние беременной: уменьшилась анемия, а на 21-й день к моменту родов исчезли одышка и отеки. Первый период родов провели выжидательно с применением вдыхания увлажненного кислорода, внутривенным введением коргликона с глюкозой из-за расстройства кровообращения I степени, инъекциями промедола, приемом теофедрина. Второй период родов был исключен наложением полостных акушерских щипцов. Извлечен доношенный ребенок весом 3350 г. Послеродовой период протекал без осложнений. Кровообращение было компенсированным. Выписана с ребенком на 13-й день после родов.

Осложнения у нашей больной в виде смещения сердца и крупных сосудов, астмоидного компонента, присоединившегося к хроническому бронхиту во время беременности, с последующими обострениями создали условия для нарушения кровообращения. Это вместе с анемией отягощало течение беременности. Положительный результат терапии и длительное пребывание больной в родильном доме позволили подготовить ее к родам. Выжидательное ведение первого периода родов и исключение потуг привели к удовлетворительным результатам как для матери, так и плода.

Другая беременная П., 29 лет, поступила 22/XI 1966 г. в родильный дом № 15. Левое легкое у нее было удалено 2/I 1956 г. в связи с бронхэктатической болезнью. В 1958 и в 1961 гг. перенесла воспаление легкого, осложнений не было. Правое легкое находили здоровым. Это подтверждалось определяемым везикулярным дыханием и отсутствием хрипов. При рентгеноскопии патологических теней в легочной ткани и изменения корня правого легкого не обнаружено. Правый купол диафрагмы оказался хорошо подвижным, левая же половина грудной клетки была уменьшена в объеме и значительно затемнена на всем протяжении от верхушки до диафрагмы за счет массивных плевральных разрастаний и образования большой шварты после левосторонней пневмэтомии. Сердце сместилось спайками влево и левый его контур не дифференцировался. Левый купол диафрагмы фиксировался спайками. Выслушивались ясные тоны сердца, шума и акцента тонов не определялось, явлений нарушения кровообращения не отмечалось. Артериальное давление 115/65 мм рт. ст. Температура нормальная. Анализ крови и мочи без патологических данных. Наряду с перечисленными положительными моментами следовало учесть возраст беременной (29 лет), произведенные в 1961 и в 1965 гг. аборт по медицинским показаниям, а также ухудшение состояния во второй половине настоящей беременности. Больную заранее госпитализировали в родильный дом и в течение месяца осуществлялась подготовка сердца к предстоящим родам. Беременная получала настой горичвета 8 г на 200 мл воды по 1 столовой ложке 3 раза в день, а в последние 10 дней — инъекции 1 мл кордиаминна с 1 мл 0,5% раствора новокаина. Несмотря на стойкую компенсацию кровообращения, первый период родов вели с применением кардиотонических средств (1 мл 0,06% коргликона с 20 мл 40% глюкозы внутривенно, двумя инъекциями кордиаминна

с промежутком в 3 часа), вдыханием кислорода, обезболиванием схваток 1 мл 1% промедола. Роды осложнились слабостью родовых сил, по поводу чего применена активация по схеме Штейна, давшая положительный эффект. За 11 часов первого периода родов роженица устала, ее стали беспокоить неприятные ощущения в области сердца, поэтому потуги выключили наложением полостных акушерских щипцов под пудендальную анестезией. Извлекли доношенного ребенка весом 3350 г, который задышал сразу, а закричал после отсасывания слизи. Кровопотеря в родах — 200 мл. Состояние больной удовлетворительное. В послеродовом периоде осложнений не было. Выписана с ребенком на 16-й день после родов в удовлетворительном состоянии.

Третья больная, П., 36 лет, перенесла лобэктомию. Верхняя доля правого легкого удалена в 1959 г. из-за раковой опухоли. После операции больная находилась под наблюдением онколога. Последнее рентгенологическое исследование легких проведено в апреле 1964 г. Патологических изменений в легких не обнаружено. В родильный дом № 23 больная поступила 27/1 1965 г. с доношенной третьей беременностью. Первая беременность закончилась искусственным абортom в 1956 г., а вторая — нормальными родами в 1962 г., ребенок умер на 16-й день от пневмонии. При вторых родах в родильном доме № 23 преждевременно отошли околоплодные воды, развилась хорошая родовая деятельность, и роженица родила крупный плод весом 4300 г. Послеродовой период протекал без осложнений. При рентгеноскопии каких-либо новых изменений в грудной клетке не обнаружено. Выявились прежние значительные фиброзные тени в верхнем поле правого легкого после лобэктомии. Обнаружены плевро-диафрагмальные спайки. В среднем поле правого легкого имелся поперечно расположенный металлический стержень, вставленный во время лобэктомии. Корень легкого был расширен и фиброзно изменен. Сердце — обычной формы и величины, заметно смещено вправо фиброзными спайками, вследствие чего правая половина грудной клетки казалась как бы суженной.

Отсутствие метастаза на протяжении 9 лет после удаления верхней доли правого легкого, пораженной раковой опухолью, адаптация сердечно-сосудистой системы к изменившемуся положению, подтверждаемая компенсацией кровообращения до родов, неизменные оставшиеся две доли правого легкого — все это создало возможность для доношивания беременности и самопроизвольных родов. После вторых родов роженица и ребенок выписаны на 8-й день в удовлетворительном состоянии.

Итак, клиническими критериями тактики ведения беременных после пневмэктомии (лобэктомии) служат время, необходимое для приспособления сердечно-сосудистой системы к новым условиям, а также состояние оставшегося легкого, сопутствующие заболевания и состояние акушерского статуса.

Тактика ведения беременности и родов у больной с одним легким представляется в следующем виде.



1. Больной, перенесшей пневмэктомию, при компенсации дыхательной функции, полноценности оставшегося легкого и функции миокарда можно сохранять беременность после предварительного обследования в стационаре. В течение беременности она должна находиться под диспансерным наблюдением терапевта женской консультации. Больную нужно госпитализировать в родильный дом за 2 недели до родов даже при хорошем ее состоянии.

2. Если в сроке до 12 недель беременности у больной развилась легочно-сердечная недостаточность IIА степени при неполноценном сохранившемся легком (выраженная эмфизема и пр.), беременность следует прервать. При беременности свыше 12 недель необходимо применить в стационаре лечение. Безуспешность лечения и нарастание легочно-сердечной недостаточности дают основания для прерывания беременности.

3. В случае отсутствия легочно-сердечной недостаточности после проведенного лечения беременную можно выписать из родильного дома с беременностью не свыше 37 недель.

### **ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ**

Правильная диагностика хронического бронхита у беременной особенно важна потому, что обострение его принимают иногда за нарушение кровообращения в малом круге. Для правильной постановки диагноза важны опрос и обнаруженное при обследовании поражение сердца, особенно стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия. Кроме того, хрипы, возникшие на почве застоя в малом круге кровообращения, обнаруживаются главным образом над нижними долями. При наступающем отеке легких хрипы доходят до подключичных областей, а состояние больной сразу становится тяжелым, с резкой одышкой и клокочущим дыханием.

Мы наблюдали 3 больных хроническим бронхитом без астмоидного компонента. Все они доносили беременность, у 2 роды произошли самопроизвольно, а у одной, первородящей, 35 лет, пришлось наложить вакуум-экстрактор из-за слабости родовых сил. Роженицы выписаны с детьми. Исход беременности при хроническом бронхите оказался благоприятным, хотя у одной больной, Ч., 32 лет, послеродовой период осложнился перифокальной пневмонией.

Рентгеноскопически в правом нижнем отделе легкого поля выявлены крупные пятнистые, четко очерченные тени, а в медиальной части — участок неомогенной тени. Терапия пенициллином, сульфадимезином, настоем термопсиса привела к нормальной температуре на 6-й день. Родильница выписана на 12-й день. У этой больной хронический бронхит обусловил расширение бронхов с трехкратно перенесенной в прошлом перифокальной пневмонией. Стойкая компенсация кровообращения вследствие отсутствия эмфиземы и легочного сердца обеспечила спокойное течение беременности и самопроизвольное окончание родов. После выписки из родильного дома в течение 6 месяцев обострения хронического бронхита не было. В последующие 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> года бронхит периодически возобновлялся. Появлялась субфебрильная температура и кашель преимущественно с мокротой. Лечение проводилось амбулаторно. Ребенок развивался хорошо.

Встречается упорно рецидивирующий бронхит с астмоидным компонентом, когда внезапно появляется затрудненное дыхание, которое сопровождается большим количеством хрипов. Последние исчезают с улучшением состояния больной после приема антиастматических средств. В анализе мокроты могут оказаться эозинофилы. Наряду со степенью астмоидного компонента у беременных приходится учитывать характер бронхита: его течение, имеющиеся осложнения и результаты лечения. Из 3 находящихся под нашим наблюдением больных астмоидным бронхитом у 2 роды произошли самопроизвольно. У третьей тактика ведения беременности и родов определялась отсутствием у нее одного легкого (см. стр. 218).

Больная А., 25 лет, страдала астмоидным бронхитом с 12 лет. В этом возрасте она была обследована в стационаре. В дальнейшем обострения бронхита были кратковременными и легко купировались амбулаторно.

У другой больной Г., 19 лет, бронхит появился в детстве, а астмоидный компонент к нему присоединился в 14 недель беременности. На протяжении 2 месяцев были частые обострения астмоидного бронхита.

У больной А. в родильном доме № 23 перкуссией легких выявлен коробочный звук. На фоне усиленного везикулярного дыхания выслушивалось много сухих, временами свистящих хрипов. При рентгеноскопии грудной клетки обнаружены тяжистый рисунок корней легких, особенно слева, и значительные явления эмфиземы. Кроме того, имела место нефропатия с повышением артериального давления до 150/80 мм рт. ст., отеками голеней и стоп, следами белка и гиалиновыми цилиндрами в моче. Околоплодные

воды отошли преждевременно, в связи с чем применено возбуждение родовой деятельности. Развилась схватка хорошей силы и за 16 час 30 минут роженица разрешилась доношенным плодом весом 3250 г. В первом периоде родов роженица принимала теофедрин, получала ингаляцию кислорода, внутривенно ей вводили 40% глюкозу, сделали инъекцию кордиамина. В раннем послеродовом периоде начата магниевая терапия по 20 мл 25% раствора 3 раза в день через 4 часа из-за повышения артериального давления. Короткие обострения хронического астмоидного бронхита не давали повода для возникновения кислородного голодания, и это вместе с удовлетворительной функцией сердечной мышцы предотвратило развитие легочно-сердечной недостаточности при выраженной эмфиземе легких, что и дало возможность провести роды выжидательно.

У беременной Г. обострения хронического астмоидного бронхита в родильном доме № 23 не было, и начавшиеся на 11-й день роды закончились спустя 13 часов 55 минут самопроизвольным рождением доношенного плода весом 3350 г.

Приведенные наблюдения показывают, что хронический астмоидный бронхит меньше, чем бронхиальная астма, препятствовал доношиванию беременности и ведению родов. Это, по-видимому, объясняется различной степенью как кислородной недостаточности, наступающей с обострением астмоидного бронхита и бронхиальной астмы, так и легочной гипертензии.

По-иному складывается тактика ведения беременной при хроническом бронхите, обусловившем расширение большого числа бронхов обоих легких, осложненном эмфиземой.

Больная А., 25 лет, поступила в родильный дом № 15 24/IX 1963 г. Бронхоэктазия у нее обнаружена за 5 лет до данной беременности. Вначале процесс захватил одно правое легкое, и больной предложили операцию удаления легкого, от которой она отказалась. Вскоре оказалось пораженным и другое легкое, что послужило противопоказанием к оперативному лечению. У больной выделялась мокрота в большом количестве, примерно около стакана в сутки. Из-за обострения болезни она неоднократно была госпитализирована. Первая беременность была противопоказана, и больной был произведен искусственный аборт. На сохранении второй беременности она настояла. Через 5 дней после лечения в родильном доме неожиданно возникла острая боль в правом боку и появилась резкая одышка. При горизонтальном положении одышка увеличивалась. В легких выслушивалось жесткое везикулярное дыхание, на фоне которого справа по средней подмышечной и среднеключичной линиям определялся новый участок свежих мелкопузырчатых хрипов. При перкуссии выявлялся коробочный звук. Тоны сердца стали глуше, пульс был ритмичный, удовлетворительного наполнения, 108 ударов в минуту, артериальное давление 100/60 мм рт. ст. Внезапное возникновение острой боли

в боку, наличие фюкуса воспаления легочной ткани склонили к предположению, что состояние беременной ухудшила вспышка правосторонней перифокальной пневмонии с явлениями легочно-сердечной недостаточности. Осуществляемую прежде терапию стрептомицином, внутривенным введением глюкозы, дачей внутрь аскорбиновой кислоты, хлористого кальция, инъекцией витамина В<sub>1</sub> дополнили внутривенным введением 0,5 мл 0,06% коргликона с глюкозой, инъекцией 1 мл 1% раствора промедола с 0,5 мл 0,1% атропина. Состояние больной улучшилось. Произведенная на другой день рентгеноскопия показала ограничение подвижности куполов диафрагмы, особенно справа. Верхние отделы легких оказались повышенной прозрачности. Справа над диафрагмой обнаружена жидкость с горизонтальным уровнем, а в нижнемедиальном отделе справа определялись неомогенная тень и значительно усиленный петлистый рисунок. Такой же рисунок обнаружен слева в нижнем отделе легкого. Наружный синус справа не раскрывался, выявить с этой стороны газовый пузырь не удалось. Сердце не сместилось, располагалось горизонтально, пульсация его была средней амплитуды. Тем самым установили, что ухудшение состояния больной произошло вследствие двусторонней перифокальной пневмонии, причем, по заключению рентгенолога, двусторонняя бронхоэктазия была осложнена буллезной эмфиземой.

Через день беременную перевели в клинику, где ей назначили антибиотики с сульфаниламидами, комплекс витаминов, камфару, горчицики и кислород. По истечении 5 дней 4/X 1963 г. ее перевели в родильный дом № 15 из-за угрожающих преждевременных родов, но уже в тяжелом состоянии: она занимала вынужденное сидячее положение с резкой одышкой и цианозом, продолжала беспокоить боль в правом боку. Развившаяся выраженная легочно-сердечная недостаточность послужила причиной внутриутробной гибели плода. Тяжесть состояния роженицы не позволила приступить к ее родоразрешению операцией кесарева сечения, поэтому пришлось ограничиться выжидательным ведением первого периода с исключением потуг способом, который окажется наиболее щадящим в конкретно сложившихся к этому времени условиях. Предпринятая терапия антибиотиками (стрептомицин и пенициллин), внутривенным введением 0,5 мл строфантина с глюкозой, инъекцией кордиамина, 1 мл 1% промедола с 0,5 мл 0,1% атропина, вдыханием кислорода несколько облегчило состояние роженицы. Она смогла принять более удобное положение, уменьшилась одышка, меньше выслушивалось влажных хрипов над нижними долями. Тоны сердца прояснились, пульс оставался учащенным до 104 ударов в минуту, артериальное давление 110/60 мм рт. ст. Наблюдалась хорошая родовая деятельность. Во втором периоде родов применена операция наложения кожно-головных щипцов. Извлечен плод весом 1900 г, мертвый. По отхождении последа усилились явления застоя крови в легком — больше выслушивалось влажных хрипов. Поэтому дополнительно внутривенно ввели 10 мл 10% хлористого кальция с 10 мл 40% глюкозы, и застой уменьшился.

При рентгенографии правое легкое оказалось сжатым (коллабированным) большим воздушным пузырем, расположенным в верхнем поле. В медиальной части обнаружены уже два горизонтальных уровня жидкости и тени осумкованного плеврита.

По-видимому, ухудшение состояния больной с нарастанием легочно-сердечной недостаточности в родах и в раннем послеродовом периоде произошло вследствие сжатия правого легкого в связи с повторным значительным поступлением воздуха в плевральную полость с образованием гидроторакса. Однако к тому же больное легкое не смогло полностью справиться с возросшей нагрузкой, что и послужило причиной гипоксии с печальным исходом для плода. Вынужденное родоразрешение через естественные родовые пути, возможно, способствовало нарастанию пневмоторакса с гидротораксом, и лишь удовлетворительная сократительная функция миокарда позволила вывести роженицу из тяжелого состояния.

При хроническом бронхите с двусторонней распространенной бронхоэктазией и выраженной эмфиземой с частыми упорными обострениями болезни беременность противопоказана. В раннем сроке беременность следует прервать, а в сроке свыше 12 недель не затягивать прерывание, если возникла перифокальная (особенно двусторонняя) выраженная пневмония и лечение не дало успеха.

Хронический бронхит без указанных последствий или с сопутствующей умеренной эмфиземой, или с ограниченной бронхоэктазией не препятствует доношиванию беременности. Больные с обострением хронического бронхита подлежат лечению на дому, а с развитием перифокальной пневмонии или перибронхита — в стационаре, особенно при большом сроке беременности.

Беременным, больным хроническим астмоидным бронхитом, проводят лечение. При отсутствии эффекта от лечения больных госпитализируют. Роды с умеренным обострением астмоидного бронхита ведут выжидательно. В первом периоде родов применяют антиастматические средства (эфедрин 0,025 г или теофедрин 3 раза в день), вводят внутривенно 40% глюкозу, подкожно кордиамин, дают кислород. Второй период родов, как правило, проводят консервативно.

### **ЭМБОЛИЧЕСКИЙ ИНФАРКТ ЛЕГКОГО**

Эмболия легочной артерии — весьма тяжелое осложнение в послеродовом периоде. В. П. Михайлов и А. А. Терехова (1957) нашли, что по этой причине в среднем погибает 1 родильница из 40, страдавших, по мнению авторов,

тромбоэмболической болезнью. У 3 наших больных эмболия небольшой ветви легочной артерии возникла вследствие наличия у них тромбофлебита вен таза. Однако, поскольку тяжесть состояния родильницы определялась развившимся эмболическим инфарктом легкого, мы описываем его отдельно. К тому же нелегко установить подобное поражение внутренних органов. Так, И. Д. Исаева (1961) указывает, что только у 2 из 9 больных своевременно выявили тромбоз сосудов внутренних органов.

У одной из 3 наших больных, С., 34 лет, заболевание началось остро на 14-й день после операции кесарева сечения, предпринятой у первородящей старше 30 лет из-за первичной слабости родовых сил, не уступившей медикаментозной стимуляции с применением кожно-головных щипцов по А. А. Иванову. Внезапно в 9 часов вечера возникла сильная боль в области сердца, сопровождавшаяся общей слабостью, побледнением кожных покровов, обильным потоотделением, синюшностью ногтей, тахикардией до 120 ударов в минуту и снижением артериального давления до 80/50 мм рт. ст. у страдающей гипертонической болезнью IIБ стадии. Внутривенное введение 1 мл кордиамина с 20 мл 40% раствора глюкозы, инъекция 2 мл 20% масляного раствора камфары под кожу улучшили состояние родильницы. Однако ночь она провела беспокойно, а на другое утро состояние ее стало тяжелым: появились выраженная одышка, значительная бледность кожных покровов. В легких на фоне усиленного везикулярного дыхания выслушивались единичные влажные хрипы на уровне левой нижней доли по подмышечным и лопаточным линиям. Перкуссия давала укорочение звука на ограниченном участке подлопаточной линии. Тоны сердца были приглушенными, границы его умеренно расширены только влево, пульс 112 ударов в минуту, артериальное давление 100/60 мм рт. ст. Печень не пальпировалась. Острое начало с признаками легочно-сердечной недостаточности и выявленный фокус поражения легочной ткани позволили заподозрить левостороннюю пневмонию на почве тромбоэмболии мелкой ветви системы легочной артерии. Закупорка основного ствола легочной артерии приводит к более грозной картине, а нередко к смерти больной. При развитии коллаптоидного состояния после болей в области сердца следует убедиться в отсутствии инфаркта миокарда. Повторно снятые ЭКГ показали, что отмечавшиеся на первой из них данные, указывающие на изменения в области задней стенки левого желудочка, за неделю исчезли и, следовательно, носили характер ишемии миокарда на почве временного нарушения коронарного кровообращения в этой области. Через несколько дней выявился очаг воспаления в правом легком. Температура на протяжении 24 дней поднималась до высоких цифр к вечеру, а в следующие 3 дня установилась субфебрильной. На 35-й день у родильницы проявился пиелостит. Сидеть в кровати ей разрешили на 52-й день, ходить на 54-й день.

У другой больной, К., 32 лет, тромбофлебит тазовых вен обнаружили только с выявлением очага воспаления в правом легком, начавшегося не столь бурно, как у первой больной С.: болью в пра-

вом боку, фокусом влажных мелкопузырчатых хрипов на фоне усиленного везикулярного дыхания в правой нижней доле. Инфарктная пневмония возникла на 9-й день после кесарева сечения в связи с преждевременной отслойкой низко расположенной плаценты. Через 3 дня после пневмонии выявлен тромбофлебит глубоких вен левой нижней конечности. Это подтверждало предположение тромбоза газовых вен, что выявляется трудно. По данным А. Д. Исаевой (1961), этот диагноз был своевременно поставлен только у 6 из 42 больных.

У третьей больной, Л., 33 лет, инфарктная пневмония началась болью в правом боку. До этого боли были в правой голени. Температура повышалась до 38,1°, а на 8-й день выявлен тромбофлебит вен левой голени. Осложнения возникли после операции кесарева сечения, произведенной по поводу упорной слабости родовых сил, не уступавшей медикаментозному воздействию. Предшествующий тромбофлебит способствовал установлению диагноза эмболии в легкое.

К. Бобек, В. Чепелак и И. Матейчик (1959) указывают, что при эмболии легочной артерии появляются боли различной степени, одышка, беспокойство, страх, а иногда даже психическое расстройство. При этом боль нередко плеврального происхождения и усиливается при глубоком вдохе. Нередко очаг воспаления, вызванного инфарктом, локализуется у диафрагмы.

Лечение большой эмболическим инфарктом легких как проявлением тромбоемболической болезни прежде всего состоит в мерах, направленных на ликвидацию этой болезни. Особого внимания заслуживают антикоагулянты. Однако необходимо соблюдать большую осторожность при их применении из-за возможного появления или усиления маточных кровотечений. Внутривенное введение гепарина в дозе 5000 единиц быстро снижает свертываемость крови. После этого переходят на внутримышечное введение данного препарата. К. Бобек, В. Чепелак и И. Матейчик обращают внимание на существующие серьезные возражения против применения в акушерстве антикоагулянтов подобного типа. U. Villasanta (1965), лечивший гепарином 38 беременных с тромбоемболической болезнью, считает этот антикоагулянт безопасным для внутриутробного плода вследствие высокого молекулярного веса (20 000). I. A. Jennings и C. P. Hordgkinson (1964) достигли успеха у 2 беременных с легочной эмболией благодаря применению внутривенного вливания гепарина и дальнейшим назначением кумарина. Все же мы всегда начинали лечение с половины разовой дозы выбранного антикоагулянта с обязательным контролем за маточными выделениями; анализ

мочи и протромбиновый индекс нужно проверять не менее одного раза в 3 дня. Необходимость осторожного применения антикоагулянтов у беременных подчеркивает С. М. Беккер (1964).

