

РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ им. Д. О. ОТТА

В. В. Абрамченко, А. Г. Киселев, О. О. Орлова, Д. Н. Абдуллаев

**ВЕДЕНИЕ
БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ
ВЫСОКОГО РИСКА**

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ
1995

ВВЕДЕНИЕ

В России основной целью в области охраны здоровья матери и ребенка является разработка условий для сохранения здоровья и трудоспособности женщины, решение вопросов рациональной тактики ведения беременности, родов, послеродового и неонатального периода, определение путей снижения материнской, перинатальной и детской заболеваемости и смертности. При этом, создание оптимальных условий для здоровья женщин и развития беременности является основой профилактики перинатальной патологии. О. Г. Фролова и соавт. (1994) считают одной из главных направлений в охране материнства и детства снижение репродуктивных потерь. Авторы предлагают рассматривать репродуктивные потери как конечный результат влияния социальных, медицинских и биологических факторов на здоровье беременных и новорожденных. К репродуктивным потерям авторы относят потери эмбрионов и плодов на протяжении всего срока гестации. В среднем по РФ родами завершается 32,3% всех беременностей.

Согласно статистическим данным, беременности высокого риска в общей популяции составляют приблизительно 10%, а в специализированных стационарах или перинатальных центрах они могут достигать 90% (Барашнев Ю. И., 1991 и др.). Материалы ВОЗ (1988) показывают, что в Европе мы еще далеки от определения того, какой должна быть рациональная техника ведения родов.

В работе Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, Женева, 1988, 1992) программам охраны семьи, в частности, охране материнства и детства отводится также первоочередная задача. Подчеркивается, что случаи смерти в перинатальном периоде ответственны за большую часть устойчивых и катастрофически высоких показателей ранней детской смертности. Показано, что перинатальная смертность тесно связана с плохим состоянием здоровья и питания матери, осложнениями беременности и родов.

В. В. Черная, Р. М. Муратова, В. Н. Прилепская и соавт. (1991) рекомендуют в зависимости от