Наряду с антикоагулянтами применяют антибиотики, сульфаниламиды, аспирин. Помимо этого, рекомендуется применять соответствующую кардиальную терапию; так, больной С. был назначен строфантин 0,5—1 мл, а потом коргликон 1 мл с глюкозой внутривенно, из отвлекающих средств — горчичники (в виде горчичного обертывания). Некоторые авторы при осложнении тромбоэмболической болезни легочной эмболией вводили 1—2 раза в день внутривенно 0,3—0,5 мл прокаинамида (новокаинамид) в 250 мл 5% раствора глюкозы с добавлением к раствору 500—100 мг витамина С и в зависимости от размера закупоренного сосуда и состояния сердца—0,125—0,25 мл строфантина с 1—2 ампулами папаверина.

Постельный режим у больных продолжался до момента ликвидации инфарктной пневмонии и проявлений тромбофлебита: 2 родильницы находились в постели 52—54 дня, третья — 25 дней.

Возникновение у родильницы со здоровым сердцем воспалительного очага в легком после операции кесарева сечения должно служить основанием для тщательного обследования с целью выявления источника эмболий. Таким образом, терапевт должен помнить об эмболии легкого, а акушер — о тромбозе тазовых вен. Тактика ведения больных с эмболическим инфарктом легкого должна состоять в осторожном назначении антикоагулянтов, антибиотиков, сульфаниламидов, аспирина, соответствующей кардиальной терапии и местных отвлекающих средств.

При легочной патологии (бронхиальная астма, хронический бронхит) или после пневмэктомии (лобэктомии) тактика ведения беременных состоит в применении соответствующего лечения, в подготовке к родам и преимущественно консервативном ведении их. При одном легком рекомендуется выключать потуги наложением полостных акушерских щипцов или извлечением плода за тазовый конец. При легочно-сердечной недостаточности, не поддающейся продолжительной терапии, прибегают к прерыванию беременности наиболее щадящим методом в зависимости от срока беременности.



## ГЛАВА VII. БОЛЕЗНИ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ И ОБМЕНА

Гормоны желез внутренней секреции являются химическими регуляторами обменного процесса в тканях. Нарушение выработки этих гормонов может вызвать расстройство функции внутренних органов (а при прогрессировании болезни — их органическое поражение) и оказать неблагоприятное влияние на течение беременности и родов. У беременных чаще встречается болезнь щитовидной железы, намного реже — несахарный диабет, болезнь Аддисона и очень редко в родильный дом поступают больные после операции адреналэктомии. Однако это не уменьшает интереса в практике к разбору клинических критериев ведения беременных с подобными заболеваниями, тем более что описано небольшое число таких наблюдений.

Особое внимание уделяется сахарному диабету у беременных, так как достигнутые успехи в изучении и лечении его еще полностью не ликвидировали трудностей, возникающих при выборе тактики. Глюкозурии беременных («почечному диабету») следует придавать большее значение, как одному из путей возможной ранней диагностики и профилактики диабета.

### **БОЛЕЗНЬ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**Беременность после операции струмэктомии.** Болезнь щитовидной железы в форме ее увеличения (струмы) с явлениями повышения ее функции (гипертиреоза) мы наблюдали у 15 беременных, из них у 9 заболевание щитовидной железы сочеталось с другой патологией. Это были больные с легкой степенью гипертиреоза, которая существенно не отразилась на течении и исходе беременности. У 5 из 6 больных, у которых струма с гипертиреозом была

основным заболеванием, роды закончились самопроизвольно, лишь у одной были наложены щипцы из-за тяжелого состояния, вызванного развитием преэклампсии в родах. Кровопотеря в родах была от 100 до 400 мл. Послеродовой период протекал нормально. У одной беременной отмечалось частичное расхождение швов на промежности, а у другой повысилась температура вследствие задержки отделяемого в операционной ране после струмактомии. Среди детей было 4 доношенных, 1 переносенный и 1 недоношенный. Все дети выписаны здоровыми.

Болезнь щитовидной железы развилась до беременности у 5 женщин и продолжалась от 3 до 12 лет. Анамнез имел большое значение для постановки диагноза. При обследовании беременной диагностировать это заболевание не всегда просто. Прежде всего приходится дифференцировать струму I степени с теми физиологическими сдвигами, которые наступают вследствие беременности — умеренной тахикардией, незначительным увеличением щитовидной железы. Функция последней во второй половине беременности повышается (Н. М. Дразнин, 1956).

Тиреотоксикоз характеризуется выраженным постоянным характером тахикардии, нарастанием болезненных проявлений с развитием беременности, которое иногда может принять весьма бурный характер. На возможность в отдельных случаях ухудшения течения тиреотоксикоза под влиянием беременности указывает Н. Г. Цариковская (1959).

У больной С., 22 лет, во время обследования при беременности 7 недель были обнаружены умеренное увеличение щитовидной железы, раздражительность, тахикардия. Учитывая легкую степень гипертиреоза, больной рекомендовали оставить первую беременность, но она настояла на производстве аборта. Через 10 недель выяснилось, что во время операции не было удалено плодное яйцо. Таким образом, беременность продолжала развиваться. В 23—24 недели больная помещена в стационар с выраженной картиной гипертиреоза. У нее легко возникала раздражительность, определялся устойчивый красный дермографизм, положительный глазной симптом Грефе и Мибиуса. Лечение внутривенным вливанием 20 мл 40% раствора глюкозы с 10 мл 10% раствора бромистого натрия и инъекцией за 20 минут до этого 8 единиц инсулина, приемом амитага натрия (0,2 г на ночь), поливитаминов привело к стиханию перечисленных явлений, больная прибавила в весе и была выписана из родильного дома. Через некоторое время больная поступила повторно. К ранее описанным признакам присоединились умеренное повышение артериального давления и кожный зуд. Терапия оказалась недейственной, поэтому после 20 дней пре-

бывания в родильном доме беременная после консультации с профессором-эндокринологом была направлена на операцию субтотальной резекции щитовидной железы. Вскоре после операции у нее начались схватки и ее 17/XI 1959 г. перевели в родильный дом № 15, где отмечены резкое пучеглазие, заметное понижение питания, бледность слизистых и кожных покровов. Тахикардия достигла 112 ударов в минуту, артериальное давление 140/100 мм рт. ст., температура тела 37,2°. Акушерское обследование обнаружило небольшой плод — беременность к этому времени была 32 недели, роды наступили преждевременно в связи с перенесенной операцией на щитовидной железе.

В случае, когда лечение не останавливает развитие тиреотоксикоза — усиливаются пучеглазие, тахикардия, больная заметно теряет в весе, появляется дистрофия миокарда, — ставят вопрос о прерывании беременности и в позднем сроке. По данным Н. Ф. Рыбкиной (1961), у 11 из 69 больных была прервана беременность. Радикальное (оперативное) лечение тиреотоксикоза допустимо при тяжелом течении его и во время беременности (Д. Ф. Чеботарев, 1960). У нашей больной лечение не привело к стиханию тиреотоксикоза, которое позволило бы доносить беременность, а, наоборот, состояние здоровья ее ухудшилось и последующая операция вызвала преждевременные роды. Поэтому нужно признать тактической ошибкой отказ от прерывания беременности перед струмаэтомией.

Роды вели выжидательно с применением ингаляции кислорода, внутривенного вливания глюкозы, инъекции кордиамина и камфары. Состояние роженицы на протяжении 8 часов первого периода родов не ухудшалось, признаки нарушения кровообращения отсутствовали. Второй период родов продолжался 30 минут. Родился недоношенный плод весом 2000 г. В дальнейшем у ребенка выявились ателектаз легкого и явления внутриутробной интоксикации. Состояние его в течение недели оставалось тяжелым, а с 11-го дня стало удовлетворительным. Родильнице в послеродовом периоде проведено лечение пенициллином со стрептомицином, норсульфазолом, глюкозой внутривенно, аскорбиновой кислотой внутрь, барбиталом на ночь, паратиреоидином по 1 мл внутримышечно через день. Температура у больной стала нормальной на 10-й день, артериальное давление — на 11-й день. На 10-й день родильнице позволили встать, а на 20-й день выписали с ребенком в удовлетворительном состоянии.

В условиях нарастающего резкого тиреотоксикоза у матери страдал плод: ребенок родился с явлениями внутриутробной интоксикации и длительное время оставался в тяжелом состоянии, из которого его с трудом удалось вывести.

По выписке из родильного дома больную начали беспокоить судорожные сокращения мышц конечностей, лица, которые в течение полугода постепенно становились менее гнетущими. По истечении 3 лет, в октябре 1962 г., она родила второго ребенка весом 2600 г. Роды закончились самопроизвольно, послеродовой период протекал без осложнений. У первого ребенка выявилась слабость правой руки и ноги, устраненная массажем. После вторых родов состояние матери заметно стало лучше, судорожные сокращения мышц прекратились.

Когда после операции струмэктомии проходит достаточный срок, в течение которого исчезает тиреотоксикоз, наступающая беременность и роды кончаются благоприятно.

У больной Б., 32 лет, в возрасте 7 лет сформировался ревматический митральный порок (недостаточность клапана). В 1960 г., когда она была уже взрослой, у нее образовалась струма IV степени с гипертиреозом, и это вызвало нарушение кровообращения. Пришлось прервать беременность в ранние сроки, а затем произвести струмэктомию. Это привело в следующем году к исчезновению тиреотоксикоза. В 1961 г. больная доносила беременность и, несмотря на то что возраст ее был старше 30 лет, 20/XI 1961 г. за 13 часов 20 минут самопроизвольно родила в родильном доме № 15 ребенка весом 3900 г. Признаков нарушения кровообращения не было.

Своевременно произведенная струмэктомия предотвратила развитие у этой больной тиреотоксической дистрофии миокарда, а прошедший после струмэктомии период оказался достаточным для полного устранения последствий бывшего тиреотоксикоза.

Больной С., 28 лет, струмэктомию произвели за 4 года до беременности, потому что лечение на протяжении 3 лет не дало эффекта — явления гипертиреоза усиливались и состояние стало тяжелым. К моменту последней, четвертой, беременности (две окончились абортom по желанию больной, третья — самопроизвольным выкидышем) симптомы гипертиреоза исчезли. Беременность протекала без осложнений, роды произошли в срок самопроизвольно за 16 часов 15 минут доношенным ребенком весом 3050 г.

Теперь мы можем изложить тактику ведения беременных с тиреотоксикозом или после струмэктомии.

1. Струма с легкими явлениями гипертиреоза не препятствует донашиванию беременности. Такие больные диспансеризуются терапевтом женской консультации с активным вызовом один раз в месяц в первую половину и каждые две недели во вторую половину беременности. С ухудшением состояния больную немедленно госпитализируют в родильный дом.

При гипертиреозе средней тяжести, возникшем или обострившемся в ранний срок беременности (до 12 недель), показано прерывание беременности, если лечение не приводит к стойкому затиханию болезни.

Тяжелая форма тиреотоксикоза служит прямым показанием к прерыванию беременности.

При гипертиреозе в сочетании с тиреотоксическим сердцем тактику ведения беременной определяет и состояние кровообращения.

2. У больных с беременностью свыше 12 недель необходимо приступить к лечению гипертиреоза в родильном доме; лечение состоит в постельном содержании больной, введении малых доз йода, внутривенном введении 40% раствора глюкозы с 10% раствором бромистого натрия при приеме внутрь микстуры Шарко, снотворных на ночь. Применение 6-метилтиоурацила, так же как и меркузолила, противопоказано, так как эти препараты могут вызвать снижение функции щитовидной железы у плода (Н. М. Дразнин, 1957), а также радиоактивного йода. Опасно применять для лечения большие дозы йода (Т. Н. Бархатова, Э. Л. Андреева, 1965). Проникая через плаценту, они способствуют накоплению коллоида в щитовидной железе и образованию зоба у плода. При сопутствующем тиреотоксическом сердце применяются кардиальные средства в зависимости от состояния кровообращения. Если лечение завершается ликвидацией тиреотоксикоза, то беременную выписывают из родильного дома, когда до родов осталось не менее 3—4 недель. При более позднем сроке беременная остается в родильном доме до родов и в случае стихания гипертиреоза.

3. Больные после струмаэтомии хорошо переносят беременность и роды, если операция дала положительный эффект.

### **НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ**

Несахарное мочеизнурение как патология диэнцефало-гипофизарной системы у беременных встречается сравнительно редко. Д. Ф. Чеботарев (1953) описывает одну больную со средней тяжестью несахарного диабета и легкой формой позднего токсикоза с хорошим исходом для матери и ребенка. И. А. Мажбиц, А. Л. Либерман и Г. А. Савицкий (1965) описывает 3 больных с благоприятным исходом

беременности и родов. М. Sas и I. Szell (1963) родоразрешили первородящую больную 26 лет в связи с перенашиванием беременности, а у другой беременной, описанной ими в 1962 г., впервые обнаружили несахарный диабет на 6-м месяце беременности. Лечение эффекта не дало, а через 2 дня после родов диурез стал нормальным. Авторы предполагают, что подобная форма несахарного мочеизнурения возникает только в период беременности ввиду понижения активности гормонов задней доли гипофиза. При рентгенографии черепа у больной найдено уплощение заднего отдела турецкого седла. К. К. Скробанский (1901) собрал в литературе сведения всего о 9 беременных с несахарным диабетом, а М. Sas и I. Szell (1962) — около 100 больных.

Мы наблюдали 3 таких больных.

Одна из них, А., 22 лет, с детства употребляла 4—5 л воды в сутки и выделяла большое количество мочи, но вплоть до беременности специально не обследовалась и не лечилась. В родильном доме № 15 при первом поступлении (23/1 1961 г.) у нее обнаружили беременность 32 недели, умеренное ожирение и патозность голеней. Печень пальпировалась у реберной дуги и была безболезненной. Артериальное давление было однократно немного повышенным. При анализе крови отклонений от нормы не выявлено, остаточного азота в крови 22,5 мг%, сахара 60 мг%. За сутки выделяла 5 л мочи с низким удельным весом (1001—1007). На рентгенограмме черепа турецкое седло не изменено. Наличие у больной несахарного диабета в отсутствие органического поражения мозгового придатка сочеталось с нефропатией, по поводу которой она поступила повторно. Артериальное давление определялось до 150/110 мм рт. ст., в моче белка 0,26%, единичные гиалиновые цилиндры в поле зрения. Лечение постельным содержанием, диетой (стол № 7), аминазином, эуфиллином в свечах, дибазолом и папаверином внутрь снизило артериальное давление до 120/70 мм рт. ст. На 8-й день пребывания в родильном доме начались роды, закончившиеся за 7 часов 35 минут рождением доношенного ребенка весом 3850 г. Кровопотеря в родах составила 200 мл. Послеродовой период протекал правильно, явления нефропатии исчезли быстро. Родильница выписана на 9-й день с ребенком.

Благоприятный исход для матери и ребенка объясняется тем, что несахарный диабет не был следствием органического поражения гипофиза, развившийся поздний токсикоз быстро уступил лечению, а ожирение не сопровождалось нарушением кровообращения.

У другой больной, К., 33 лет, несахарный диабет также был обнаружен рано — в возрасте 6 лет и протекал тяжело. В Институте терапии после обследования ей был назначен адиурекрин

(препарат из задней доли гипофиза убойного скота) по 10 порошков в день, что позволило уменьшить выделение мочи до 5 л. В 1953 г. у нее установлен ревматический митральный порок сердца (недостаточность двустворчатого клапана). В 1956 г. имела самопроизвольные роды крупным плодом весом 4200 г. Кровообращение в последующем не нарушалось, течение несахарного диабета не ухудшалось. Через 2 года произошел самопроизвольный выкидыш на 21—22-й неделе беременности. 12/XI 1963 г. с третьей беременностью 38 недель поступила в родильный дом № 23. Подготовка сердечно-сосудистой системы к родам проводилась на протяжении 2 недель настоем адониса и инъекцией кордиамина. Нарушения кровообращения у больной не было. Постоянное употребление адиурекрина ограничивало прием жидкости (и выделение мочи) до 3 л. Лишь в отдельные дни больная выпивала больше жидкости. Роды наступили на 19-й день пребывания в родильном доме. Первый период их вели выжидательно с применением внутривенного вливания 40% раствора глюкозы, инъекции кордиамина, ингаляций кислорода. Потуги были выключены наложением полостных акушерских щипцов по указанию со стороны матери, поскольку у больной было сочетание несахарного диабета и ревматического порока сердца, а анамнез отягощен (роды крупным плодом, самопроизвольный выкидыш при беременности 21—22 недели). Извлечен доношенный плод весом 3600 г, без асфиксии. В раннем послеродовом периоде возникло гипотоническое кровотечение; после кровопотери (600 мл) развилась умеренная острая сосудистая недостаточность со снижением артериального давления до 90/50 мм рт. ст. Это побудило среди других мер и к капельному переливанию 250 мл крови, что быстро улучшило состояние родильницы. В послеродовом периоде выявилась гипохромная анемия с гемоглобином 46 единиц, вскоре уступившая лечению. Выписана с ребенком на 15-й день.

У третьей больной, Р., первородящей, 32 лет, несахарный диабет обнаружен в возрасте 5 лет. На протяжении 25 лет она принимает адиурекрин. При прекращении приема препарата или волнения появляется жажда. Наблюдается в поликлинике эндокринологом. В родильный дом № 15 поступила 23/II 1967 г. на 39-й неделе беременности. Анализ крови выявил гипохромную анемию с гемоглобином 58 единиц. В крови остаточного азота 25 мг%; при пробе Зимницкого удельный вес колебался от 1002 до 1021 (в одной порции), общее количество мочи—1620 г, общий анализ мочи не выявил изменений. Помимо приема адиурекрина по 0,05 г 3 раза в день, получала рутин, аскорбиновую кислоту, гемостимулин и витамин В<sub>12</sub>. Спустя 16 дней преждевременно отошли воды, развилась слабая родовая деятельность, плохо поддающаяся лечению по схеме Штейна. Ввиду того что второй период родов затянулся на 2 часа 05 минут и отсутствовали условия для наложения акушерских щипцов, применили вакуум-экстрактор. Извлечен доношенный плод весом 3400 г и ясным сердцебиением, цианотичными кожными покровами и обвитием пуповины вокруг шеи. Дыхание появилось после произведенных мер оживления. Крик был слабый, со стоном. В послеродовом периоде отмечалось расхождение швов на промежности. Заживление наступило после наложения вторичных швов. Родильница с ребенком выписана на 18-й день в удовлетворительном состоянии.

Итак, у первородящей старше 30 лет первичная слабость родовых сил явилась показанием к вакуум-экстракции плода, который родился с признаками травмы. Однако беременность и роды не ухудшали течения несахарного диабета, компенсированного постоянным приемом адиурекрина.

Наши наблюдения, как и данные, приведенные в литературе, позволяют сделать вывод, что при первичном несахарном диабете донашивание беременности не противопоказано. Е. М. Тареев (1951) указывает, что у подобных больных годами длившееся повышение диуреза не вызывает подъема артериального давления, не увеличивает массы циркулирующей крови и тем самым не влечет за собой изменений в сердце. Все вместе взятое и обеспечивает благополучное течение и завершение беременности у больной с первичным несахарным диабетом.

Подобных больных после обследования в стационаре диспансеризует терапевт женской консультации; периодичность осмотра — один раз в месяц. С первыми признаками ухудшения состояния больную госпитализируют. В родильный дом ее помещают за 2 недели до предполагаемого срока родов и даже в том случае, когда ее состояние удовлетворительное.

### **БОЛЕЗнь АДДИСОНА И ГИПОКОРТИЦИЗМ (АДДИСОНИЗМ)**

Мы наблюдали 2 больных с поражением надпочечника с понижением функции его коры.

У одной из них П., 21 года, болезнь Аддисона была выявлена в период ее криза за 2 года до поступления больной в родильный дом № 23 (2/IX 1963 г.) с беременностью 22 недели. Тогда и начато лечение кортизоном и стрептомицином. В октябре — ноябре 1962 г. больная находилась в Институте эндокринологии, откуда выписана с рекомендацией продолжать прием преднизолона по 0,005 г через день. С наступлением первой беременности состояние ее ухудшилось. С 14/VIII по 2/IX 1963 г. в терапевтическом отделении городской больницы № 54 она принимала преднизолон по 1 таблетке в день, поливитамины, ей внутривенно вливали по 20 мл 40% раствора глюкозы. Однако у больной не уменьшилась общая слабость, временами появлялось головокружение, артериальное давление держалось на уровне 100/70—90/60 мм рт. ст. В родильном доме № 23 состояние ее не улучшалось. Предпринятая терапия вместе с преднизолоном не прекратила нарастания общей и мышечной слабости (адинамии). Артериальное давление держалось на низких цифрах: 90/50—85/60 мм рт. ст. Аппетит был плохим, пигментация кожи на ладонях и в области пояса сохранила



темно-бурый цвет. Это обстоятельство и безуспешность длительного лечения принудили прервать беременность сроком 23 недели путем малого кесарева сечения под местной новокаиновой анестезией. Подготовка к операции, во избежание криза с сосудистым коллапсом из-за возможного нарастания недостаточности функции коры надпочечника, проводилась в течение 5 дней инъекциями кортизона (25 мг 2 раза в день), дезоксикортикостерона ацетата (один раз за этот период), внутривенным введением 30 мл 40% раствора глюкозы с 4 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, с добавлением к установленной диете 5—6 г соли. Дважды введен кортизон: в 8 часов утра и перед началом операции, а в ходе операции — внутривенно 500 мл 5% раствора глюкозы; сделаны инъекции 1 мл 10% кофеина, 2 мл кордиамина; больная вдыхала кислород. Операцию больная перенесла удовлетворительно, а после нее состояние быстро улучшилось: уменьшилась вялость, артериальное давление установилось на более высоких цифрах, улучшился аппетит. Швы сняты на 8-й день — заживление первичным натяжением. Выписана на 16-й день в удовлетворительном состоянии.

У этой больной наблюдалась легкая форма болезни Аддисона. Когда же к началу второй половины беременности состояние ее ухудшилось и длительная комплексная (заместительная и симптоматическая) терапия не дала результата, беременность пришлось прервать наиболее бережным методом.

Подчеркиваем, что бывшие до беременности кризы болезни Аддисона у молодой больной служили основанием для одномоментного прерывания беременности раннего срока с меньшим риском для здоровья больной.

A. Cugone (1962), V. Vasiliu, I. Tarbuc (1962), P. Rubeli (1958), P. Bergmann и B. Skause (1957) приводят единые наблюдения беременных, страдающих болезнью Аддисона, а H. Brouwley, I. Warren и W. Parson (1960) — 19 больных, у которых беременность завершилась родами. C. H. Wells и I. E. Wesp (1952), C. F. Rolland с соавторами (1953), F. Stein (1955) даже отмечали улучшение течения болезни Аддисона во время беременности. Gh. Barbulescu, L. Taralunga и J. Cheramescu (1962) описывают больную 39 лет, у которой через 1½ месяца после своевременных родов, протекавших без осложнений, развилась недостаточность надпочечников с летальным исходом.

Таким образом, страдающие аддисоновой болезнью могут донашивать беременность при отсутствии обострения ее и эффективности предпринятой терапии. Безуспешность лечения при явлениях нарастания заболевания у некоторых больных требует досрочного родоразрешения или прерывания беременности раннего срока,

Гипокортицизм (аддисонизм), связанный с понижением функции коры надпочечника вторичного характера, возник у больной после удаления левого надпочечника.

Больная З., 27 лет. Операция произведена в связи с комбинированной опухолью надпочечника почти за 6 лет до наступления первой беременности. С 12-летнего возраста страдала повышенным артериальным давлением, сопровождавшимся сильными головными болями, слабостью, ухудшением памяти. Была освобождена от учебы, но и это не облегчило ее состояния. Два месяца она находилась в 1-й Городской больнице с артериальным давлением 210/120 мм рт. ст. и была выписана с незначительным улучшением. Периодически из-за гипертонических кризов находилась по 2—3 месяца в больнице. Однако лечение к заметному улучшению состояния не приводило. Рентгенография показала увеличение левого надпочечника. Больную перевели в Институт эндокринологии, где у нее 11/III 1957 г. удален левый надпочечник. Гистологическое исследование полученного препарата установило наличие феохромоцитомы и кортикостеромы, исходящих из мозгового вещества и коры надпочечника. После операции артериальное давление резко снизилось до 140/95 мм рт. ст. Курс кортизона, АКТГ позволил добиться нормального давления. Через 3 дня после выписки потеряла сознание на улице. Снова поступила в Институт эндокринологии в связи с низким давлением (90/60 мм рт. ст.). Проведено лечение в течение месяца. В сентябре 1957 г. приступила к учебе в техникуме и закончила его. При ухудшении состояния больной применяли кортин, количество инъекций которого регулировали в зависимости от времени наступления эффекта. В марте 1958 г. приступила к работе. Самочувствие больной было хорошее вплоть до февраля 1962 г., когда появились слабость, усталость, головокружение, и пришлось снова проделать курс инъекций кортина. Через месяц госпитализирована в Институт эндокринологии, где у нее установили гипокортицизм. Ей сделали подсадку кристаллов АКТГ и повторную — в январе 1963 г. Это улучшило самочувствие больной, артериальное давление с 80/60—90/60 мм рт. ст. повысилась до 110/70 мм рт. ст. Первую половину беременности перенесла удовлетворительно, во вторую половину (к 5 месяцам) стала усиливаться слабость, временами больная теряла сознание, появились отеки на правой ноге. Артериальное давление держалось на уровне 110/60—120/70 мм рт. ст. и оставалось таким на протяжении 2 недель пребывания в родильном доме № 15, куда больная поступила 27/V 1963 г. с беременностью 36 недель, умеренной анемией (Hb 52 единицы, эр. 3 000 000).

Причиной тяжело текущей гипертонии у юной больной явилось комбинированная опухоль надпочечника. Своевременное удаление последней спасло жизнь больной, в то время как у другой неоперированной С. болезнь нарастала (см. стр. 259). Отсутствие снижения функции коры оставшегося надпочечника и наступившая под влиянием лечения длительная ремиссия создали условия для доношивания беременности.

Двустороннее тотальное удаление надпочечников (адреналэктомия) было произведено у 2 наших больных до беременности в связи с болезнью Иценко — Кушинга. Ряд проявлений этой болезни вызывается повышением продукции глюкокортикоидов (R. Hegglin, 1961) вследствие либо гиперплазии и опухоли надпочечников, либо аденомы передней доли гипофиза или дегенеративного поражения его базофильных клеток. Клинически болезнь проявляется повышением артериального давления, чрезмерным отложением жира на лице, принимающего округлую «лунообразную» форму. Конечности оказываются не затронутыми и остаются тонкими. Кожа часто пигментируется в местах скопления жира, появляются красно-фиолетовые полосы. В крови наблюдается снижение эозинофилов, повышается содержание сахара. Глюкокортикоиды способствуют образованию сахара из белков и жиров. При рентгенографии костей скелета обнаруживается остеопороз. У больных вырастает борода, могут атрофироваться молочные железы и наступает аменорея. После адреналэктомии у наших больных стали исчезать признаки болезни Иценко — Кушинга, общее состояние улучшилось, наступила беременность. Опубликованы сообщения о благоприятном исходе беременности после адреналэктомии. Так, H. C. Brouwley, I. E. Warren, W. Parson (1960) сообщают о подобном исходе у 4 беременных, а W. G. McGregor, A. G. Spencer, I. M. Swyer — об одной.

Первобеременная К., 33 лет, принята на роды в родильный дом № 23 8/II 1967 г. В 1965 г. у нее в два этапа (в августе и сентябре) произвели тотальное удаление обоих надпочечников. На протяжении шести месяцев больную беспокоила слабость, отмечались обмороки. Затем эти явления стали уменьшаться и с наступлением беременности полностью исчезли. Больная постоянно принимала по 5 мг преднизолона в день. За месяц до поступления в родильный дом у нее появились отеки голеней. С развитием родовых схваток артериальное давление установилось 140/190 мм рт. ст. Наряду с лечением нефропатии в первом периоде родов произведена дважды инъекция гидрокортизона (по 125 мг). Состояние роженицы не ухудшалось, артериальное давление не возрастало. Это позволило вести роды выжидательно. Родился плод весом 3150 г и длиной 49 см. Ребенок закричал сразу, крик был громким. Через 6 часов после родов повторена инъекция 2 мл гидро-

кортизона. Послеродовой период протекал правильно, состояние родильницы оставалось удовлетворительным. В течение 5 дней она получила инъекции по 125 мг гидрокортизона и 10 мг преднизолона в день до конца своего пребывания в родильном доме. Выписана с ребенком на 10-й день в удовлетворительном состоянии.

Благоприятное завершение родов у больной К. обусловлено прежде всего тем, что после адреналэктомии и до наступления беременности прошло достаточно времени для адаптации организма больной к новым условиям, создавшимся в связи с удалением обоих надпочечников. Об этом свидетельствовало отсутствие признаков надпочечниковой недостаточности при постоянном приеме 5 мг преднизолона в день. У первородящей старше 30 лет произошло раннее отхождение вод, но других осложнений не было. Хорошая родовая деятельность благоприятствовала самопроизвольному окончанию родов. Лечение нефропатии было эффективным. Артериальное давление не повышалось. Предупредительное введение гидрокортизона в родах и раннем послеродовом периоде, продолжение лечения кортикостероидами в последующем предотвратили ухудшение состояния родильницы.

G. Dellpiane, G. Andrioli (1961) приводят литературные данные о 10 беременных после адреналэктомии, у которых исход был менее успешным: у 4 произвели кесарево сечение, у 1 наложили акушерские щипцы. Из 10 родившихся детей двое умерло.

У другой нашей больной Г., 29 лет, произведено прерывание как первой, так и второй беременности в раннем сроке, причем первый раз вскоре после операции адреналэктомии в 1966 г. В родильный дом № 23 со второй беременностью она принята 31/I 1967 г. К этому времени состояние больной относительно улучшилось. Артериальное давление оставалось повышенным, чаще до 140/90 мм рт. ст., изредка возрастая до 200/100 мм рт. ст., несмотря на постоянный прием преднизолона. Эти оставшиеся явления надпочечниковой недостаточности, сопровождающиеся адинамией, указывали на неустойчивую адаптацию организма и побуждали к прерыванию беременности. При артериальном давлении 140/90 мм рт. ст. и отсутствии жалоб больной в течение двух дней вводился гидрокортизон по 125 мг и преднизолон по 5 мг. Перед абортom сделали инъекцию 125 мг гидрокортизона. Все же по окончании аборта

больной стало хуже, артериальное давление у нее возросло до 175/120 мм рт. ст. После повторной инъекции гидрокортизона и кордиамина артериальное давление на другой день стало нормальным, а динамика не наблюдалась. На 5-й день больную в удовлетворительном состоянии перевели в Институт эндокринологии. Таким образом, клиническими критериями для выбора тактики ведения беременных после адреналэктомии служат срок, прошедший после операции, и степень наступившей адаптации организма к отсутствию надпочечников. Основные моменты этой тактики можно представить следующим образом.

1. Больным можно рекомендовать беременность спустя год после операции адреналэктомии, если за этот период наступила компенсация надпочечниковой недостаточности при постоянном приеме незначительных доз препаратов коры надпочечника. При прерывании беременности в раннем сроке, если даже состояние больной удовлетворительное, необходимо в течение 2 дней назначить преднизолон и вводить 125 мг гидрокортизона, повторив введение гидрокортизона немедленно после окончания аборта.

2. Беременные, перенесшие ранее адреналэктомию, подлежат диспансерному наблюдению эндокринолога и акушера. При благоприятном течении беременности этих больных следует дважды госпитализировать в родильный дом: в 28 недель и за 3 недели до предполагаемого срока родов.

3. При хорошем состоянии роженицы и отсутствии выраженной или нарастающей надпочечниковой недостаточности и осложнений беременности (нефропатии) роды следует вести выжидательно с обязательной двукратной инъекцией гидрокортизона по 125 мг, ингаляцией увлажненного кислорода, медикаментозным обезболиванием в родах и частым контролем за артериальным давлением.

В послеродовом периоде следует продолжать терапию кортикостероидами.

4. Нарастание явлений надпочечниковой недостаточности, не поддающейся терапии, может служить основанием для досрочного родоразрешения беременной.

Тактика ведения больных с тиреотоксикозом, несхарным диабетом состоит преимущественно в лечении, наблюдении и выжидательном проведении родов. Только тяжелое течение гипертиреоза в исключительном случае может стать поводом для преждевременного прерывания беремен-

ности. Допускать донашивание беременности у страдающей болезнью Аддисона, по-видимому, следует с большой осторожностью и при доброкачественном развитии болезни. Такую беременную необходимо неоднократно госпитализировать в эндокринологическое отделение и при отсутствии ухудшения состояния.

## ОЖИРЕНИЕ

Ожирение, по нашим данным, наблюдалось у 91 из 572 больных (15,9%). У 22 из них оно было основным заболеванием. Отрицательное влияние ожирения, по сообщениям ряда авторов (Г. Г. Гентер, 1938; К. К. Лапко, 1958, и др.), проявляется в том, что у этих больных чаще возникают токсикозы беременности, больше разных акушерских осложнений — слабости родовых сил, кровотечений, оперативных вмешательств и пр. Из 22 наших больных слабость родовых сил наблюдалась у 6, токсикоз беременности (гидропс, нефропатия) — у 15, кровотечение в родах — у 4, запоздалые роды — у 3 больных. Вес детей у 8 женщин составлял от 4000 до 4600 г, а у одной родился гигантский плод весом 5700 г. Эта склонность тучных к вынашиванию крупных плодов затрудняет роды, так как продвижение такого плода по родовому каналу требует затраты значительной мышечной энергии, что повышает нагрузку на сердечно-сосудистую систему, которая и без этого находится в трудных условиях.

За ожирение I степени принято считать превышение нормального веса на 10—20%, II — на 20—30% а при III степени это превышение достигает свыше 30%. Приблизительное представление об ожирении дает показатель Брока, потому что степень дистрофии внутренних органов — сердца, печени — не всегда отвечает увеличению веса. Жировая дистрофия может оказаться незначительной при большом весе и, наоборот, резкой у больной с умеренной тучностью. В норме показатель Брока в килограммах равен остатку, полученному путем вычитания из цифры роста, выраженной в сантиметрах (например 157), цифры 100. У беременной к найденному остатку (57) добавляют 9—10 кг, т. е. нормальную прибавку веса за период беременности (в приведенном примере показатель Брока в норме составит 66—67). У наших больных показатель Брока был выше нормы на 20 кг (у 2), 30 кг (у 12) и 40 кг (у 5),

а у 3 беременных вес почти в 2 раза превышал обычный. Столь выраженное ожирение, несмотря на упомянутые акушерские осложнения, не препятствовало большинству наших больных (20 из 22) родить самопроизвольно. Из 22 детей 21 выписан домой и только один ребенок умер от тяжелой формы гемолитической болезни.

Е. Cumberle (1959) полагает, что причиной тучности у здоровых беременных является исключительно обильное питание, так как при исследовании функции надпочечников у 8 беременных с ожирением и у 5 с нормальным весом он в той и другой группе обнаружил гипофункцию надпочечников. Это, по его мнению, указывает на вторичную роль коры надпочечников в синдроме тучности. Клинически эта форма тучности выражалась относительно равномерным распределением жира и отсутствием признаков эндокринных нарушений. Ожирение у наших больных не сопровождалось нарушением кровообращения.

Таким образом, тучность при отсутствии эндокринных расстройств с функционально полноценным миокардом сама по себе не препятствует завершению беременности естественным путем. Однако ожирение способствует более частому возникновению акушерских осложнений, иногда существенно меняющих тактику ведения беременности.

Так, у больной В., 34 лет, первая беременность наступила в 20 лет. Умеренное ожирение не помешало ей доносить беременность, но роды осложнились слабостью родовых сил и внутриутробной смертью плода, извлеченного после перфорации головки. В послеродовом периоде возник тромбоз вен таза и бедра. Больную выписали из родильного дома только через 6 месяцев. Спустя 9 лет у нее был искусственный аборт, а в следующем году — роды. В родах вновь возникла слабость родовых сил, но на этот раз, учитывая отягощенный анамнез, родильницу подвергли операции кесарева сечения. Извлекли крупный плод весом 4700 г. В 1960 и 1961 гг. беременности были прерваны абортами. В родильный дом № 23 ее приняла 16/V 1962 г. с беременностью 37 недель и резко выраженным ожирением: она весила 110 кг при росте 155 см. Отеков не было. Артериальное давление составляло 125/75 мм рт. ст., анализы мочи и крови были нормальными. При перкуссии и рентгенологическом исследовании границы сердца не изменены. Кровообращение на протяжении всей беременности не нарушалось. Тем самым состояние роженицы позволяло вести роды выжидательно. Однако неполноценность послеоперационного рубца на матке при наличии крупного плода явилась показанием к повторному кесареву сечению еще до начала родовой деятельности. Извлечен плод в легкой асфиксии весом 4350 г. Послеродовой период у родильницы осложнился субинволюцией матки. Выписана в удовлетворительном состоянии на 14-й день с ребенком.

Как видим, ожирение у больной, когда оно достигло резкой степени, не вызвало дистрофии миокарда с нарушением его сократительной функции, но с первой беременностью послужило поводом к развитию слабости родовых сил. Первородящую в 20 лет не решились подвергнуть операции кесарева сечения, пытаясь медикаментозно усилить родовую деятельность. Это не удалось, роды затянулись, и плод погиб. Возникновение слабости родовых сил при повторных родах побудило врачей к активной тактике родоразрешения операцией кесарева сечения.

При алиментарной форме ожирения со стороны внутренних органов может не быть противопоказаний к самопроизвольному родоразрешению. Акушерские осложнения, возникающие у тучных, требуют от терапевта более активных мер по борьбе с ожирением, начиная с момента первого обращения беременной в женскую консультацию. Эти меры состоят прежде всего в ограничении приема пищи, особенно жиров и углеводов, назначении физических тренировок, гидропроцедур. Поскольку жировая ткань обладает гидрофилией, целесообразно периодически прибегать к мочегонным препаратам, лучше гипотиазиду, 1—2 дня в неделю, у работающих — под выходной день. R. X. Sands (1960) сообщает об успешности лечения препаратами, снижающими аппетит (семоксидрен, пентобарбитал) без ограничения количества употребляемой пищи. Между тем опыт показывает, что применение подобных средств у небеременных вызывает иногда ухудшение состояния. Поэтому широкое применение упомянутых препаратов у тучных беременных представляется целесообразным только после дополнительного клинического их испытания. Беременную с ожирением III степени полезно госпитализировать в родильный дом за неделю до родов с тем, чтобы иметь время для подъема мышечного тонуса матки в течение нескольких дней до родов внутривенным вливанием 20 мл 40% раствора глюкозы с 10 мл 10% хлористого кальция и инъекцией внутримышечно 1 мл витамина B<sub>1</sub>.

### **ГЛЮКОЗУРИЯ БЕРЕМЕННЫХ («ПОЧЕЧНЫЙ ДИАБЕТ»)**

Потеря сахара с мочой из-за неполного обратного всасывания (реабсорбции) его в канальцах почки после того, как он выделился в клубочках, — нередкое явление у беременных: встречается в 40—50%. Потеря сахара чаще до-



стигает 2—3%, но может быть как ниже этих цифр, так и выше. У 2 беременных мы отметили глюкозурию в 5 и 6%. Глюкозурия, как правило, не отражается на общем состоянии женщины и течении у нее беременности.

У беременной С., 24 лет, поступившей в родильный дом № 23 12/1 1961 г., сахар с мочой выделялся в пределах 2,5—3,2%, а количество мочи достигало 1750 мл за сутки. Иными словами, потеря сахара с мочой составляла 43,7—56 г. В крови уровень сахара колебался от 68 до 100 мг%. Сахар крови с нагрузкой давал нормальную гликемическую кривую с падением его до 92 мг% через 1 час 30 минут после нагрузки. Роды произошли самопроизвольно доношенным плодом весом 3950 г. Сахар крови ребенка был 69 мг%. Послеродовой период у родильницы протекал правильно, сахар в моче исчез на 5 дней. Из остальных 4 беременных с глюкозурией у 3 роды произошли самопроизвольно и только у одной первородящей, С., 30 лет, пришлось прибегнуть к вакуум-экстрактору из-за слабости родовых сил (она страдала умеренным ожирением). Интересно, что глюкозурия у нее развилась вследствие самовольного употребления в последние 2 недели до поступления в родильный дом № 15 (12/IV 1962 г.) до 500 г сахара в день. Глюкозурия с 1,5% сахара в моче исчезла у нее на 4-й день после родов.

Еще Блот в 1850 г. обратил внимание на легкость перехода сахара у беременной в мочу: глюкозурию у нее вызывало 50—100 г чистой глюкозы вместо 150—250 г у небеременной. Возможность алиментарной глюкозурии от чрезмерного употребления с пищей сахара подтверждает Е. П. Романова (1959). Все 5 детей, родившихся у страдавших глюкозурией, выписаны домой в удовлетворительном состоянии. К. Б. Беляева (1959), описавшая 32 беременных с глюкозурией, у 25 из них не отметила изменений в состоянии. Однако у 7 беременных наблюдалась общая слабость, небольшая потеря в весе, шаткость зубов, непостоянная боль в икроножных мышцах. Имеются указания (В. М. Коган-Ясный, Дитель, К. К. Скробанский и др.), что глюкозурия может предшествовать развивающемуся в дальнейшем диабету или является выражением латентно протекающего диабета. Понимая необходимость изучения этих предположений для окончательного вывода, практический врач не может не учитывать их, особенно при длительно протекающей глюкозурии у беременной.

Терапевт женской консультации должен брать на учет беременных, теряющих сахар с мочой. Если в повторных анализах мочи обнаруживается сахар, то необходимо проверить его содержание в крови. При глюкозурии сахар крови будет нормальным (80—120 мг%).

С ухудшением состояния беременной или повышением у нее сахара в моче свыше 2% ее госпитализируют в родильный дом. Родильницу, перенесшую глюкозурию, целесообразно наблюдать в консультации в течение 2 месяцев по выписке из родильного дома с 2—3 контрольными анализами мочи на сахар и прекращать это лишь в случае стойкого отсутствия глюкозурии за указанный период.

### САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

В отличие от глюкозурии беременных («почечного диабета») при сахарном диабете повышено содержание сахара в крови больных, а сахарная кривая характеризуется медленным подъемом и даже через 3 часа от начала исследования еще не снижается до исходной величины. У страдающих диабетом нарушены все виды обмена, особенно углеводный. Поэтому для них беременность, повышающая и у здоровых обменные процессы, является серьезным испытанием. Беременность может ухудшить течение диабета (Н. Hartl, 1963) или впервые вызвать его проявления у женщины с неполноценным инсулярным аппаратом, являясь тем самым своего рода диабетическим фактором (С. М. Беккер, 1964). В. Г. Второва (1965) выявила у 17 из 65 больных латентно протекавший диабет.

С введением в практику инсулина смертность матерей от сахарного диабета резко снизилась. По G. Baumgarten (1961), она в среднем составляет 0,4%, по Н. D. Herge, Z. Horkey и U. Fischer (1965), — 1,28%, а по различным данным, изученным Е. П. Романовой (1963), смертность колеблется от 0 до 3%. Хотя теперь значительное число больных становятся матерями, все же сочетание диабета с беременностью сопровождается рядом осложнений, затрудняющих тактику ведения беременных. Прежде всего это выражается в цикличности течения у них диабета (Е. П. Романова, 1963; В. Г. Второва, 1965). Состояние больных в первую половину беременности, в последние дни перед родами и в начале послеродового периода, как правило, улучшается вследствие снижения или даже нормализации сахара крови. Это побуждает к своевременному уменьшению применяемой дозы инсулина для предупреждения развития, иногда весьма опасного, гипогликемического состояния. Течение диабета ухудшается во вторую половину беременности, в родах и через несколько

дней после них, так как ослабленный по различным причинам островковый аппарат поджелудочной железы не может удовлетворить возросшей потребности в инсулине, несмотря на то, что функция его во второй половине беременности довольно интенсивна (С. Г. Генес, 1951). Необходимо подчеркнуть, что у части больных понижается «почечный порог» для проходимости сахара, обычно составляющий 180 мг% последнего в крови, и такие беременные могут терять сахар с мочой и при невысоком его содержании в крови. Эта особенность служит дополнительным поводом к динамическому наблюдению за количеством сахара в крови и моче.

Инсулин назначают с учетом состояния больной и суточной глюкозурии в смысле как количества сахара, потерянного с мочой, так и часов его наибольшего выделения. Существует правило, по которому дается столько единиц инсулина, чтобы больная, получая его, теряла с мочой не более 10% «сахарной ценности» принятой пищи. Под «сахарной ценностью» подразумевается сумма, полученная от сложения числа граммов всех принятых больной углеводов с половинным (50%) числом граммов белка.

Наряду со степенью тяжести диабета приобретает значение как осложнение беременности поздним токсикозом, так и сопутствующее ей заболевание.

Больная В., 33 лет, поступила 10/II 1967 г. в родильный дом № 23 с сахарным диабетом средней тяжести, впервые обнаруженным у нее в 1964 г. Тогда содержание сахара в крови колебалось от 190 до 230 мг%, временами достигая 300 мг%. В моче сахар составлял 3—5%. Больная принимала букарбон, инсулин ей не назначали. За 3 года до развития диабета перенесла пиелит. С 6 недель первой беременности, наступившей в 1952 г., артериальное давление периодически повышалось, а в родах выявилась тяжелая форма нефропатии с подъемом артериального давления до 220/110 мм рт. ст. Потуги выключали наложением акушерских щипцов. На протяжении 1½ лет после родов артериальное давление оставалось высоким. В 1964 г. в урологическом отделении обнаружен камень в правой почке.

Во второй половине настоящей, второй, беременности ввиду повышения сахара в крови до 230 мг и в моче до 3% больная госпитализирована в эндокринологическое отделение больницы имени С. П. Боткина. В стационаре был повторен курс инсулинотерапии, которую начали применять только с началом этой беременности. Сахар в крови снизился до 180 мг%, в моче — до 1,5%. По выписке продолжалось введение поддерживающих доз инсулина. В родильный дом № 23 больная поступила с беременностью 40 недель. Сахара в крови было 141 мг%, в моче он не определялся. Артериальное давление оказалось 140/90 мм рт. ст., белок в моче отсутство-

вал. На брюшной стенке, голених и стопах имелись значительные отеки. Больной назначена диета (стол № 9) с дополнительным двукратным питанием (1 стакан кефира в 11 часов утра и 50 г мяса или рыбы к ужину). Инсулин вводили трижды (20—16—12 единиц). Больная принимала также липокаин 0,3 мг 3 раза, поливитамины, периодически гипотиазид и ацетат калия, дибазол. Спустя 5 дней отеки уменьшились, артериальное давление снизилось до 130/80 мм рт. ст. Почечная колика не появлялась, функция почек была удовлетворительной. Исчезла мучившая больную жажда, а сахар в крови уменьшился до 136 мг%. Это позволило приступить к возбуждению родовой деятельности по методу Бараца в связи с перенашиванием беременности. Роды осложнились многоводием. Во время родов больная дважды получила инсулин (8 и 6 единиц), проводилось лечение нефропатии и состояние роженицы не ухудшалось. Спустя 8 часов 40 минут она самопроизвольно разрешилась доношенным плодом весом 3650 г. Ребенок закричал сразу, но у него имелся цианоз кожи. На левой стопе обнаружили 6 пальцев. Послеродовой период протекал правильно, но сахар в крови увеличился до 157 мг%, а в моче его было 0,5%. Родильнице дважды вводили инсулин (8 и 6 единиц) и делали инъекции витамина В<sub>1</sub>. Выписаны она и ребенок на 15-й день в удовлетворительном состоянии.

Итак, беременная со средней тяжестью диабета, наличием камня в правой почке и нефропатией доносила беременность. Роды протекали благоприятнее, чем первые, совершившиеся еще до проявления диабета. Объяснить это можно тем, что функция почек не нарушалась, отсутствовали приступы почечной колики, камень в почке не был инфицирован, перед родами уменьшились явления диабета и нефропатии. Возбуждение родовой деятельности дало хороший эффект, и состояние роженицы оставалось удовлетворительным. Все же в женской консультации допустили серьезную тактическую ошибку: больная не была заблаговременно (в 36 недель) госпитализирована в родильный дом, несмотря на осложнение беременности поздним токсикозом, который I. Pedersen и L. M. Pedersen (1965) считают, как и тяжелый ацидоз при диабете, прогностически неблагоприятным признаком. Об этом свидетельствует течение токсикоза у другой нашей больной.

У больной Б., 22 лет, диабет, выявленный в 1962 г., протекал тяжело с подъемом сахара крови до 300—400 мг%, а в моче — до 6%, и это побуждало ежегодно помещать больную в специализированный стационар. По выписке из стационара она приступила к работе, так как состояние ее обычно улучшалось и при постоянном введении 40 единиц инсулина в день сахар крови снижался. После нервного потрясения в августе 1965 г. впервые в моче появился ацетон. В 28 недель настоящей, первой, беременности с 3/1 по 13/1 1967 г. находилась на лечении в родильном отделении

1-й городской больницы. Сахар в крови достигал 180 мг%, а в моче—2,5%. Затем больная поступила в родильный дом № 23 (28/II 1967 г.) уже с одутловатым лицом, значительными отеками голеней и стоп. Артериальное давление повысилось до 140/80 мм рт. ст. В моче определялось 1,5% белка, гиалиновые цилиндры 0—1 и эритроциты 1—3 в поле зрения. Остаточный азот составлял 27 мг%, а непрямого билирубин—1 мг%. При отсутствии жажды и повышенного аппетита сахара в крови было 260 мг%, а в моче—1%. Больной назначены: диета (стол № 9) с дополнительным двукратным питанием, инсулин (42 единицы, введено 3 раза—24, 16 и 2 единицы), липокаин, рутиц, поливитамины, периодически гипотиазид по 100 мг в день с ацетатом калия, аскорбиновая кислота, резерпин, инъекции дибазола, барбамил на ночь. На 2-й день лечения артериальное давление нормализовалось, а с 5-го дня снова поднялось до 140/90 мм рт. ст. Отеки не спадали, содержание белка в моче увеличивалось и на 10-й день достигло 15%. Нарастающая нефропатия ухудшила течение диабета—содержание сахара в крови возросло с 260 до 316 мг%. Возникла опасность серьезных осложнений как диабета, так и позднего токсикоза. Поэтому на 37-й неделе беременности приступили к возбуждению родовой деятельности по методу Бараца. От операции кесарева сечения больная отказалась. У роженицы развилась хорошая родовая деятельность. Наряду с ранее назначенным лечением применяли ингаляцию кислорода, осуществляли медикаментозное обезболивание схваток. Однако артериальное давление неуклонно возрастало и в момент окончания первого периода родов достигло 195/100 мм рт. ст., не уступая внутривенному введению сначала 1 мл 2,5% раствора аминазина с 20 мл 40% глюкозы, а затем 10 мл 2,4% раствора диафилина. При столь упорной гипертензии тяжелая форма нефропатии могла осложниться развитием преэклампсии с весьма грозными последствиями для роженицы с тяжело текущим диабетом. Поэтому пришлось уже по витальным показаниям выключить потуги наложением акушерских щипцов. Предварительно производили перинеотомию. Извлекли плод весом 3200 г. Ребенок задышал сразу, но кричал слабо после отсасывания слизи. В течение последующих 6 дней ребенок был адинамичен, у него отмечались приступы асфиксии. У родильницы артериальное давление нормализовалось на 8-й день, белок в моче стал ниже 1%. Обратное развитие матки протекало правильно.

Выписана вместе с ребенком на 16-й день в удовлетворительном состоянии, но с высоким содержанием сахара в крови (355 мг%) и 0,5% его в моче.

Таким образом, предпринятое возбуждение родовой деятельности не позволило осуществить основную цель—щадящее родоразрешение для матери и плода, у которого была обнаружена родовая травма центральной нервной системы. Н. Hartl (1963) считает прогрессирующий поздний токсикоз одним из показаний к досрочному родоразрешению путем операции кесарева сечения. По данным I. E. Clement (1962), нефропатия вызывала особенно не-

благоприятное воздействие на плод, а Р. Pedowitz и Е. L. Shlevin (1964) находят в ней одну из причин внутриутробной гибели плода.

Итак, беременность может отрицательно влиять на течение сахарного диабета, а последний в свою очередь нередко вызывает ряд осложнений при беременности. Часто дети рождаются крупными. Так, у 30% больных дети рождаются весом свыше 4000 г (Л. С. Персианинов, 1960). Нередко наблюдаются врожденные уродства (Н. Willi, 1965). Все еще остается высоким процент гибели плодов. Даже после осуществления комплексных мероприятий перинатальная смертность составила 14,5% (В. Г. Второва, 1965), что совпадает с данными С. Crenshaw, R. F. Parker и В. Carter (1962). Более высокие цифры смертности приводят I. Pedersen и L. M. Pedersen (1965) — 17,5%, G. Vanngarten (1961) — средняя 20% (с колебанием от 5 до 8%). Н. Hartl (1963) добился снижения перинатальной смерти с 36,6 до 26,8%.

Внутриутробная гибель плода может наступить в любом сроке беременности, но чаще это случается в конце ее. По материалам Р. Pedowitz и Е. Schlevin (1964), свыше 50% приходится на срок после 38 недель. Вместе с тем это может произойти в родах или в первые дни послеродового периода (С. М. Беккер, 1964).

Чем тяжелее протекает диабет, тем выше смертность детей. По данным М. Riviere, G. Chastrusse и G. Iesbats (1964), из 21 ребенка, родившегося у матерей с выраженными симптомами диабета, умерло 8 детей, а при нерезко выраженном заболевании — один ребенок.

У нашей больной П., 28 лет, легкая степень диабета в этом отношении вылилась в подлинную трагедию для женщины, страстно желавшей иметь ребенка и скрупулезно выполнявшей все предписания наблюдавшего ее эндокринолога. Предшествующие две беременности закончились у нее ранним самопроизвольным выкидышем (в 6 и 8 недель) и одна — поздним (16 недель). Диабетом она страдала 3 года. Сахара в крови обычно было от 98 до 148 мг%, изредка он возрастал до 192 мг%. В моче его было от 2,5—3,2 до 0,3%. В самом начале заболевания 2 недели больная лечилась диетой с ограничением углеводов и введением 10 единиц инсулина 2 раза в день. В дальнейшем компенсация диабета достигалась соблюдением диеты. С 16 лет у больной развилась гипертоническая болезнь II степени. При поступлении в родильный дом № 15 (10/III 1960 г.) содержание сахара в крови у нее достигало 132 мг%, а в моче — 1—2%. Со 2-го дня артериальное давление снизилось с 140/90 до 130/80 мм рт. ст. На 13-й день легкого течения диабета произошел выкидыш на 20-й неделе беременности.

Со стороны акушерского статуса не было данных, указывающих на несостоятельность матки или инфантильность. Причины происшедших выкидышей могут быть связаны с сахарным диабетом у больной. Интересно отметить наблюдение A. Voileau (1962) об уменьшении потери детей у страдающих диабетом после лечения половыми гормонами во время беременности.

Воздействие диабета на внутриутробное состояние плодов может сказаться в нарушении их электрического баланса, тяжелой степени кислородного голодания наряду с резким некомпенсированным метаболическим ацидозом (В. Г. Второва, 1965). Ю. И. Барашнева (1961) обнаружила у части детей умственную отсталость при наличии микро- и гидроцефалии, невропатологические и реактивные состояния, судорожные припадки с изменением функций вестибулярного аппарата.

Большинство авторов приходит к выводу о целесообразности досрочного родоразрешения больных диабетом, если беременность осложнилась многоводием, крупным плодом, нарастающей нефропатией или ухудшилось течение диабета. Оптимальным сроком для родоразрешения признается 35—36-я неделя (Е. П. Романова, 1963; G. Baumgarten, 1961; B. Verda, S. Horska, M. Bernatova, 1962, и др.). Выбор метода досрочного родоразрешения определяют состояние беременной и создавшаяся акушерская ситуация. К операции кесарева сечения в этом случае прибегают, если имеется опасность травмирования ребенка при родоразрешении через естественные родовые пути — узкий таз, крупный плод, возраст первородящей старше 30 лет (Л. С. Персианинов, 1960) — и резусотрицательной крови с развившимся резус-конфликтом (Е. П. Романова, 1963).

Своеобразная клиническая обстановка вынудила прибегнуть к повторному кесареву сечению у другой нашей больной.

Д., 33 лет, поступив 6/II 1967 г. в родильный дом № 23 с беременностью 35 недель. Диабет у нее выявлен спустя 9 лет после первых родов (в январе 1966 г.). Тогда сахара в крови было 170 мг%, в моче — от 0,6 до 1%. Инсулин вводили по 8 единиц один раз в день, а с наступлением беременности — 2 раза. Содержание сахара в крови периодически снижалось до 140 мг%, а в моче он не обнаруживался. При поступлении в родильный дом № 23 беременная была повышенного питания (вес 88 кг 900 г, рост 151 см), с отеками на передней брюшной стенке и голенях. Артериальное

давление оказалось повышенным до 145/80 мм рт. ст. В моче найдены следы белка и единичные гиалиновые цилиндры в поле зрения. Непрямой билирубин крови составлял 0,50 мг%, остаточный азот — 36 мг%, сахар — 138 мг%. Выявилась гипохромная анемия с гемоглобином 60 единиц с умеренным анизоцитозом и пойкилоцитозом. Беременной назначена диета (стол № 9), дважды вводили инсулин по 8 единиц, внутрь она принимала поливитамины, рутин, липокаин, резерпин, периодически гипотиазид по 25 мг 2 раза в день 2 дня подряд, ей делали инъекции 1 мл 24% раствора диафилина с 0,5% раствором новокаина внутримышечно. Это привело к уменьшению явлений нефропатии, что позволило приступить к досрочному родоразрешению. Последнее было продиктовано прежде всего предполагаемым большим весом плода, так как при первой беременности в 1955 г. из-за гигантского плода и выявившегося в родах клинического несоответствия между головкой плода и размерами таза произведено корпоральное кесарево сечение. Вес первого плода 5100 г склоняет к мысли, что мать страдала предиабетом. Наряду с опасностью, которую представляет крупный плод при наличии рубца на матке у беременной со средней тяжестью диабета, было еще и ожирение, которое обусловило необходимость родоразрешения путем повторного кесарева сечения. Применен эндотрахеальный наркоз с применением релаксантов. Извлекли плод весом 4500 г и длиной 52 см. Лицо его было отечно, кожа цианотична, а плечевой пояс оказался широким. Задышал он сразу, но закричал спустя 3—4 минуты. В послеродовом периоде применены антибиотики в связи с наличием повышенной температуры. Кроме того, проводилось лечение гемостимулином, фолиевой кислотой, инъекциями витамина В<sub>12</sub> и антианемина, так как гемоглобин снизился до 42 единиц. Ребенок и родильница, у которой гемоглобин увеличился до 52 единиц, выписаны на 14-й день в удовлетворительном состоянии.

Изложенное обуславливает щадящую тактику ведения беременности при сахарном диабете. Основные положения этой тактики можно представить в следующем виде:

1. С наступлением беременности больные подлежат обязательному стационарному обследованию для выявления степени компенсации диабета и возможности продолжения беременности. В 28 и 35 недель беременности необходима повторная госпитализация и при отсутствии признаков ухудшения течения диабета.

2. По выписке из стационара беременные диспансеризуются эндокринологом и терапевтом женской консультации с активным вызовом больной не реже 1 раза в 2 недели, контролем крови и мочи на содержание сахара.

3. Больная с легкой степенью диабета и стойкой его компенсацией на протяжении беременности при отсутствии осложнений последней может донашивать беремен-



ность и у нее допустимы самопроизвольные роды при непрерывном условии госпитализации заблаговременно на 36-й неделе беременности.

4. Больным со средней тяжестью диабета показано досрочное родоразрешение на 36-й неделе беременности предпочтительно методом возбуждения родовой деятельности, если ухудшилось течение диабета или обнаружены осложнения беременности (многоводие, крупный плод, нефропатия). Операция кесарева сечения целесообразна при наличии акушерских осложнений (узкий таз, первородящая старше 30 лет и др.) или прогрессировании позднего токсикоза.

5. Больным с тяжелой формой сахарного диабета, сопровождающегося диабетическими поражениями сосудов (ангиопатиями), беременность противопоказана. В случае наступления ее следует прервать, предпочтительно в профилированном стационаре после применения предварительного лечения.

Тактика ведения беременных с болезнями обмена является преимущественно консервативной и при алиментарном ожирении сводится в основном к мерам борьбы с тучностью и соответствующей подготовке к родам сердечно-сосудистой системы, а при глюкозурии — к наблюдению после соответствующего обследования. Беременность у больных диабетом легкой и средней тяжести может сохранена только после обследования в стационаре с диспансеризацией их. Время и метод родоразрешения при средней тяжести диабета определяет его течение, состояние акушерского статуса и осложнения беременности. Беременность противопоказана больным с тяжелой формой диабета.

## Г Л А В А VIII. КЛИНИЧЕСКАЯ КАЗУИСТИКА

Казуистика в клинике всегда представляет особый интерес, так как стечение необычных обстоятельств создает весьма сложную обстановку, нередко меняющую привычную тактику ведения беременности и родов. К тому же казуистические клинические ситуации обычно не служат предметом специального анализа в работах по внутренней патологии у беременных ввиду их исключительной редкости. Между тем именно на этих ситуациях обогащается опыт терапевта в родильном доме.

### **МИТРАЛЬНЫЙ ПОРОК СЕРДЦА (НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛАПАНА) И ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА**

Беременная Б., 23 лет, 4/X 1962 г. поступила в родильный дом № 15 с беременностью 38—39 недель. Порок сердца у нее развился 4 года назад вслед за ангиной. Стойкая компенсация кровообращения и отсутствие данных, указывающих на возвратный эндомиокардит, позволяли вести роды выжидательно. Однако из опроса беременной выяснилось, что еще в 5-летнем возрасте у нее диагностировали диафрагмальную грыжу. Проведенное в родильном доме рентгенологическое обследование с приемом сернокислого бария установило, что медиальная часть левого купола диафрагмы значительно вдается кверху и проецируется на сердечную ткань. Над этой частью диафрагмы оказался расположенным газовый пузырь желудка с горизонтальным уровнем жидкости. Желудок имел каскадную форму, нижние отделы его были без патологических изменений. Тем самым подтвердилось наличие диафрагмальной грыжи. Это не мешало больной в прошлом длительно заниматься спортом. Исходя из этого, выбрали тактику выжидательного ведения первого периода родов. При благополучном течении его для роженицы все же потуги необходимо было исключить, так как при максимальном напряжении во время потуг желудок, часть которого заполнял дефект в диафрагме, мог оказаться сжатым или выдавленным в грудную полость с весьма серьезными последствиями для беременной. Роды закончились за 15 часов с применением акушерских щипцов без ухудшения состояния роженицы, хотя плод

родился с большим весом (3850 г). Послеродовой период протекал правильно. Родильница выписана с ребенком на 11-й день в удовлетворительном состоянии без нарушения кровообращения и болезненных проявлений со стороны желудка.

### **АНЕВРИЗМА АОРТЫ И СПЛЕНОМЕГАЛИЯ, ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ**

Аневризма аорты встречается редко, особенно теперь, когда более успешно лечится сифилитическое поражение, которое в 90% случаев является этиологической причиной аневризмы. Г. Ф. Зеленин (1956) полагает несовместимой беременность с аневризмой аорты. Нам пришлось провести роды при такой аневризме, сочетавшейся со спленомегалией.

Больная У., 39 лет, поступила 27/IX 1961 г. в родильный дом № 15 с доношенной беременностью. В анамнезе 6 искусственных аборт (из них 3 криминальных), одни нормальные роды. Настоящая беременность восьмая. При поступлении отмечена нерегулярная родовая деятельность. В возрасте 12 лет перенесла малярию. Роженица жаловалась на мучительную пульсацию: «стучит в голове молотками». Дыхание у нее было ровное, цианоз и отеки отсутствовали, заметно пульсировали большие артерии шеи. Дополнительной пульсации в межреберье или выпячивания в этой области не отмечалось. Перкуторно слева и справа от грудины на уровне II ребра обнаружено притупление звука на протяжении 12 см, границы сердца не изменены. Над аортой выслушивался нежный диастолический шум. Акцента тонов не найдено. Пульс пальпировался одинаковым на обеих руках, ритмичным, не быстрым и не высоким, 80 ударов в минуту. Артериальное давление сначала 130/40 мм рт. ст., а потом 130/80 мм рт. ст. Определялась большая, плотная селезенка. Полученные данные при объективном исследовании в родильном доме указывали на аневризму аорты, по всей вероятности, в восходящей части ее, так как притупление звука определялось не с одной стороны.

Аневризма аорты не могла быть большой, поскольку не было признаков сдавления (компрессии) органов грудной клетки. Нормальные размеры сердца и компенсаторная кровообращения позволяли думать о полноценности сократительной функции миокарда. Беспокойство внушала селезенка, определявшаяся рядом с маткой. Во время родов (потуг) могло произойти ее повреждение. Сочетание увеличенной селезенки с аневризмой аорты осложняло течение родов. Указанные обстоятельства обуславливали выбор тактики выжидательного ведения родов с исключением потуг и наложением акушерских щипцов. Применению их препятствовала предполагаемая маленькая головка плода. Тогда возник вопрос о родоразрешении путем операции кесарева сечения, тем более что имелись опасения за исход родов: поздний час поступления больной не позволял произвести рентгеноскопию и получить уточненные данные о форме и величине аневризмы, достоверно исключить

аортальный порок в связи с выслушиванием шума над аортой. Частые аборт, в том числе и криминальные, могли быть причиной плохого сокращения опорожившейся матки и гипотонического кровотечения. Однако, помимо этой естественной тревоги, не было более веских показаний к операции кесарева сечения: кровообращение в родах не нарушалось, состояние роженицы не ухудшалось, родовая деятельность развивалась удовлетворительно, систолическое артериальное давление не превышало 130 мм рт. ст., пульс оставался ровным, ритмичным, хорошего наполнения. Поэтому первый период вели выжидательно с внутривенным введением роженице 40% раствора глюкозы, повторными инъекциями кордиамина, медикаментозным обезболиванием схваток промедолом и строгим наблюдением за состоянием больной. Когда при влагалищном исследовании через 10 часов 10 минут было обнаружено полное раскрытие маточного зева и удовлетворительная величина головки, наложили полостные акушерские щипцы под пудендальную анестезией, не допустив ни одной потуги. Плод извлекли с тугим обвитием пуповины вокруг шеи, в легкой асфиксии. Ребенок оказался доношенным, весом 2900 г, закричал после отсасывания слизи и оживления по методу Легенченко. У роженицы в раннем послеродовом периоде все же началось гипотоническое кровотечение, но с ним справились после ручного обследования матки, удаления сгустков крови и применения массажа матки на кулаке. Роженица потеряла 650 мл крови. Поскольку состояние ее оставалось вполне удовлетворительным, артериальное давление не снижалось, от переливания крови воздержались, ограничившись внутривенным введением 40 мл 40% раствора глюкозы.

После родов у больной прекратилась мучительная пульсация в голове. В послеродовом периоде кровообращение не ухудшилось, артериальное давление со 2-го дня установилось 120/80 мм рт. ст., пульсация артерий шеи стала менее заметной, а к 9-му дню диастолический шум над аортой слабо прослушивался. Рентгеноскопия выявила выраженную талию сердца без увеличения его размеров. Аорта оказалась удлинненной, с заметным расширением в восходящей части и верхнем отделе нисходящей, четко пульсирующими контурами в местах расширения. Пальпаторно селезенка определялась на уровне пупка, плотная, безболезненная. Печень не была увеличена. Непрямой билирубин крови составлял 0,2 мг% (по ван ден Бергу), отмечалась умеренная гипохромная анемия (Hb 50 единиц, эр. 2 820 000) при нормальном числе тромбоцитов (307 160) без сдвига в лейкоцитарной формуле и ускорении РОЭ до 42 мм в час. Тем самым подтвердился диагноз аневризмы аорты и спленоmegалии. Анемия возникла в результате умеренного кровотечения в родах.

Послеродовой период протекал правильно. Роженица была выписана на 14-й день в удовлетворительном состоянии, со стойкой компенсацией кровообращения. По окончании послеродового отпуска приступила к работе. Периодически ее беспокоили боли в левом боку, за истекший год селезенка несколько увеличилась. Ребенок развивался хорошо. После выписки из родильного дома больная сообщила, что еще в 1956 г. в клинике у нее нашли сифилитическое поражение. Тогда ей провели 6 курсов лечения биохинолом. Свое заболевание она утаивала, но до замужества в 1950 г. обследовалась в стационаре, и врачи не нашли препятствий к браку.

Итак, тактика практического врача в обстановке, с какой он может столкнуться в неотложных случаях, выработывалась на основе учета данных опроса, объективного исследования (выслушивания и ощупывания), наблюдения за состоянием роженицы и акушерского статуса. Тактика заключалась в мерах, имеющих целью максимальное сохранение сил беременной и ее здоровья в будущем. Благоприятному исходу способствовали небольшие размеры аневризмы аорты и отсутствие осложнений со стороны аневризмы.

У беременной Л., 28 лет, было более неблагоприятное, чем у предыдущей больной, сочетание аневризмы аорты с гипертонической болезнью, что обусловило иную тактику ее ведения.

Гипертоническая болезнь у нее возникла в 1960 г. Артериальное давление обычно держалось на уровне 130/90 мм рт. ст., лишь иногда повышалось до 150/90 мм рт. ст. Впервые значительное повышение артериального давления отмечено в первой половине беременности. В анамнезе два искусственных аборта и один самопроизвольный. В родильный дом больная поступила с угрожающим выкидышем в 22 недели. Артериальное давление достигло 170/110 мм рт. ст. Отмечалась незначительная альбуминурия, отеки отсутствовали. Обращали внимание усиленная пульсация больших сосудов шеи и выслушиваемый над аортой систолический шум. Перкуторно граница сердца была умеренно смещена влево. На ЭКГ (снятой при артериальном давлении 150/100 мм рт. ст.) регистрировались данные, указывающие на начальные признаки увеличения левого желудочка. На ФКГ амплитуда I тона над верхушкой была несколько снижена, а II тона над легочной артерией умеренно увеличена. Через 0,05 секунды после начала зубца Р отмечался низкочастотный, низкоамплитудный IV тон сердца, определяемый и у здоровых беременных. Над верхушкой сердца и над точкой Боткина регистрировался низкоамплитудный систолический шум, начинающийся сразу за I тоном и занимающий  $\frac{1}{4}$  систолы. Над легочной артерией и аортой фиксировался короткий низкоамплитудный мезосистолический шум. Фазовый анализ (поликардиографическое исследование) показал, что фазовая структура сердечного сокращения соответствует уровню артериального давления (150/100 мм рт. ст.). При рентгеноскопии впервые обнаружено расширение аорты в восходящей части и умеренное расширение левого желудочка. Реакции Вассермана, Кана и Закс-Витевского были отрицательными. Увеличение левого желудочка следовало отнести за счет гипертонической болезни, так как систолический шум был слабым, не имел веретенообразной формы, значительной силы и не распространялся на сонную артерию, что присуще ему при стенозе устья аорты (см. стр. 79).

Кардиотонические и гипотензивные средства нормализовали артериальное давление и улучшили состояние больной на 16-й день. Спустя неделю ее выписали с сохраненной беременностью, компенсацией кровообращения и нормальным составом крови и мочи.

В Институте сердечно-сосудистой хирургии ей произведена повторная рентгеноскопия, показавшая резкое аневризматическое расширение аорты преимущественно с восходящей части ее с усилением пульсации этого отдела. Талия сердца была выражена и левый желудочек умеренно увеличен.

Вторично в родильный дом № 23 принята 6/V 1965 г. с ухудшением общего состояния. Преждевременно началась слабая родовая деятельность. Отмечались кровянистые выделения из влагалища и подтекали околоплодные воды. При влагалищном исследовании обнаружено краевое предлежание плаценты. Артериальное давление повысилось до 190/100 мм рт. ст. Отмечались бледность кожных покровов, усиленная пульсация больших сосудов шеи, а в надгрудинной ямке прощупывалась пульсация дуги аорты. Над последней по-прежнему выслушивался систолический шум. Пульс пальпировался напряженным, ритмичным, ускоренным, до 92 ударов в минуту. Печень и селезенка были увеличены. Имелась патозность голеней. В моче 0,033% белка; в крови—анемия (Hb 62 единицы).

Таким образом, возникла сложная клиническая ситуация. На 36-й неделе беременности предполагаемый вес плода 1600 г. Для такого плода консервативное ведение родов представляло известную опасность в отягощенных условиях (подтекание вод, наличие кровянистых выделений при раскрытии шейного канала на 1 палец) у роженицы 28 лет со слабой родовой деятельностью. Между тем родоразрешение операцией кесарева сечения при беременности 36 недель не гарантировало жизнеспособность плода. Однако, несмотря на проведенное лечение, диастолическое давление возросло со 100 до 120 мм рт. ст., а пульсовое — снизилось с 90 до 60 мм рт. ст. Подобное ухудшение характера артериального давления создало условия для опасных осложнений. P. Redowitz и A. Perell (1957), наблюдая 77 беременных с аневризмой аорты, пришли к убеждению, что гипертензия является фактором, располагающим к разрыву аневризмы. Чтобы предупредить это осложнение у нашей больной, угроза которого возрастала по мере развития родовой деятельности и безуспешности лечения, ей произвели операцию кесарева сечения под местной новокаиновой анестезией. Извлекли недоношенный плод весом 1850 г с цианотичной кожей. Крик был слабый. Операция прошла без осложнений. В послеоперационном периоде на протяжении 4 дней температура держалась субфебрильной, а затем стала нормальной. Родильница и ребенок выписаны на 22-й день в удовлетворительном состоянии. В течение года ребенок превысил вес своих сверстников и хорошо развивался. Кровообращение у матери не нарушалось.

Итак, нефропатия резко ухудшила течение гипертонической болезни у больной с аневризмой аорты, и это привело к операции кесарева сечения.

За клинические критерии определения тактики ведения беременных с аневризмой принимают характер аневризмы (ее локализация, размеры), степень адаптации сердечно-сосудистой системы, сопутствующие заболевания и осложнения беременности, особенно сопровождающиеся гипертензией.

И при положительных указанных критериях (небольшие размеры аневризмы, расположенной в восходящей части аорты, стойкая компенсация кровообращения, отсутствие гипертонии) беременные с аневризмой аорты должны оставаться под диспансерным наблюдением терапевта женской консультации. Их необходимо госпитализировать в 28 недель беременности и за 3 недели до родов для подготовительного лечения и подготовки беременной к родам. Нефропатия служит показанием к направлению в родильный дом.

Значительные размеры аневризмы аорты, особенно в сочетании с гипертонической болезнью или хроническим нефритом с высоким артериальным давлением, являются противопоказанием к сохранению беременности и ее донашиванию.

### ИНФАРКТ МИОКАРДА

Я. И. Русин (1962), Р. Quinto и F. Bottiglioni (1959) сообщают о 4 случаях инфаркта миокарда у беременных, а I. Forsell и T. Brunila (1957) приводят литературные данные о 16 беременных, из которых 5 умерли. Интересное наблюдение за больной, перенесшей три инфаркта миокарда, приводит I. R. D. Bedford (1964).

Первый инфаркт образовался у нее через 4 месяца после нормальных родов. По поводу второго инфаркта в стационаре ее 4 месяца лечили антикоагулянтами. Вскоре по выписке наступила беременность, которую она доносила и роды произошли благополучно. Во время шестой беременности на 26-й неделе развился третий инфаркт. Для лечения применялись антикоагулянты. Беременность больная доносила, потуги выключили извлечением плода за тазовый конец. Состояние родильницы было удовлетворительным.

Мы наблюдали инфаркт миокарда у повторнобеременной С., 32 лет.

Высокое артериальное давление у нее обнаружили еще в первую беременность в 1952 г. и оно оставалось повышенным после родов, изредка возрастая до 170/100 мм рт. ст. Спустя 7 лет (20/IX 1959 г.) у женщины внезапно возник приступ неинтенсивных сжимающих болей за грудиной, продолжавшихся в течение нескольких часов, но госпитализировали ее в больницу только 10/X. Был подтвержден диагноз инфаркта миокарда, который оказался обширным. На 35-й день пребывания в стационаре у больной обнаружена беременность 11—12 недель, поэтому она 16/XI была переведена в родильный дом № 15. Здесь при объективном обследовании найдено расширение границ сердца больше влево, усиленный I тон и нежный систолический шум над верхушкой, тахикардия

до 104 ударов в минуту, влажные хрипы над нижними долями лёгких на фоне усиленного везикулярного дыхания, увеличенная печень, выступавшая на 2 см из-под реберной дуги. Температура 37,2°, артериальное давление 170/110 мм рт. ст. Эти данные и повторные ЭКГ, полученные из больницы и указывающие на инфаркт миокарда с последующими динамическими изменениями, позволили диагностировать инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка и перегородки в стадии рубцевания, гипертоническую болезнь II—III стадии, расстройство кровообращения III степени. Беременность оказалась 14—15 недель, при таком сроке одномоментное ее прерывание было противопоказано. Между тем субфебрильная температура, изменения на ЭКГ указывали на незавершенность рубцевания инфаркта. Состояние сердечной мышцы и нарушение кровообращения требовали предварительной подготовки сердца к операции прерывания беременности малым кесаревым сечением. Подготовка заключалась в инъекции кордиамина, 2 мл 1% раствора дибазола, даче внутрь настоя горичвета с хлористым кальцием, резерпина 0,25 мг по полтаблетки 2 раза, эуфиллина в свечах по 0,3 г 2 раза и папаверина по 0,02 г. В результате кровообращение стало заметно восстанавливаться. Однако к 12-му дню артериальное давление выросло до 210/120 мм рт. ст. из-за присоединившейся нефропатии. По данным ЭКГ, отмечено значительное улучшение, но состояние больной стало ухудшаться в связи с развитием беременности. Это было основным показанием к прерыванию беременности.

Через 3 часа после операции кровообращение резко ухудшилось, появилась выраженная одышка, цианоз губ, над нижними долями легких выслушивалось много хрипов, печень увеличилась и выступала на 4 см из-под реберной дуги. Предпринятое лечение привело через неделю к компенсации кровообращения, но с 13-го дня зрение стало резко ухудшаться (больная могла лишь считать пальцы у лица), периодически ее беспокоили сжимающие боли за груднойкой. Оказалось, что лечение заметного эффекта не дало. В связи с этим на 21-й день больная была переведена в больницу, где она через полгода (5/VI 1960 г.) скончалась. На аутопсии обнаружена параганглиома правого надпочечника, гипертония, гипертрофия миокарда преимущественно левого желудочка, крупно- и мелкоочаговый кардиосклероз, зобный статус.

Следовательно, то, что принималось за гипертоническую болезнь, в действительности оказалось симптоматической гипертонией, обусловленной опухолью мозгового вещества надпочечника (феохромоцитомой или параганглиомой). I. Grunsten и W. Finkelstein (1962) приводят отдельные наблюдения за беременными с этой опухолью. Диагноз этой опухоли труден, особенно на фоне беременности. Повышение артериального давления у нашей больной в 1952 г. во время беременности расценивали как нефропатию, а затем как гипертоническую болезнь. В последующие 7 лет заметного ухудшения в ее состоянии не отмечалось. Больная редко и ненадолго теряла трудоспособность,



несмотря на то, что выполняла трудную физическую работу. Когда у нее в возрасте 32 лет развился инфаркт миокарда, а после операции прерывания беременности прогрессировало ухудшение зрения, это склонило к мысли о злокачественном течении гипертонической болезни. Подозрения на опухоль надпочечника не возникало. Между тем ряд авторов (Г. М. Цветкова, 1958, и др.) указывают, что нередко парагангиома (феохромоцитома) впервые проявляется с наступлением беременности и родов. С. Д. Поженцев и Е. И. Борин (1966), наблюдавшие 15 беременных с парагангиомой, у 3 прижизненно диагностировали эту опухоль с помощью рентгенографии. После удаления опухоли больные выздоровели. Когда гипертония принимает необычное течение, необходимо думать о наличии подобной опухоли. Тактика ведения беременной С. отвечала конкретно сложившейся ситуации. Предпринятое подготовительное лечение потребовалось бы и в том случае, если бы удалось выявить опухоль. Оперативное удаление ее не могло быть предпринято у больной инфарктом миокарда, рубцевание которого продолжалось, а кровообращение было нарушено. Когда артериальное давление повысилось, произвели прерывание беременности. Резкое повышение артериального давления могло вызвать наряду с другими осложнениями и нарастание имевшейся дистрофии миокарда в связи с увеличением объема работы сердца. Из существующих способов прерывания беременности при сроке 14—15 недель операция малого кесарева сечения имела все преимущества по сравнению с другими методами.

### **КИСТА СРЕДОСТЕНИЯ**

У больной П., 28 лет, на профилактическом осмотре при рентгеноскопии в 1951 г. выявили округлую тень около сердца. Потребовался год тщательных обследований в условиях клинического учреждения, чтобы убедиться в наличии кисты средостения. В течение 10 лет больная наблюдалась онкологом. Ее госпитализировали в Институт сердечно-сосудистой хирургии, так как сочетание беременности сроком 13 недель и кисты средостения требовало тщательного обследования и решения вопроса о возможности сохранения беременности. В родильный дом № 23 она поступила 27/VIII 1962 г. в удовлетворительном состоянии без признаков нарушения кровообращения и нормальными анализами крови и мочи. Отсутствие клинических проявлений кисты средостения и ее роста в течение длительного периода, хорошее состояние больной на протяжении всей беременности позволили остановиться на тактике консервативного ведения родов.

Большое внимание необходимо обратить на состояние сердечно-сосудистой системы. Главную опасность в родах может представить чрезвычайное напряжение, вызываемое потугами. Фолликулиновый фон создан в связи с доношенной беременностью и предполагаемым крупным плодом. Развились хорошие схватки. Роды осложнились ранним отхождением вод. На протяжении 9 часов 30 минут первого периода состояние роженицы не ухудшилось. С целью профилактики асфиксии плода больной внутривенно ввели 1 мл кордиамина с 20 мл 40% раствора глюкозы с одновременным вдыханием увлажненного кислорода. На протяжении второго периода родов заметных изменений в состоянии роженицы не отмечалось. Самопроизвольно родился доношенный плод весом 3750 г. Послеродовой период протекал правильно. Рентгенологическое исследование после родов показало слева на уровне крупных сосудов округлую тень диаметром около 3—4 см, интимно к ним прилегающую и расположенную несколько впереди. Латеральный контур этой тени был ровным и четко очерченным. При сравнении с представленными снимками от 10/X 1961 г. отмеченная тень в размерах не увеличивалась и имела такую же конфигурацию и ровность контуров. Сердце в размерах не было изменено, ритмично пульсировало, изменение в аорте не обнаружено. Эти данные и удовлетворительное состояние роженицы позволили выписать ее с ребенком на 10-й день.

Как видно, тактика консервативного ведения родов основывалась на факте благопрятного течения основного заболевания — кисты средостения, не увеличившейся на протяжении 10 лет наблюдения за больной и в течение беременности, удовлетворительном состоянии беременной, устойчивости кровообращения и акушерского статуса без отклонений от нормы.

### **ОСТРЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ У БОЛЬНОЙ С ТЯЖЕЛОЙ ФОРМОЙ НЕФРОПАТИИ**

Это весьма редкое осложнение заслуживает серьезного внимания в смысле как проведения дифференциального диагноза, так и тактики ведения беременности и родов в сложных клинических условиях.

Больную Т., 38 лет, доставили 20/І 1963 г. в родильный дом № 23 в тяжелом состоянии: она занимала вынужденное полусидячее положение с резкой одышкой (40 дыханий в минуту), цианозом губ, большими отеками типа анасарки — туловища, нижних конечностей, лица. В легких на фоне усиленного везикулярного дыхания выслушивалось много влажных мелкопузырчатых хрипов, обнаруживаемых и в подключичной области. Тоны сердца оказались глухими, границы умеренно расширенными влево. Пульс пальпировался ритмичным, удовлетворительного наполнения, учащенным — до 120 ударов в минуту. Артериальное давление определялось разным: 170/100 мм рт. ст. на правой руке, 150/90 мм рт. ст.—

на левой. Печень и селезенка не пальпировались. До этого больная с 19/XII по 30/XII 1962 г. в родильном доме проходила курс десенсибилизирующего лечения в связи с наличием в крови при резус-конфликте антител с титром 1:16. Тогда у нее артериальное давление и моча были нормальными, отеки отсутствовали. Последние возникли спустя 15 дней после выписки из родильного дома. Больная находилась под наблюдением женской консультации. В день повторного поступления с 8 часов утра состояние больной внезапно ухудшилось: возникла одышка, дыхание стало шумным, появилась кашель с мокротой и примесью крови, температура была нормальной. Вызванный врач неотложной помощи предположил митральный порок сердца, приступ сердечной астмы, поздний токсикоз беременности и ввел внутривенно 0,5 мл 0,05% раствора строфантина с глюкозой, сделал инъекцию кордиамина, камфары и внутримышечно 1 мл 2,5% раствора аминазина. Состояние больной улучшилось, и ее перевезли в родильный дом, где, учитывая высокое артериальное давление и сохранившиеся явления в легких, применили инъекцию 1 мл 2% раствора пантопона с 0,5 мл 0,1% раствора атропина. Ингаляция кислорода, кровопускание в количестве 300 мл и предыдущая терапия привели к быстрому уменьшению хрипов, оставшихся в небольшом количестве над правой нижней долей легкого, и снижению артериального давления до 140/90 мм рт. ст. Последующее лечение — внутривенно коргликон с глюкозой, кордиамин в чередовании с камфарой, гипотиазид, эуфиллин в свечах, курс сернокислого магния (магнезия), аминазин 1 мл 2,5% раствора внутривенно, витамин В<sub>12</sub> из-за выявившейся на 5-й день анемии — не дало результата. С 3-го дня артериальное давление стало расти сначала до 150/90 мм рт. ст., потом 180/90 мм рт. ст. На 4-й день появилось стенозирующее дыхание вследствие образовавшихся в гортани сухих корочек на почве субатрофического рино-фаринго-ларингита, исчезнувшее после смазки отоларингологом гортани раствором Люголя и очистки ее от корочек. Спустя день состояние больной резко ухудшилось из-за развившегося сосудистого коллапса с падением артериального давления с 220/100 до 90/40 мм рт. ст. Внутривенное введение 40 мл 40% раствора глюкозы с 1 мл кордиамина, инъекция 1 мл 10% раствора кофеина повысили артериальное давление до 130/80 мм рт. ст., потом до 180/100 мм рт. ст. Тяжесть состояния больной вынуждала временно воздержаться от прерывания беременности, но новое ухудшение наступило на 7-й день, и это не позволило дольше выжидать. Течение беременности осложнилось тяжелой формой нефропатии. Остаточный азот крови увеличился до 60 мг%, непрямой билирубин повысился до высшей границы нормы — 1 мг% по ван ден Бергу и в моче появилась слабо положительная реакция на желчные пигменты. Поэтому на следующий день, когда состояние больной изменилось к лучшему, решили прервать беременность на 32—33-й неделе, но выбор метода был нелегким. Плод уже погиб. Причиной его гибели явились гемолитическая болезнь и тяжелое состояние матери (изосенсибилизация матери с титром резус-антител 1:16, нефропатия). Анамнез был отягощенным: 4 родов и 3 аборта; дети: один плод погиб на 12-й день после рождения от пневмонии, другой — внутриутробно при доношенной беременности, третий крупный плод весом 4600 г погиб в родах. Больная имеет одного ребенка.

Мертвый плод и небольшой вес его склонили к прерыванию восьмой беременности возбуждением родовой деятельности по методу Бараца. Предварительно большой капельно внутривенно ввели 50 мл 40% раствора глюкозы с 1 мл 0,05% раствора строфантина и 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, а также 10 мл 10% раствора хлористого кальция. После проведения указанной терапии, парцервикальной блокады и инъекции 2 мл 0,1% раствора атропина в шейку произвели пальцевое расширение ее и вскрыли плодный пузырь. Был найден край плацентарной ткани, отслоившейся сразу за внутренним зевом. Спустя 15 минут началось значительное кровотечение. Это обстоятельство, а также частичное предлежание плаценты и отсутствие условий для родоразрешения через естественные родовые пути явились показанием к немедленной операции кесарева сечения под местной анестезией с целью спасения жизни больной. Операцию больная перенесла удовлетворительно. Извлекли мацерированный плод весом 1800 г. В послеоперационном периоде артериальное давление стало нормальным, температура в течение 9 дней была высокой, потом субфебрильной из-за наличия эндометрита. Проводилась кардиальная терапия в сочетании со стрептомицином и эритромицином. Больной разрешили встать на 21-й день. Гемоглобина в крови было 60 единиц. Выписана на 28-й день в удовлетворительном состоянии.

Развитие болезни во второй половине беременности с повышением артериального давления и нарастающими отеками, спазм артерий сетчатки глаз давали повод диагностировать нефропатию. Высокое артериальное давление (220/100 мм рт. ст.), резкая альбуминурия (12% белка в моче) и развившийся отек легких свидетельствовали о тяжелом течении позднего токсикоза. Отсутствие надлежащего анамнеза и характерной объективной картины не подтверждало порока сердца. Отек легких возник, по-видимому, вследствие как изменения сосудов, свойственных нефропатии, так и ослабления самого сердца за счет развившейся дистрофии миокарда, выразившейся в глухости тонов и перкуторно умеренном расширении границы сердца влево.

Транспортировка больно́й с некупированным острым отеком легких, конечно, таила в себе опасность, но меньшую, чем попытка справиться на дому с тяжелым синдромом позднего токсикоза беременности. Врач правильно поступил, переправив больную в родильный дом после проведенных мероприятий при заметном улучшении ее состояния. Недостаточный эффект терапии в родильном доме, повторное ухудшение течения болезни, вызванное кровотечением на почве частичного предлежания плаценты, угроза повторного отека легких и коллапса явились показанием для срочного прерывания беременности путем кесарева

сечения. Однако состояние внутриутробного плода было противопоказанием к этому оперативному вмешательству.

Таким образом, необходимо особое внимание уделять состоянию сердца у больной с тяжелой формой нефропатии, проведению мер по сохранению его функции и подготовке к родам, а также соблюдению большой осторожности в практике родильного дома при решении вопроса о прерывании беременности у подобной больной. При ведении таких беременных следует своевременно распознать акушерскую патологию и намечать план ведения родов совместно с акушером.

### **ПОВРЕЖДЕНИЕ (УШИБ) МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПОСЛЕ ПАДЕНИЯ БЕРЕМЕННОЙ**

Подобное повреждение мочевого пузыря очень редкое явление. Тем не менее может создаться серьезная ситуация, весьма сложная для диагностики и ведения беременной.

Беременная Ч., 21 года, 9/VII 1962 г. доставлена машиной скорой помощи в родильный дом № 15. Незадолго до этого упала на улице на живот, сознания не теряла, но появилась головная боль и начались схватки. Выведенная в родильном доме катетером моча в количестве 150 мл была темно-бурого цвета. Анализ показал высокое содержание белка (6,6‰), наличие кровяного детрита (реакция на кровь оказалась резко положительной), 3—4 гиалиновых цилиндра в поле зрения. Пульс был ритмичным, удовлетворительного наполнения, 88 ударов в минуту. Артериальное давление 140/100 мм рт. ст., температура была нормальной. Отсутствие при пальпации напряжения мышц брюшной стенки в подреберьях и признаков раздражения брюшины, а также болезненного выбухания в поясничной области позволило исключить травму почки. Не было и данных, указывающих на разрыв мочевого пузыря (отсутствовали признаки «острого живота», количество мочи при катетеризации составило 150 мл). Анализ крови: Hb 78 единиц, эр. 3 000 000, цветной показатель 0,85, л. 10 000. Остаточный азот крови составлял 22 мг%. Тем самым отпало предположение о гемолизе крови с гемоглинурией, хотя билирубин по ван ден Бергу составлял 1,72 мг%, прямая реакция была отрицательной. Через 4 часа 25 минут родовой деятельности произошла внутриутробная смерть плода вследствие преждевременной отслойки нормально прикрепленной плаценты. Это обстоятельство указывало на серьезность травмы, полученной при падении беременной, ставшей и причиной травмы мочевого пузыря. Артериальное давление в родах снизилось до 120/80—110/70 мм рт. ст., общее состояние роженицы не ухудшилось. Роды закончены извлечением мертвого плода за тазовый конец и перфорацией последующей головки. Вес плода без мозга 4400 г. Анализ мочи на следующий день обнаружил 60—70 эритроцитов в поле зрения, а в дальнейшем — лишь

единичные. На 3-й день после родов выявилась пиурия (лейкоцитами оказалось покрытым сплошь все поле зрения), но без повышения температуры. Больной разрешили ходить на 7-й день, когда пиурия прекратилась. Выписана на 15-й день после родов.

### АМИЛОИДОЗ ПОЧЕК

У больной П., 38 лет, амилоидоз почек обнаружен в 1952 г. на 9-м году существования остеомиелита костей стопы со свищами, закрывшимися через 4 года после оперативного лечения. Первая беременность была прервана в 1953 г., вторую в 1961 г. она донашивала. В первую половину беременности были рвота, головная боль, небольшие отеки голеней, а во вторую половину — лежала 24 дня в одном из родильных домов. В родильный дом № 23 поступила 20/1 1962 г. в удовлетворительном состоянии по поводу преждевременных родов на 36-й неделе беременности, имелась пастозность голеней. Роженица была повышенного питания (вес 81,5 кг, рост 163 см), артериальное давление 120/70 мм рт. ст. На тыле левой стопы сохранился послеоперационный рубец. Анализ мочи: удельный вес 1024, следы белка (0,3 и 0,24%), неизмененные эритроциты в поле зрения (8—10) и единичные гиалиновые цилиндры в препарате. Из-за преждевременного отхождения вод начато возбуждение родов. Развилась удовлетворительная родовая деятельность, произошли самопроизвольные роды через 21 час 40 минут. Родился недоношенный ребенок весом 2450 г без асфиксии. Послеродовой период протекал правильно, состояние почек не ухудшилось, и родильница с ребенком на 10-й день выписана домой.

Как видим, на высоте основного заболевания — остеомиелита, осложнившегося амилоидозом почек, первую беременность прервали. Спустя 8 лет остеомиелит стойко заглох, изменения в почках были небольшими: постоянная незначительная альбуминурия и микрогематурия. Наступившая беременность не ухудшила функции почек, появившиеся отеки быстро исчезали под влиянием лечения, поэтому больной разрешили доносить беременность, а преждевременно наступившие роды провели консервативно. Отсутствовала слабость родовых сил, нередко встречающаяся при ожирении.

Тактика ведения беременных с амилоидозом зависит от течения основной болезни, вызвавшей амилоидоз. Разгар основного заболевания и нарастание амилоидно-липидного нефроза с расстройством азотовыделительной функции должны явиться показанием к прерыванию беременности. Заглохший основной процесс и умеренные проявления амилоидоза с сохранением функции почек на протяжении беременности при отсутствии клинических проявлений амилоидоза других внутренних органов и снижения их

функции позволяют разрешить донашивание беременностей и применить выжидательное ведение родов.

### **ИДИОПАТИЧЕСКИЙ (ИЗОЛИРОВАННЫЙ) МИОКАРДИТ**

Идиопатический миокардит впервые описал Абрамов в 1898 г., а Фидлер выделил его в самостоятельную нозологическую форму в 1899 г. В настоящее время большинство исследователей полагают, что идиопатический миокардит аллергической природы. Встречается идиопатический миокардит чрезвычайно редко. В отечественной литературе до 1956 г. Б. С. Сладкий на основании сводной статистики сообщил о 100 подобных больных. Gouly, McMilan и Beluy (1937) описали 7 беременных с необычным поражением миокарда, причем у 3 из 4 умерших были указания на наличие идиопатического миокарда. Я. Л. Рапопорт (1950) из 12 больных с идиопатическим миокардитом у 4 наблюдал его развитие после беременности и родов.

Р. Hegglin (1965) считает, что диагноз подобного миокардита следует ставить путем исключения иных причин, способных вызвать поражение миокарда. Течение идиопатического миокардита может быть подострым и хроническим.

Мы наблюдали 2 беременных с идиопатическим миокардитом. Одна из них Д., 30 лет, в детстве перенесла корь, ветреную оспу, краснуху. В 1951 г. ей произведена тонзиллэктомия. В 1959 г. диагностирован экссудативный перикардит в связи с перенесенным гриппом. Болезнь сердца развилась после криминального аборта при беременности 14 недель в 1958 г. В 1961 г. по состоянию сердца прервана вторая беременность в раннем сроке. Данная беременность третья, в первой половине ее больная 2 раза лежала в родильном доме из-за угрозы прерывания. В 20 недель беременности госпитализирована в родильный дом № 24 в связи с одышкой, цианозом и аритмией. Спустя 6 недель с диагнозом слипчивого перикардита, дистрофии миокарда, нарушения кровообращения II степени переведена в родильное отделение 1-й городской больницы, откуда выписана после компенсации кровообращения в 30 недель беременности. Через 2 недели (16/X 1964 г.) снова поступила в это отделение с выраженной одышкой и отеками голеней. Объективно отмечались набухшие вены шеи, выслушивались экстрасистолическая аритмия и акцент II тона над легочной артерией. Определялось «кошачье мурлыканье», хотя шума не находили. Над нижними долями легких на фоне усиленного везикулярного дыхания выслушивались влажные мелкопузырчатые хрипы. Печень выступала на 3 см из-под реберной дуги. Лечение: постельный режим, диета (стол № 7), внутривенно 1 мл 0,05% раствора строфантина с 20 мл 40% раствора глюкозы, две инъекции кордиамина по 2 мл

и 20 мл 20% масляного раствора камфары через 4 часа, преднизолон по 5 мг 3 раза в день внутрь. Возникшие через 2 дня нерегулярные слабые схватки не ухудшали состояния больной. На следующий день она внезапно потеряла сознание, появился резкий акроцианоз, пенистые выделения изо рта. Вскоре дыхание прекратилось, пульс и артериальное давление исчезли. Непрямой массаж сердца, искусственное дыхание, введение 1 мл адреналина в сердце результата не дали, и больная скончалась.

На аутопсии обнаружены резко расширенные полости сердца. Миокард левого желудочка оказался очень плотным, неоднородным и бугристым со стороны эпикарда. В миокарде в области передней, боковой и задней стенок левого желудочка и межжелудочковой перегородки имелись сливающиеся между собой рубцовые белесоватые поля, среди которых в виде островков сохранена мышечная ткань. Отмечена аневризма левого желудочка. При микроскопии мышечные волокна резко гипертрофированы, исчерченность их плохо выражена, а местами отсутствует. Коронарные сосуды и клапаны не изменены.

Таким образом, выявлена значительная утрата паренхимы миокарда, замененной полями инертной склеротической ткани. Это послужило причиной истощения сократительности миокарда и развития острой сердечной недостаточности у беременной. Отсутствие поражения клапанного аппарата сердца, коронарных сосудов и возникновение поражения миокарда вслед за криминальным абортom, резкая гипертрофия мышечных волокон, наличие обширных полей склеротической ткани, заменившей мышечную, давали основание полагать, что у больной в 1959 г. развился идиопатический (инфекционно-аллергический) миокардит, который принял хроническое течение и создал впечатление экссудативного перикардита. Последний бывает чрезвычайно трудно дифференцировать с идиопатическим миокардитом. Наличие у больной «кошачьего мурлыканья» наряду с большими размерами сердца привело в дальнейшем к ошибочному диагнозу митрального сочетанного порока и неправильной тактике ее ведения. У подобной больной не следовало сохранять беременность при угрозе ее прерывания. Было показано досрочное родоразрешение путем операции кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом методом интубации с применением релаксантов.

Таким образом, становится ясной важность прижизненной диагностики идиопатического миокардита.

Идиопатический миокардит мы выявили у больной С., 33 лет. По профессии она строитель. На протяжении 15 лет работы кровообращение у нее не нарушалось. Периодически ощущала боль в области сердца, но не лечилась. В детстве перенесла малярию,



а взрослой — грипп. Заболевания сердца у нее до беременности не находили. Поступила 28/X 1965 г. в родильный дом № 23 с регулярной родовой деятельностью при доношенной беременности. Объективно имелся цианоз губ, незначительные отеки голеней, артериальное давление 135/80 мм рт. ст. Кожные покровы были бледные, вены шеи набухшие и заметно пульсировали. В легких выслушивалось везикулярное дыхание, хрипов не было. Тоны сердца глухие. Перкуторно границы сердца расширены несколько вправо и влево до переднеподмышечной линии. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 68 ударов в минуту. Печень не прощупывалась.

На ЭКГ выявлены выраженные изменения миокарда: низкий вольтаж желудочковых комплексов во всех отделах, длительность интервала  $Q-T$  составляет 0,46 секунды, что на 23% превышает должную величину для данной частоты сердечных сокращений, блокада правой ножки пучка Гиса. На ФКГ амплитуда тонов сердца резко снижена; I тон над верхушкой раздвоен, интервал между раздвоенными компонентами составляет 0,07 секунды. II тон совпадает по времени с вершиной зубца  $T$  ЭКГ. Механическая систола (интервала I—II тоны) укорочена на 0,05 секунды по сравнению с должной. Интервал  $Q-T$  тон увеличен до 0,09 секунды. Регистрировался небольшой амплитуды высокочастотный предсердный тон сердца. Шумы не выявлялись. На БКГ-1 степень дыхательных отклонений по Брауну. На высоте вдоха отмечается увеличение волны  $H$  и  $L$ . Волна  $u$  уменьшена, деформирована.

Изложенные данные свидетельствовали о резком поражении миокарда. Отмечались нарушение кровообращения I степени, легкая форма нефропатии. Ввиду стойкости кровообращения на протяжении беременности, отсутствия ухудшения состояния роженицы первый период родов вели выжидательно. Применено внутривенное введение 1 мл 0,06% раствора коргликона с 20 мл 40% раствора глюкозы, 2 мл кордиамина с 2 мл 0,5% раствора новокаина 2 раза, 3 мл 20% раствора камфары, ингаляция увлажненного кислорода. Проводилось обезболивание в родах инъекцией 1 мл 2% раствора промедола. В конце первого периода родов, продолжавшегося 15 часов 45 минут, роженица побледнела, пульс стал аритмичен с выпадением отдельных сокращений и урежением его до 45 ударов в минуту. В легких выслушивались единичные сухие хрипы. Тоны сердца стали еще более глухими. Повторно внутривенно введено 1 мл 0,06% раствора коргликона с 20 мл 40% раствора глюкозы, сделана инъекция 3 мл камфары и ингаляция кислорода, пропущенного через спирт. Состояние роженицы улучшилось; потуги выключены наложением полостных акушерских щипцов под пудендальной анестезией. Произведена перинеотомия. Извлечен плод весом 3500 г, длиной 51 см. Послеродовой период протекал без осложнений. В послеродовом периоде продолжали кардиотоническую терапию, применяли антибиотики ввиду субфебрильной температуры. Родильнице разрешили выйти на 14-й день. Выписана с ребенком на 22-й день после стойкой компенсации кровообращения.

Выраженные изменения миокарда, увеличение размеров сердца, особенно левых сегментов, при рентгеноскопии,

отсутствие клинических признаков поражения клапанов и коронарных сосудов, а также заболевания в анамнезе, следствием которого явились бы указанные изменения миокарда, послужили поводом для установления диагноза идиопатического миокардита с хроническим его течением и выраженным миокардиосклерозом.

Благополучный исход родов дает основание полагать, что имелся достаточный резерв сократительности неповрежденной паренхимы миокарда.

Таким образом, наличие у беременных резко выраженного поражения миокарда при отсутствии изменений клапанного аппарата сердца следует дифференцировать с идиопатическим миокардитом. При достаточных данных, свидетельствующих о его наличии, показано прерывание беременности в ранних сроках. В поздних сроках необходимо досрочное родоразрешение при первых признаках нарушения кровообращения, а также в случае хронического течения идиопатического миокардита.

### **ИСКУССТВЕННЫЙ ПИЩЕВОД У БЕРЕМЕННОЙ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОГО УДАЛЕНИЯ ЖЕЛУДКА**

Больной П., 28 лет, произвели тотальное удаление желудка и создали поэтапно искусственный пищевод в 1950 г. в связи с сужением пищевода на уровне IV и V позвонков. Это сужение возникло после ожога каустической содой, выпитой в семилетнем возрасте. Первую беременность в 1953 г. большая доносила. Роды вели выжидательно с выключением потуг наложением акушерских щипцов. При двух последующих беременностях в 1956 и 1959 гг. были произведены искусственные аборт. Последние 4 года имела гипохромная анемия со снижением гемоглобина до 40—50 единиц, вынуждавшая к ежегодным госпитализациям больной. На протяжении последней беременности лежала в больнице 3 раза. Лечение проводилось печеночными препаратами — витамином В<sub>12</sub>, антианеминном, кампалоном, витаминами В<sub>1</sub>, Е, аскорбиновой кислотой, викалином, глюкозой. В родильный дом № 23 поступила 3/VI 1963 г. с беременностью в 36 недель. Анализ крови: Нв 56 единиц, незначительный анизоцитоз и пойкилоцитоз. Больная оказалась реузотрицательной по принадлежности крови с титром неполных аггител 1:64. Страстное желание женщины иметь ребенка во втором браке и наличие реуз-конфликта с вероятным развитием у плода гемолитической болезни побудили к преждевременному родоразрешению беременной с искусственным пищеводом и полностью удаленным желудком — к операции кесарева сечения под местной (новокаиновой) анестезией. Извлечен плод весом 1900 г, длиной 44 см в синей асфиксии, из которой его быстро вывели. Ребенку сделали обменное переливание крови, но он погиб на 5-е сутки от ядерной желтухи.

После создания искусственного пищевода больная чувствовала себя удовлетворительно. Она приспособилась к отсутствию желудка, принимая пищу через каждые 2 часа в небольшом количестве и исключив из диеты макароны, оладьи и каши, плохо проходившие по вновь созданному пищеводу. Как видим, удовлетворительное состояние больной при отсутствии осложнений от операции к моменту первой беременности позволило доносить беременность, а первый период вести выжидательно. Три года спустя, когда развившаяся агастральная анемия ухудшила состояние больной, пришлось прервать две беременности в раннем сроке. На сохранении последней беременности больная категорически настаивала. Однако неоднократное ухудшение ее состояния со значительным и длительным снижением содержания гемоглобина и эритроцитов не только замедляло развитие плода и тем ослабляло его сопротивляемость последствиям развившейся гемолитической болезни, но донашивание беременности нанесло бы гораздо больший ущерб здоровью матери. Поэтому предпринятое преждевременное родоразрешение было наиболее щадящим для матери.

#### **ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ ПРИ ВРОЖДЕННОМ ОТСУТСТВИИ У БЕРЕМЕННОЙ ОДНОЙ ПОЧКИ**

У больной М., 29 лет, в 1953 г. в урологическом отделении больницы установили хронический пиелонефрит. При двукратном рентгенологическом исследовании правой почки не обнаружили, имелся только слепо оканчивающийся правый мочеточник. Хромоцистоскопия, проведенная в том же отделении спустя 10 лет, показала отсутствие правого устья. Слева было видно 2 устья, располагавшиеся одно над другим на расстоянии 1 см. Введенный внутривенно индигокармин выделился из нижнего устья за 13 минут очень слабо окрашенной струей. Из верхнего устья в течение 15 минут наблюдения индигокармин не появился. ~~Ввиду небольшого срока беременности от повторного рентгенологического обследования больной отказались.~~ В родильный дом № 23 она поступила 18/VIII 1964 г. с седьмой беременностью в 24 недели, которую категорически желала сохранить, так как 5 предшествующих беременностей прервали в раннем сроке, а шестая закончилась самопроизвольным выкидышем. Между тем уже первый осмотр установил повышение артериального давления до 180/100 мм рт. ст., одутловатость лица, умеренные отеки голеней. В третьем межреберье слева и над верхушкой выслушивался систолический шум, акцент II тона над легочной артерией. В детстве больная перенесла хорею, в 11 лет у нее находили митральный порок сердца (недостаточность двустворчатого клапана). При рентгеноскопии обна-

ружена обычная форма сердца с незначительным увеличением левого желудочка в отсутствие изменений левого предсердия. Это наряду с компенсацией кровообращения давало основание считать, что состояние сердца само по себе не предопределяет выбора тактики ведения больной. В моче отмечалось 1,5% белка, лейкоциты покрывали все поле зрения, а эритроцитов было 1—2. Проба Зимницкого показала колебания удельного веса от 1021 до 1027, остаточный азот крови составлял 22,7 мг%, билирубин 0,5 мг% по ван ден Бергу. Лечение выявленной нефропатии, хронического пиелонефрита включало диету (стол № 7), постельное содержание больной, курс 25% раствора сернокислого магния (магнезии), инъекции дибазола, стрептомицина, внутривенное введение 1 мл 2,4% аминазина с 20 мл 40% глюкозы, прием периодически гипотиазида, резерпина по 0,25 мг 2 раза в день, уросульфана, ингаляцию кислорода. Артериальное давление упорно держалось на 180/120, 190/100 мм рт. ст., белок в моче увеличился до 7,5%, пиурия не ликвидировалась. Отсутствие эффекта от лечения тяжело протекавшей нефропатии и хронического пиелонефрита единственной почки не позволяло выждать 7—8 недель до получения жизнеспособного плода, поскольку за это время могли наступить осложнения, весьма опасные для здоровья больной. Поэтому на 12-й день пребывания в родильном доме прервали беременность операцией малого кесарева сечения под эфирно-кислородным наркозом. В послеоперационном периоде артериальное давление снизилось до 140/90 мм рт. ст. (дважды повышалось до 160/90 мм рт. ст.), белка в моче до 1,8%. Швы сняли на 7-й день, заживление было первичным натяжением. Выписана больная на 22-й день в удовлетворительном состоянии с артериальным давлением 120/88 мм рт. ст.

### **ЛИМФОБЛАСТОМА СРЕДОСТЕНИЯ С ЯВЛЕНИЯМИ ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. ОПУХОЛЬ ЯРЕМНОГО ГЛОМУСА**

Больную А., 29 лет, во второй половине беременности (с 15/XI 1964 г.) стал беспокоить кашель, появились охриплость голоса и субфебрильная температура. С ухудшением состояния ее поместили в больницу (г. Рязань), где за время ее пребывания с 31/XII 1964 г. по 8/I 1965 г. обнаружили опухоль средостения. Больную направили для уточнения диагноза и лечения в онкологический институт г. Москвы. В родильный дом № 15 она поступила с беременностью 33—34 недели уже в состоянии средней тяжести с мучительным кашлем, болями в груди и под левой лопаткой, выраженной одышкой и незначительными отеками голеней. Дыхание временами приобретало стенозирующий характер. В легких выслушивалось усиленное везикулярное дыхание, на фоне которого по левой лопаточной линии определялось небольшое количество влажных хрипов на ограниченном участке. Тоны сердца были приглушены, пульс ритмичным, удовлетворительного наполнения, 96 ударов в минуту. Артериальное давление составляло 150/100 мм рт. ст., температура была нормальной. Печень и селезенка не пальпировалась. Рентгенологическое исследование показало усиление сосудисто-бронхиального рисунка легких. Тень средостения оказалась значительно расширенной за счет конгло-

мерата плотных лимфатических узлов. Справа эта тень имела четкую полициклическую форму, а слева наружный контур ее ясно не выявлялся. На рентгенограмме дополнительно установлено, что отмеченный конгломерат лимфатических узлов явно оттеснял вправо пищевод и трахею. Анализ выявил нормальный состав красной крови и отсутствие существенного сдвига лейкоцитарной формулы. В моче определялись следы белка и 1—3 гиалиновых цилиндра в поле зрения. Билирубин крови был прямой и составлял 1,72 мг% по ван ден Бергу. Увеличение лимфобластомы с нарастанием признаков сдавления органов средостения и легочно-сердечной недостаточности побуждало к досрочному родоразрешению беременной путем операции кесарева сечения. Последнюю произвели после уменьшения явлений нефропатии, которого удалось добиться лечением инъекциями сернокислого магния, дибазола, а также кордиамина. Извлекли недоношенный плод без асфиксии весом 2400 г. В послеоперационном периоде артериальное давление у роженицы снизилось до 130/80 мм рт. ст., исчезла одышка, заметно меньше тревожил кашель. На 8-й день температура повысилась до 38,5°, появились боли в груди и левой руке. Лечение антибиотиками снизило температуру до 37,1°. Больную на 14-й день перевели в больницу для лучевой терапии.

Больная Ч., 24 лет, доносила беременность при очень редкой опухоли яремного гломуса. Последний представляет собой своеобразный тип артериально-венозного анастомоза, потому что веточки гломуса, покидающие его соединительнотканную капсулу, попадают прямо в вену, минуя капиллярную сеть. Опухоль яремного гломуса обнаружили у больной за 4 года до второй беременности (первую прервали в раннем сроке). Все эти годы она находилась под наблюдением клиницистов. О второй беременности врачи узнали поздно, в сроке 20 недель. Поскольку за истекшее время состояние больной не ухудшалось, опухоль не увеличивалась, было решено сохранить беременность; она протекала нормально и только незадолго до поступления в родильный дом № 23 (2/III 1961 г.) на рентгенограмме был обнаружен рост опухоли с разрушением дна правой барабанной полости. У больной отмечалось значительное ослабление слуха на пораженной стороне и легкий парез лицевого нерва. На 7-й день пребывания в родильном доме у нее преждевременно отошли воды. Подобное осложнение и родоразрешение через естественные родовые пути с применением полостных щипцов, на которых настаивал отоларинголог, создавали серьезную угрозу для ребенка. Между тем повторные роды у больной ввиду ее заболевания исключались. Наконец, существовала опасность кровотечения из опухоли. Все это побудило применить родоразрешение путем операции кесарева сечения под местной новокаиновой анестезией. Извлекли доношенный плод весом 2650 г в легкой асфиксии, из которой его легко вывели. В дальнейшем у ребенка появилась желтуха II степени, которая прошла на 13-й день. Послеродовой период у роженицы осложнился эндометритом. Швы у нее сняли на 8-е сутки — операционная рана зажила первичным натяжением. Родильнице разрешили встать на 12-й день, а выписали ее вместе с ребенком на 18-й день.

Таким образом, определение тактики ведения больных с экстрагенитальной опухолью чрезвычайно важно. Бере-

менную, у которой впервые обнаружена подобная опухоль, необходимо без промедления обследовать в онкологическом учреждении. С установлением злокачественности опухоли беременность в любом сроке необходимо прервать с последующим прохождением больной надлежащего лечения. S. Cloegen и M. Mall-Haefli указывают, что у больных со злокачественной экстрагенитальной опухолью при преждевременном прерывании беременности прогноз, как правило, был лучше, чем у тех, которые донашивали беременность. G. Delleriane и P. E. Bertoli (1963) описали 25 беременных с подобной опухолью, большинство из которых умерли вскоре после родов.

Иная тактика ведения больной с доброкачественной опухолью, не дающей роста за длительный период наблюдения. У нее возможно будет сохранить первую беременность с неперменной диспансеризацией. В случае обнаруженного роста доброкачественной опухоли, угрожающей здоровью вследствие возможных осложнений, возникает потребность в прерывании беременности.

### **ПЛАСТИЧЕСКАЯ ОПЕРАЦИЯ НА ПРИВРАТНИКЕ**

В настоящее время подобная операция производится в редких случаях, ей предпочитают резекцию желудка. Поэтому беременность и роды у такой больной представляют особый интерес.

Беременная К., 27 лет, поступила в родильный дом № 23 с родовыми схватками. Пластическую операцию на привратнике ей произвели в 1959 г. в связи с его стенозом, наступившим вследствие ожога. Успешное расширение выхода из желудка улучшило его опорожнение, и обильные рвоты у больной прекратились. При рентгеноскопии в 1961 г. обнаружено значительное расширение желудка с опущением нижнего полюса его в полость таза. В 1964 г. наступила первая беременность, осложнившаяся пузырьным заносом. Вторая, настоящая, беременность развивалась нормально, состояние больной оставалось удовлетворительным, диспепсических явлений не возникало.

При поступлении в родильный дом № 23 (17/VI 1966 г.) беременную беспокоили неприятные ощущения в области сердца, снимавшиеся приемом валидола, и боли в области лонного сочленения. Роды продолжались 1 сутки 6 часов 55 минут при втором периоде в 3 часа 50 минут. Кровопотеря составила 200 мл. Родился доношенный крупный ребенок весом 4250 г, кричал сразу, громко. Послеродовой период осложнился симфизитом и левосторонним серозным маститом. Выписаны родильница и ребенок на 21-й день в удовлетворительном состоянии.

Благополучному исходу второй беременности способствовало удовлетворительное состояние больной вследствие обеспеченной пластической операцией проходимости для содержимого желудка и отсутствия осложнений, связанных с большими размерами последнего. Возникшие акушерские осложнения были связаны с наличием крупного плода, ограниченный мастит быстро был ликвидирован.

Как видим, и у этой больной тактику ведения беременности и родов определяли результат операции, степень адаптации организма к развивающейся беременности и создававшаяся акушерская ситуация.

### **ЛЕЧЕНАЯ ОПУХОЛЬ ГИПОФИЗА**

Больная Н., 35 лет, стала полнеть после первых родов в 1955 г., завершившихся рождением доношенного ребенка. В 1960 г. у нее обнаружили опухоль гипофиза, и больная на протяжении 3 лет (с 1961 по 1963 г.) прошла 3 курса рентгенотерапии. Последующие повторные рентгенограммы не регистрировали увеличение опухоли, самочувствие больной не ухудшалось. В родильный дом № 23 она поступила 18/1 1965 г. с беременностью 39—40 недель: объективно у нее найдено умеренное ожирение (вес 76 кг при росте 156 см) при отсутствии отеков и снижении артериального давления до 95/50 мм рт. ст. Обнаружена гипохромная анемия с гемоглобином 52 единицы, незначительным анизоцитозом и пойкилоцитозом. В моче — следы белка. Лечение препаратами железа, антианеминном и витамином В<sub>12</sub> позволило увеличить содержание гемоглобина до 62 единиц. Через 5 дней произошли самопроизвольные роды доношенным плодом весом 3250 г, продолжавшиеся 10 часов 40 минут. Кровопотеря составила 100 мл. Родильница и ребенок выписаны на 10-й день в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, предпринятая рентгенотерапия приостановила рост опухоли гипофиза у больной. В дальнейшем и в период беременности не развились эндокринные нарушения. Это обеспечило возможность донашивания беременности под наблюдением эндокринолога. Умеренное ожирение не сопровождалось у роженицы слабостью родовых сил, что обусловило нормальное окончание родов. Тем самым тактика ведения беременности и родов определялась полученным эффектом от лечения опухоли гипофиза, отсутствием осложнений от 3 курсов рентгенотерапии и ухудшения состояния беременной и роженицы.

### **ФУНКЦИОНИРУЮЩИЙ ГИДРОНЕФРОЗ**

Гидронефроз как заболевание почки, сопровождающееся расширением ее полостей и атрофией паренхимы в ре-

зультате хронического застоя мочи, развившегося вследствие затруднения оттока, встречается у беременных сравнительно редко. Из 76 больных гидронефрозом, описанных И. Я. Ромм (1963), только у 18 это заболевание возникло до беременности, у 58 переходящий (функциональный) гидронефроз развился в период беременности.

У нашей больной, Ч., 28 лет, это заболевание представляет клинический интерес, особенно его форма (функционирующий гидронефроз) и течение. Первую беременность у нее прервали в 28 недель в связи с поражением почки, проявления которого укладывались в картину упорного пиелонефрита, не уступающего лечению. В феврале следующего 1963 г. больная поступила в урологическое отделение больницы с повторным приступом резких болей в поясничной области, сопровождающихся высокой температурой. При объективном исследовании почки не пальпировались, в моче патологических изменений не установлено. При хромоцистоскопии справа краска индиго не выделялась в течение 10 минут, а слева появилась на 4-й минуте. Мочевой пузырь не был изменен. Идентичные данные получены спустя 5 месяцев. На внутривенной пиелограмме контраст виден через 7 минут в области обеих почек, а по прошествии 2 часов его следы обнаружены только в области правой почки. Диагностирован функционирующий гидронефроз правой почки. Выявление гидронефроза вскоре после прерванной первой беременности склоняет к мысли, что уже тогда он существовал и осложнился инфекцией. Последняя иногда провоцирует скрыто протекающий гидронефроз, который не имеет своих безусловно присущих признаков. Поэтому инфекция придала ему течение, схожее с проявлением пиелонефрита. С. М. Беккер (1964) указывает, что у беременных при остром гидронефрозе бывают настолько резкие боли, которые являются поводом к прерыванию беременности.

В родильный дом № 15 больная поступила 1/II 1965 г. со второй беременностью в 39 недель. У нее не было отеков и не повышалось артериальное давление. В третьем межреберье слева выслушивались систолический шум и акцент II тона над легочной артерией. При рентгеноскопии размеры сердца оказались нормальными. Состав крови не был изменен. В анализе мочи патологических изменений не обнаружено. Проба Зимницкого положительная, остаточный азот — 25 мг%. Больная получала диету (стол № 7) и внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы. Нормальная функция почек в отсутствие признаков нефропатии позволяла вести роды выжидательно. Они завершились через 16 часов 30 минут рождением доношенного плода весом 3500 г. Ребенок кричал сразу, громко. Кровопотеря составила 200 мл и не вызвала ухудшения состояния родильницы. Послеродовой период протекал правильно. Родильница и ребенок выписаны на 12-й день.

Итак, две беременности при функционирующем гидронефрозе у женщины закончились по-разному. Инфекция, присоединившаяся к гидронефрозу при первой беременности, настолько ухудшила состояние больной, что пришлось



преждевременно прервать беременность. Повторное обострение гидронефроза быстро уступило лечению. Эффект его был стойким, так как на протяжении второй беременности течение гидронефроза не ухудшилось. Правая почка не была значительно увеличена ввиду периодического опорожнения функционирующего (открытого) гидронефроза. Указанное обстоятельство в известной мере замедляло развитие атрофии почечной паренхимы; это подтверждается стойкой сохранностью выделительной функции почек, что не может быть целиком отнесено за счет компенсаторного действия здоровой левой почки.

Таким образом, клиническими критериями для выбора тактики ведения больных гидронефрозом служат форма последнего (открытый, функционирующий или закрытый, односторонний или двусторонний), время возникновения болезни (до или в период беременности), осложнение инфекцией, состояние функции почек, влияние на течение беременности гидронефроза и результат предпринятого лечения. Больная гидронефрозом может иметь и донашивать беременность после стационарного обследования, если у нее поражена одна почка, функция почек удовлетворительная и отсутствуют указания на инфекцию. Повторная госпитализация показана беременной при явлениях почечной колики или ухудшения анализов мочи, при повышении артериального давления. Вопрос о сохранении или прерывании беременности решается совместно с урологом.

Гидронефроз, развившийся у беременной впервые, чаще всего не является противопоказанием к прерыванию беременности (С. М. Беккер, 1964).

Клиническая казуистика отличается необычностью поражения, своеобразием течения болезни, сложностью сочетания с сопутствующим заболеванием. Все это создает трудную клиническую обстановку. Однако можно наметить тактику ведения подобных больных. Целью этой тактики остаются максимально доступное сохранение здоровья больной и антенатальная охрана плода. В условиях клинической казуистики необходимы особо вдумчивое изучение и осторожная оценка как проявлений болезни, так и данных дополнительного обследования, консультативное решение возникших вопросов с соответствующими специалистами и тесный контакт с акушером.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Рассмотренное нами ведение беременных больных различными видами внутренней патологии в условиях родильного дома указывает на важную роль терапевта в выборе тактики. План ведения беременности и родов у больных с экстрагенитальной патологией намечается терапевтом совместно с акушером. Он является индивидуальным, поскольку строится на основе учета особенностей возникновения, течения заболевания до беременности, на ее протяжении, в родах и сложившейся акушерской ситуации. При этом важно учитывать, насколько компенсирован болезненный процесс, сохранены резервные силы организма, его реакцию на предпринятое лечение, как быстро под влиянием последнего наступает и как долго держится ремиссия болезни. Одновременно оценивают и влияние сопутствующих заболеваний на течение основного страдания и ту дополнительную нагрузку или осложнения в родах, которые они могут представить.

В общих чертах указанная тактика представляется следующей.

1. Больным с тяжелым внутренним заболеванием, частыми декомпенсациями болезненного процесса, глубокими нарушениями важнейших функций и заметным истощением резервных сил организма абсолютно противопоказано иметь беременность. К этой группе относятся больные с текущим (возвратным) эндокардитом, резко выраженным митральным стенозом, особенно с частым расстройством кровообращения, гипертонической болезнью IIБ и III стадии, хроническим диффузным нефритом, лейкозом, циррозом печени с портальной гипертонией и пр.

2. При менее тяжелом, но серьезном характере болезни, когда процесс компенсирован или отмечались небольшие обострения его, стойко ликвидированные после лечения в родильном доме, можно разрешить продолжение беременности. У этих рожениц первый период родов следу-

ёт вести выжидательно с соответствующей терапией, а по-туги выключить наложением акушерских щипцов. Самопроизвольные роды у таких больных допустимы лишь в клиническом учреждении с соблюдением упомянутых выше определенных условий. В указанную категорию входят, например, больные с сочетанным митральным пороком и умеренными изменениями отделов сердца, осуществляющих внутрисердечную компенсацию его, гипертонической болезнью I и IIА степени.

3. При ухудшении течения болезни с развитием беременности последняя в малом сроке должна быть прервана, а в большом — необходимо стационарное лечение, результат которого определяет выбор тактики.

4. При легкой форме внутреннего заболевания, которое в прошлом протекало без серьезных осложнений, во время беременности не обострялось или возникший рецидив скоро поддавался лечению, при отсутствии сопутствующих заболеваний и акушерской патологии, препятствующих нормальному родовому акту, роды можно вести выжидательно, если состояние роженицы не ухудшилось и она прошла надлежащую подготовку к родам.

5. Ведение послеродового периода диктуется состоянием родильницы, результатом проводимого лечения, способом родоразрешения и имеющимися осложнениями. Больная может быть выписана из родильного дома после наступления стойкой ремиссии болезни или полной ликвидации болезненных проявлений. В отдельных случаях, когда возникшие осложнения требуют продолжительного или специального лечения, родильницу переводят в соответствующее лечебное учреждение.

6. Лечение больных с внутренней патологией проводится в родильном доме по тем же принципам, что и в терапевтической клинике, однако выбор средств зависит от срока беременности, развившейся родовой деятельности, состояния плода. Отсутствие эффекта от проводимой терапии является показанием для прерывания беременности. Антибиотики следует активнее использовать для лечения в послеродовом периоде тех больных, у которых возникновение послеродовой инфекции грозит тяжелым обострением основного заболевания.

Практика терапевта в родильном доме показывает большое значение организации работы женской консультации, основанной на диспансерном методе обслуживания.

Преимущество этого метода в условиях женской консультации заключается в больших возможностях по сравнению с общими врачебными участками госпитализации в родильный дом, трудоустройства и профилактического лечения.

Диспансеризация беременных с внутренней патологией должна включать: а) отбор больных, осуществляемый во время профилактического осмотра и на текущем приеме среди выписанных из стационара или родильного дома и после лечения на дому участковым врачом; б) уточнение диагноза путем опроса, объективного и лабораторного обследования, а также консультации с врачами узких специальностей или в отдельных случаях при госпитализации в специализированное учреждение; в) периодическое активное наблюдение путем вызова через патронажную акушерку или назначения очередной явки; г) проведение лечебных и предупредительных мероприятий.

На диспансерный учет следует брать беременных с митральным пороком в форме чистой недостаточности клапана с редицивами эндомиокардита или нарушениями кровообращения в прошлом, а также с сочетанным пороком сердца, гипертонической болезнью, пиелонефритом, хроническим нефритом, гемолитической и тяжелой анемией, глюкозурией. Подлежащие диспансеризации беременные с врожденным и сложным пороком сердца, после нефрэктомии, комиссуротомии, с камнями почек, дистопированной почкой при неблагоприятном ее расположении, с гепатопатией, желчнокаменной болезнью, рецидивирующим холециститом, бронхиальной астмой, сахарным диабетом, язвенной болезнью, оперированным желудком практически составляют незначительное число ввиду того, что эта патология редко встречается у беременных. Кроме того, страдающие тяжелыми болезнями сердца, печени и других внутренних органов длительно остаются в стационаре, и наблюдение за ними в консультации ограничивается короткими периодами после их выписки.

При периодическом наблюдении диспансеризируемых больных проводят их объективное обследование, осуществляют известный минимум лабораторных исследований и назначают лечение. Первые же признаки обострения болезни являются поводом для госпитализации больной. Беременных с тяжелой болезнью внутренних органов при сроке до 12 недель обязательно госпитализируют в стационар

или родильный дом для дополнительного обследования и решения вопроса о возможности продолжения беременности. Особое значение приобретают осуществление профилактики рецидива ревматизма у страдающих сочетанным (комбинированным) и сложным пороком сердца, санация инфекционных очагов, а также своевременный перевод нуждающихся на легкую работу.

Своевременная и полноценная диспансеризация беременных с внутренней патологией терапевтом женской консультации и индивидуальная тактика их ведения в родильном доме позволят дать возможность большинству из них познать счастье материнства, а также сохранить здоровье матери и ребенка.

## ЛИТЕРАТУРА

- Абурел Е., Джеоржеску И., Николеску К., Скурну Н. Акуш. и гин., 1962, 5, 3.
- Азлецкая-Романовская Е. А. Гипертоническая болезнь и беременность. М., 1963.
- Антонова Л. Ф. Акуш. и гин., 1960, 2, 117.
- Баженова К. М. В кн.: Акушерско-гинекологическая практика. Л., 1960, стр. 156.
- Бабич З. Е., Гутман Л. Б., Мальченко Е. Ф. Акуш. и гин., 1966, 4, 43.
- Бархатова Т. П., Андреева Э. А. Акуш. и гин., 1965, 4, 56.
- Беккер С. М. Патология беременности. Изд-во «Медицина». Л., 1964.
- Беккер С. М., Матвеева О. Ф., Кобзева Н. В. В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. Л., 1959, стр. 5.
- Беляева К. Г. Акуш. и гин., 1958, 6, 6.
- Бобек К., Чепелак В., Матейчик И. Акуш. и гин., 1959, 4, 17.
- Бодяжина В. И., Кравкова Е. В. Сов. мед., 1958, 2, 104.
- Бусалов А. А., Дамир А. М. Митральный стеноз в освещении терапевта и хирурга. М., 1962.
- Бутомо В. Г., Повжитков В. А. Акуш. и гин., 1962, 4, 3.
- Вайль С. С. Тер. арх., 1954, 2, 28.
- Вайсман Л. Э. Акуш. и гин., 1956, 4, 41.
- Ванина Л. В. В кн.: Сборник научных трудов Ин-та акуш. и гин. М., 1961, 199.
- Ванина Л. В. Акуш. и гин., 1965, 5, 9.
- Василенко В. Х. Клин. мед., 1966, XLIV, 12, 3.
- Ведение беременности, родов и лактационного периода при тиреотоксикозе. Методическое письмо. Харьков, 1961.
- Венцковский М. К., Братанич И. Д. В кн.: Сборник научных трудов Винницк. мед. ин-та. Т. 21. Винница, 1960, 113.
- Верцинский У. Э. Беременность, роды и послеродовой период при недостаточности двухстворчатой заслонки и сужения левого венозного отверстия. Отдельный оттиск из «Больничной газеты Боткина» за 1902 г.
- Виноградова М. А. Некоторые особенности язвенной болезни у женщин. Автореф. дисс. М., 1962.
- Возова М. А. Парадоксальное течение родов при тяжелых экстрагенитальных заболеваниях. Автореф. дисс. Уфа, 1956.
- Вовси М. С. Клинические лекции. Медгиз. М., 1961.

- Второва В. Г. Беременность и роды при сахарном диабете. Автореф. дисс. М., 1965.
- Второй съезд акушеров-гинекологов РСФСР. Тезисы докладов. М., 1965.
- Гаспарян А. М. Урология, 1963, XIII, 2, 119.
- Генес С. Г. Акуш. и гин., 1951, 1, 34.
- Гентер Г. Г. Учебник акушерства. М., 1938, стр. 347, 354, 810.
- Годунова Н. К. Акуш. и гин., 1950, 3, 28.
- Гросблат Р. Ш. Акуш. и гин., 1965, 4, 48.
- Груздева Н. Г. Болезнь Боткина и беременность. Автореф. дисс. Киев, 1956.
- Горський Л. Н. Пед., акуш. и гин. (УССР), 1959, 4, 34.
- Гуртовой Л. Е. Акуш. и гин., 1956, 5, 23.
- Дарон Д. Я. Акуш. и гин., 1936, 5, 521.
- Дика-Костюченко А. И. Пед., акуш. и гин. (УССР), 1961, 2, 47.
- Динец В. Я. Вопр. мат. и млад., 1938, 11, 37.
- Дразнин Н. М. В кн.: Научная сессия Белорусского научно-исследовательского института охраны материнства и младенчества. Теа. докл. Минск, 1956.
- Егоров А. Н. Сборник научных трудов Центрального научно-исследовательского акушерско-гинекологического института. Л., 1935, № 1, 286.
- Езиевшили И. Н. Акуш. и гин., 1966, 9, 37.
- Зайцева З. Н. В кн.: Тезисы и реферативные доклады 11-й отчетной научной конференции Дагестанск. мед. ин-та по работам 1960 г. Махачкала, 1961, 50.
- Зеленин В. Ф. Болезни сердечно-сосудистой системы. Медгиз, М., 1956, 297.
- Золтан И. Труды X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1961, стр. 146.
- Иванов И. П., Фатеева Е. М., Дударева М. В., Гольст Л. В. В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии детского возраста. М., 1965, 53.
- Исаева А. Д. Акуш. и гин., 1961, 3, 83.
- Ильинская Н. К. В кн.: Сборник научных трудов 1-й клинической больницы г. Минска. Минск, 1959, 303.
- Йонаш В. Частная кардиология. Прага, 1963.
- Калманова О. А. В кн.: Акушерско-гинекологическая практика. Л., 1960, стр. 163.
- Карабанов В. С. Акуш. и гин., 1958, 4, 31.
- Кассирский И. А., Алексеев Г. А. Клиническая гематология. М., 1962.
- Коган А. X. Акуш. и гин., 1951, 4, 17.
- Кошелева Н. Г. Акуш. и гин., 1960, 1, 111.
- Кузнецова-Марциевская М. П. В кн.: Сборник работ Иркутск. мед. ин-та. Иркутск, 1955, 353.
- Кулиева Н., Груздева Н. Г. Диагностика, профилактика и лечение хронических заболеваний желчных путей и печени у беременных. Инструктивно-методическое письмо № 15. Киев, 1959.

- Кушников Б. В. Акуш. и гин., 1965, 5, 75.
- Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. Медгиз. Л., 1957, 467.
- Лазарис Я. А., Серебровская И. А. Отек легких. Медгиз. М., 1962.
- Лапко К. К. Акуш. и гин., 1957, 4, 29.
- Леусенко Н. М. Беременность, роды у нефрэктомированных. Автореф. дисс. Харьков, 1955.
- Лизина Е. М. В кн.: Внутренняя патология и беременность. Киев, 1955, 134.
- Лихтенштейн Е. И., Зухер В. Я. В кн.: Внутренняя патология и беременность. Киев, 1955, 83.
- Матвеева О. Ф. В кн.: Женская консультация. Медгиз. М., 1961, 66.
- Махмудбекова М. К. Беременность и роды при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Автореф. дисс. Баку, 1960.
- Мартышин М. Я. В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. Медгиз. М., 1959, 36.
- Межебовский Р. Г. Вопросы акушерства и гинекологии. Оренбург, 1961, стр. 29.
- Меньшикова Г. И. В кн.: Беременность и экстрагенитальные заболевания. Т. 1. Архангельск, 1962, 5.
- Месропова Л. Г. Клиника гипотонии беременных. Автореф. дисс. Ташкент, 1960.
- Мясников Н. Н. Беременность, роды и послеродовой период при некоторых анемических состояниях. Автореф. дисс. М., 1963.
- Мясников Н. Н. Вопр. охр. матер. и дет., 1965, 3, 138.
- Николаев А. П. Акуш. и гин., 1952, 2, 3.
- Омаров С. С. Акуш. и гин., 1966, 2, 51.
- Орловский В. Ф. Пиелит как осложнение беременности. Отдельный оттиск из «Русского врача», 1905, № 18.
- Персианинов Л. С. Акуш. и гин., 1955, 2, 94.
- Персианинов Л. С. Акушерский семинар. Т. 2. Минск, 1960, 3, 47, 136.
- Персианинов Л. С., Умеренков Г. П. Обезболивание при акушерских и гинекологических операциях. М., 1965.
- Петрали О. Г. Инструкция по проведению профилактических мероприятий у беременных и кормящих матерей, проживающих в очаге зубной эндемии. Мукачево, 1959.
- Петров-Маслаков М. А. и Новикова Ю. И. В кн.: Поздние токсикозы беременности. Ленинградский санитарно-гигиенический институт. М.—Л., 1955, 146.
- Писаревская Т. С. В кн.: Сборник научных трудов по акушерству и гинекологии. Харьков, 1960, 20.
- Пытель А. Я., Лопаткин Н. А. Урология, 1962, 3, 23.
- Пытель А. Я., Голигорский С. Д. Пиелонефрит. М., 1961, стр. 146—152.
- Полинская Е. Д. Профилактика и лечение осложнений беременности и родов у женщин с артериальной гипотонией. Автореф. дисс. Киев, 1962.



- Пономарева Е. Д. Акуш. и гин., 1966, 9, 66.
- Положенцев С. Д., Тюрин Е. И. Акуш. и гин., 1966, 8, 72.
- Потоцкая Л. Н., Могилянская Б. А. Акуш. и гин., 1958, 4, 36.
- Пророкова В. К. Гипотония и беременность. В кн.: Женская консультация. Медгиз. М., 1961, 74.
- Радонов Д., Чинев Х., Димитров Ф. Акуш. и гин., 1966, 7, 35.
- Рапопорт Я. Л. Арх. патол., 1950, 5, 72.
- Рыбкина Н. Ф. Заболевания сердца и беременность. Горький, 1960.
- Рыбкина Н. Ф. Ревматические заболевания у женщин и основные принципы ведения беременности, родов и послеродового периода у них. Автореф. дисс. М., 1963.
- Рыбкина Н. Ф., Морозова Л. Г., Брусникина З. А., Калтушкина В. П. Акуш. и гин., 1967, 3, 17.
- Розенфельд Л. И., Зеликович Р. А. Вопр. охр. матер. и дет., 1967, 12, 3, 13.
- Романова Е. П. Беременность и роды при сахарном диабете. М., 1963.
- Романова Е. П., Шехтман М. М. Акуш. и гин., 1967, 5, 38.
- Ромм И. Я. Акуш. и гин., 1963, 3, 20.
- Ромм И. Я. Акуш. и гин., 1962, 5, 118.
- Русин Я. И. Беременность и экстрагенитальные заболевания. Т. 1. Архангельск, 1962, 5, 21, 26, 75, 80, 89.
- Сабельникова Т. И. Акуш. и гин., 1967, 9, 41.
- Сайкова В. В. Профилактика и лечение сердечно-сосудистой недостаточности у беременных с наличием митральной болезни. Киев, 1955.
- Саутина В. О. Акуш. и гин., 1965, 4, 42.
- Соо В. А. Акуш. и гин., 1958, 6, 11.
- Скробанский К. К. Связь сахарного и несахарного мочеизнурения с женской половой сферой и беременностью. СПб, 1901.
- Сойка О., Соучек В., Сойкова Е., Пероутка Ф. Акуш. и гин. 1961, 4, 38.
- Сташко С. П. В кн.: Беременность и экстрагенитальные заболевания. Т. 1. Архангельск, 1962, стр. 5.
- Стоцик И. И., Орлова Т. И. Клин. мед., 1950, 5, 47.
- Стражеско Н. Д. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. М., 1953, 5.
- Сум-Шик Е. Р. Пиелиты и пиелиты беременных. М., 1956.
- Сухинин П. Л. и Морозова А. Н. Акуш. и гин., 1936, 12, 1470.
- Тареев Е. М. Внутренние болезни. Медгиз. М., 1951.
- Тарон М. Ф. Тер. арх., 1952, 2, 53.
- Томилини Е. С. Течение беременности, родов и послеродового периода при заболеваниях сердца. Автореф. дисс. Рязань, 1962.
- Украинцева Е. Ф. Беременность и роды при ревматических пороках сердца. Автореф. дисс. Куйбышев, 1961.
- Фарбер Н. А. Акуш. и гин., 1961, 6, 54.
- Федорова Е. П. Труды Хабаровск. мед. ин-та. Хабаровск, 1940, 7, 127.

- Филиппова Л. А. В кн.: Акушерско-гинекологическая практика в Забайкалье. Чита, 1961, стр. 188.
- Фронштейн Р. М. Урология. Медгиз. М., 1949.
- Хатунцев В. А., Косовцева М. Д. В кн.: Внутренняя патология и беременность. Киев, 1955, 78.
- Хвалицкая М. И., Богомазова В. П. Клин. мед., 1957, 35, 11, 56.
- Цукерман Г. Я. Состояния кровообращения и прогноз при пороках двустворчатого клапана у беременных. Автореф. дисс. Волгоград, 1963.
- Чеботарев Д. Ф. Внутренняя патология в клинике акушерства и гинекологии. Киев, 1960.
- Чучелов Н. И. Акуш. и гин., 1956, 5, 34.
- Чучелов Н. И. Урология, 1957, 3, 44.
- Шарапова Ф. И. В кн.: Беременность и экстрагенитальные заболевания. Т. 1. Архангельск, 1962, стр. 39.
- Ширшина А. С. Акуш. и гин., 1956, I, 75.
- Шнейдер М. С. и Костенко О. В. Тер. арх. 1959, 8, 25.
- Яблонский Г. В., Вегерина Д. Н. Акуш. и гин., 1955, 3, 138.
- Яковлев И. Органические заболевания сердца и беременность. М., 1928.
- Яновский Я. Н. Клин. мед., 1958, 7, 46.

- Adams E. Brit. med. J., 1956, 4989, 398.
- Ainley N. J. J. Obstet. a. Gyn. Brit. Commonwealth, 1961, 68, 2, 254.
- Alessandrescu D., Dumitrescu A., Mujnai D. Gin. et Obstet., 1964, 63, 4, 549.
- Allaire B. I., Campagna F. A. Obstet. a. Gyn., 1961, 51, 605.
- Acosta Bendek E. Rev. colomb. Obstet. Gin., 1966, 17, 3, 215.
- Arnell, Getzoff. Am. J. Obstet. a. Gyn., 1961, 17, 3, 271.
- Ask-Upmark E. Acta med. scand., 1961, 170, 6, 635.
- Atlante G. Clin. Obstetr. gynec., 1961, 63, 7, 305.
- Baujer H. Zbl. Gyn., 1962, 37, 1443.
- Barbulescu Gh., Taralunga L., Cheralescu I. Ostet. St. Gin., 1962, 1, 79.
- Baumgarten G. Lbl. Gyn., 1961, 9, 342.
- Bedford J. R. D. J. Obstet., Gyn. Brit. Cwelth., 1964, 71, 3, 457.
- Belvederici S., Finotti A. Riv. ital. Gin., 1962, 45, 2, 108.
- Benson R. G., Rickerling D. E., Kontaxis N. E. et al. Obstet. a. Gyn., 1959, 14, 11.
- Berg D., Hochull E., Heller L., Dorn P. Gynaecologia (Basel), 1963, 156, 5, 330.
- Bergmann P., Skause B. Nord., med., 1957, 11, 390.
- Bernoth E. Zeitschr. f. d. ges. inn. Med., 1953, 8, 17, 811.
- Bernsmeier A. L. Geburtsh. Gyn., 1965, 164, 2, 113.
- Beldowska-Puternicka G. Gin. pol., 1960, 3, 291.

- Boileau A. *Un. med. Can.*, 1962, 91, 11, 1263.
- Bricaud H. *Sem. Hop. Paris*, 1955, 31, 3370.
- Brock R. C. *Brit. Heart J.*, 1952, 14, 489.
- Brouwley H. C., Warren J. E., Parson W. *Am. J. Obstet. a. Gyn.*, 1960, 80, 4, 628.
- Bueman B., Kragelund E. *Acta Obstet. gyn. scand.*, 1962, 41, 57.
- Burt R. L., Bowden R. H. *Am. J. Obstet. a. Gyn.*, 1960, 90, 1, 73.
- Butters G. *Lbl. Gyn.*, 1963, 85, 44, 1558.
- Callegari G. *Riv. Ostetr., Gin. prat.*, 1962, 44, 9, 827.
- Cannell D. E., Vernon C. P. *Amer. J. Obstet., Gyn.*, 1963, 85, 6, 744.
- Cattan R., Cattan A. *Rev. Internat. Hepatol.*, 1959, 4, 349.
- Coroli J., Puyo G., Rampon M. *Sem. Hop. med. Wschr.*, 1953, 78, 661.
- Clement J. E., *N. C. med. J.*, 1962, 23, 2, 50.
- Cloeren S., Mall-Haefli M. *Gynaecologia (Basel)*, 1965, 159, 1, 3.
- Coopersmith B. *Am. J. Obstet. a. Gyn.*, 1955, 69, 2, 450.
- Cooley D. A., Chapman D. W. *J. A. M. A.*, 1952, 15, 525.
- Cope E., Gillhespy R. O. *J. Obst. a. Gyn. Brit. Emp.*, 1959, 66, 44, 627.
- Copeland W. E., Wooley C. F., Ryan J. M., Runco V., Levin H. S. *Am. J. Obstet. a. Gyn.*, 1963, 86, 1, 107.
- Crenshaw C., Parker R. F., Carter B. *Obstet. a. Gyn.*, 1962, 20, 3, 334.
- Cunberle E. *Minerva gynec.*, 1959, 11, 476.
- Curone A. *Riv. Ostet., Gin. prat.*, 1962, 44, 8, 763.
- Dieminger H. J., Koppitz H., Graefe A. *Geburtsh. u. Frauenheilk.*, 1963, 7, 643.
- Dieminger H. J., Koppitz H. *Lbl. Gyn.*, 1962, 36, 1393.
- Dellepiane G., Bertoli P. E. *Minerva gynec.*, 1963, 15, 4, 169.
- Dellepiane G., Andrioli C. *Gyn. prat.*, 1961, 12, 231.
- Dulicek K., Kohoutek M. *Cs. gynec.*, 1965, 30—44, 3, 202.
- Ehrenfeld E. N., Brzezinski A., Braun K., Sadowsky A. *Obstet. a. Gyn.*, 1964, 23, 3, 263.
- Ellis J. D. *J. Obstet., Gyn. Brit. Cwlth.*, 1967, 74, 1, 24.
- Ernest J. *Lbl. Gyn.*, 1964, 86, 46, 1617.
- Ernest J., Riggo J. *Mag. hõor lapja*, 1960, 1, 31.
- Fast B. B., Roulston T. M. *Am. J. Obstet. a. Gyn.*, 1964, 88, 3, 314.
- Farrelly P. A., Thompson J., *J. Obst. Gyn. Brit. Commonwealth.*, 1961, 68, 961.
- Felding C. *Acta Obstet. gyn. scand.*, 1964, 43, 2, 152.
- Felding C. *Acta Obstet. gyn. scand.*, 1965, 44, 2, 304.
- Finn W. F. *Am. J. Obstet. Gyn.*, 1944, 48, 498.
- Fullerton W. F., Turner A. G. *Lancet*, 1962, 1, 75.
- Forschaw et al. *J. Obst. a. Gyn. Brit. Emp.*, 1957, 64, 2, 255.
- Forsell J., Brunila T. *Acta med. scand.*, 1957, 157, 5, 387.
- Frasca G. *Clin. Obstet., gyn.*, 1962, 64, 214.

- Gazàrek F. *Cs. Gyn.*, 1963, 1—2, 57—62.
- Glodt H. R. *Obstet. a. Gyn.*, 1964, 23, 1, 132.
- Glover R. P., Davila J. T. *The Surgery of Mitral Stenosis.* New York, 1961.
- Godde St., Vahlensieck W. *Lbc. Gyn.*, 1965, 87, 49, 1681.
- Gölther E. *Gynaecologia*, 1960, 149, 4, 224.
- Greenhill J. P. *Obstetrics.* Philadelphia, 1955.
- Grunstein I., Finkelstein W. *Ann. J. Obst. Gyn.*, 1962, 83, 4, 508.
- Guizzetti G. B., Nobili F. *Minerva gin.*, 1963, 15, 1, 29.
- Harris G. *Brit. Med. J.*, 1955, 2, 101.
- Hartenmann J., Dellestable P., Touati E. *Rev. frac. Gyn.*, 1964, 59, 5/6, 355.
- Hartl H. *Lbl. Gyn.*, 1963, 2, 55.
- Hegglin R. *Differentialdiagnose innerer Krankheiten.* Stuttgart, 1961.
- Henderson P. A. *Obstet. a. Gyn.*, 1964, 24, 5, 752.
- Herre H. D., Horky Z., Fischer U. *Lbl. Gyn.*, 1965, 87, 8, 244.
- Hibbard B. M., Hibbard E. D., Jeffcoate A. *Acta Obstet. Gin. Scand.*, 1965, 44, 3, 375.
- Holly R. *Am. J. Obst. a. Gyn.*, 1960, 80, 5, 946.
- Horvath L. *Orvosi Het.*, 1960, 34, 1211.
- Huber H., Schlagetter K., *Arch. Gyn.*, 1959, 191, 6, 617.
- Hurlocker J. K., Diddle A. W. *Obstet. a. Gyn.*, 1962, 19, 1, 101.
- Hutch J. A., Ayres R. D., Noll L. E. *Am. J. Obstet. a. Gyn.*, 1963, 87, 4, 478.
- Jacobi J., Ilker H. G., Schlieff H. *Munch. med. Wschr.*, 1960, 3, 133—136.
- Jacobi J., Kröger J., Schwarz W. *Internist (Berl)*, 1963, 4, 4, 100.
- Jäger G., Münch H. *Lbl. Gyn.*, 1963, 85, 44, 1564.
- Jaluvka V. L. *Geburtsh. Gyn.*, 1965, 163, 3, 217.
- Jennings J. A., Hordgkinson C. P. *Obstet. a. Gyn.*, 1964, 24, 1, 85.
- Ilgna E. J., Detrick M. F., Lann C. R. et al. *Am. J. Obstet. a. gyn.*, 1956, 71, 1024.
- Kauser J. H. *J. clin. Endocrinol.*, 1956, 16, 1251.
- Kardaszewicz, Glowinski M. *Polsk. tygod. lek.*, 1959, 50, 2191.
- Kerr A., Sodeman W. *Am. Heart J.*, 1951, 42, 3, 437.
- Kohoutek M., Kolar J. L. *Geburtsh. Gyn.*, 1961, 156, 3, 343.
- Kehrer E. *Lbl. Gyn.*, 1956, 78, 19, 756.
- Kremling H., *Geburtsh u. Frauenheilk.*, 1962, 10, 1267.
- Lonw N. S. *South African med. j.*, 1959, 33, 36, 748.
- Lund J. *Am. J. Obstet. a. Gyn.*, 1948, 55, 2, 244.
- Mangiameli S. *Minerva gin.*, 1961, 13, 15, 785.
- Marks R. A., Wegrin S. T. *Am. Obstet. a. Gyn.*, 1959, 77, 895.

- McFarlane C. N., Truelove L. H. J. *Obstet. a. Gyn. Brit. Emp.*, 1957, 64, 891.
- McGoldrick J., Lapp W. *Am. J. Obstet. a. Gyn.*, 1943, 143, 46, 4, 608.
- McGregor W. G., Spencer A. G., Swyer G. I. M. *Obstet. a. Gyn. Brit. Emp.*, 1960, 67, 3, 465.
- Meier H. J. *Lbl. Gyn.*, 1962, 3, 102.
- Mendelson C. L. *Am. J. Obstet. a. Gyn.*, 1955, 66, 1233.
- Mendelson C. L., *Surg. Clin. North. Am.*, 1957, 37, 321.
- Milliez P., Fritel D., Bonis A. J. *Urol. med. et chir.*, 1956, 62, 532.
- Mortensen J. D., Ellsworth H. S. *Obstet. a. Gyn.*, 1964, 23, 6, 889—892.
- Nixon W. C. W., Egeki E. S., Laqueur W. J. *Obstet. a. Gyn. Brit. Emp.*, 1947, 54, 642.
- O'Driscoll M. K., Coyle C. F. V., Drury M. I. *Brit. Med. J.*, 1962, 5307, 767.
- Page E. *The gynertensive disorders of pregnancy*. Springfield, 1953, p. 108.
- Palliez R., Gellé P., Defecour M. M., Crepin G. *Gyn. et Obstet.*, 1965, 64, 3, 327.
- Pansh I. *Lbl. Gyn.*, 1959, 34, 1329.
- Paschkis K. E. et al. *Clinical Endocrinology*. New York, 1958.
- Peck D., Welch J., Wilson R. B. *Am. J. Obstet. a. Gyn.*, 1964, 90, 4, 517.
- Pedersen J., Pedersen L. M. *Acta endocr. (Kbh.)*, 1965, 50, 1, 70.
- Pedowitz P., Perell A. *Am. J. Obst. a. Gyn.*, 1957, 73, 4, 720.
- Pedowitz P., Shlevin E. L. *Obstet. a. Gyn.*, 1964, 23, 5, 716.
- Peel J. *Brit. J. clin. Pract.*, 1960, 14, 11, 837.
- Perreau P., Rouchy R. *Gyn. et Obstet.*, 1961, 60, 2, 161.
- Pisarek-Miedzińska D., Kubica J. *Ginec. pol.*, 1964, 35, 2, 239.
- Přízli O. *Wien. med. Wschr.*, 1960, 26, 576.
- Quinto P., Bottiglioni F. *Riv. ost. e. ginec.*, 1959, 14, 6, 317.
- Rauramo L., Kasanen A., Elfving K. *Am. Chir. Gynaec. Fenn.*, 1960, 49, 4, 487.
- Reimer E. E. *Klin. Med.*, 1947, 2, 373.
- Rivière M., Chastrusse L., Lesbats G. *Rev. franç. Gynéc.*, 1964, 59, 11, 653.
- Robson H. N., Davidson L. S. P. *Lancet*, 1950, 2, 164.
- Rolland C. F., Matthews J. D., Matthew G. D. *J. Obstet. a. Gyn. Brit. Emp.*, 1953, 60, 57.
- Roszkowski J., Dworzynski A., Kretowicz J., Troszynski M. *Ginek. pol.*, 1963, 3, 365.
- Rubeli P. *Gynaecologia (Basel)*, 1958, 145, 1, 1.
- Rummel H. H. *Geburtsh u. Frauenheilk.*, 1963, 23, 342.
- Saltzmann G. F. *Acta med. scand.*, 1949, 133, 221.

- Sands R. X. *Obstet. a. gyn.*, 1960, 16, 5, 605.
- Sas M., Szel J. *Orv. Hetil.*, 1962, 35, 1657.
- Sas M., Szel J. *Lbl. Gyn.*, 1963, 2, 66.
- Scott J. *Brit. Med. J.*, 1957, 5039, 270.
- Slentz W. *Ann. Internat. Med.* 1951, 35, 1, 59.
- Solomon E. *Ann. Internat. Med.*, 1954, 67, 1351.
- Solomons E., Lee S. L., Wassermann M., Malkin J. J. *Obstet. a. Gyn. Brit. Cwlth.*, 1962, 49, 5, 724.
- Spurny J., Lorbek W., *Wien klin. Wschr.*, 1957, 69, 932.
- Stein F., *Beitz. path. Anat.*, 1955, 115, 102.
- Stodmeister E., Veber M. *Erydon. Inn. Med.*, 1944, 64, 287.
- Streja E., Bardicef-Bercu L., Roman J., Pojogeanu V., Damian E., Plesca E. *Obstet. si Gin.*, 1962, 1, 47.
- Sutherland A. M., Bruce D. F. J. *Obstet. Gyn. Brit. Commonwealth.*, 1962, 69, 1, 99.
- Synodinos E. *Rev. franc. Gynec.*, 1963, 4, 313.
- Szekely P., Snaith L. J. *Obstet. a. Gyn. Brit. Cwlth.*, 1963, 70, 1, 69.
- Szendi B. *Zbl. Gyn.*, 1963, 5, 162.
- Szinnyani M., Scömör S., Mészáros J. *Lbl. Gyn.*, 1960, 9, 348.
- Szinnyani M., Hunka R. *Lbl. Gyn.*, 1960, 31, 1184.
- Szinnyani M., Scömör S., Mészáros J. *Mag. Nőorv. Lap.*, 1960, 3, 147.
- Theobald G. W. *The pregnancy toxemias of the encymonic atosiseses.* London, 1955.
- Thibalt Ph. *Presse med.*, 1964, 72, 196.
- Tomsí F., Koleta F. *Gynaekology*, 1956, 5, 352.
- Tsoutsouloupoulos G., Kyriazis G. *Lbl. Gyn.*, 1961, 24, 946.
- Tweedie J. A., Mengert W. F. *Obstet. a. Gyn.*, 1965, 25, 2, 188.
- Uter F. L. *Geburtsh. Gyn.*, 1963, 160, 2, 129.
- Vasiliu V., Tarbucl. *Ostet. si Gin.*, 1962, 1, 73.
- Vasiliu V., Scurtu N., Todör N., Tárbus J., Ticutá-Rebcíuc H. *Ostet. si Gin.*, 1964, 12, 3, 257.
- Verda B., Horská S., Bernatová M. *Csl. Gynec.*, 1962, 1—2, 41.
- Villasanta U. *Am. J. Obstet. a. Gyn.*, 1965, 93, 1, 142.
- Wells C. H., Wesp J. E. *Am. J. Obstet. a. Gynec.*, 1952, 63, 925.
- Willi H. *Gynaecologia (Basel)*, 1965, 159, 4, 234.
- Ziliacus H., Kallio H. J. *Obstet. a. Gyn. Brit. Culth.*, 1962, 63, 469.

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	3
Введение . . . . .	7
<b>Г Л А В А I. БОЛЕЗНИ СЕРДЦА</b> . . . . .	9
Недостаточность митрального клапана . . . . .	12
Сочетанный (комбинированный) митральный порок . . . . .	26
Сложный аортально-митральный и митрально-аортальный порок . . . . .	75
Подострый (затяжной) септический эндокардит . . . . .	82
Врожденные пороки сердца . . . . .	91
Состояние после комиссуротомии . . . . .	100
Дистрофия миокарда . . . . .	109
Аритмии . . . . .	113
<b>ГЛАВА II. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ И ГИПОТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ</b> . . . . .	122
Гипертоническая болезнь . . . . .	122
Гипотоническая болезнь (или сосудистая дистония гипотонического типа) . . . . .	137
<b>ГЛАВА III. БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ. АНОМАЛИЯ РАСПОЛОЖЕНИЯ ПОЧЕК</b> . . . . .	141
Пиелит. Пиелонефрит . . . . .	141
Хронический нефрит . . . . .	149
Цистит . . . . .	159
Мочекаменная болезнь . . . . .	161
Опущение и дистопия почки . . . . .	164
Беременные с одной почкой после нефрэктомии . . . . .	166
<b>Г Л А В А IV. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ КРОВЕТВОРЕНИЯ</b> . . . . .	170
Анемия . . . . .	170
Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа, «пятнистая болезнь») . . . . .	181
Лейкоз . . . . .	185
<b>Г Л А В А V. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ</b> . . . . .	191
Гепатопатия (печеночная форма позднего токсикоза, токсическая желтуха беременных) . . . . .	191
<del>Холецистит . . . . .</del>	<del>198</del>
<del>Желчнокаменная болезнь . . . . .</del>	<del>201</del>
<del>Хронический гепатит . . . . .</del>	<del>204</del>
Язвенная болезнь с локализацией язвы в желудке и двенадцатиперстной кишке . . . . .	207
Хронический панкреатит . . . . .	211
	291

<b>Г Л А В А VI. БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ</b>	213
Бронхиальная астма	213
Беременность после операции пневмэтомии	218
Хронический бронхит	221
Эмболический инфаркт легкого	225
<b>Г Л А В А VII. БОЛЕЗНИ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ И ОБМЕНА</b>	229
Болезнь щитовидной железы	229
Несахарный диабет	233
Болезнь Аддисона и гипокортицизм (аддисонизм)	236
Ожирение	242
Глюкозурия беременных («почечный диабет»)	244
Сахарный диабет	246
<b>Г Л А В А VIII. КЛИНИЧЕСКАЯ КАЗУИСТИКА</b>	254
Митральный порок сердца (недостаточность клапана) и диафрагмальная грыжа	254
Аневризма аорты и спленомегалия, гипертоническая болезнь	255
Инфаркт миокарда	259
Киста средостения	261
Острый отек легких у больной с тяжелой формой нефропатии	262
Повреждение (ушиб) мочевого пузыря после падения беременной	265
Амилоидоз почек	266
Идиопатический (изолированный) миокардит	267
Искусственный пищевод у беременной после тотального удаления желудка	270
Хронический пиелонефрит при врожденном отсутствии у беременной одной почки	271
Лимфобластома средостения с явлениями легочно-сердечной недостаточности. Опухоль яремного гломуса	272
Пластическая операция на привратнике	274
Леченая опухоль гипофиза	275
Функционирующий гидронефроз	275
Заключение	278
Литература	282

БЕЛКИН КИВА ЯКОВЛЕВИЧ

Тактика терапевта в родильном доме

Редактор Г. Я. Молчанова  
 Техн. редактор М. И. Кабанова      Корректор М. Х. Яшина  
 Худож. редактор Л. С. Вирюкова      Переплет художника Г. Чижевского

Сдано в набор 19/VI 1968 г. Подписано к печати 1/X 1968 г. Формат бумаги 84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub> 9,125 печ. л. (условных 15,33 л.) 18,12 уч.-изд. л. Бум. тип. № 2. Тираж 5000 экз. МН-76.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8. Типография изд-ва «Горьковская правда», г. Горький, ул. Фигнер, 32. Заказ 5337. Цена 2 р. 01 к.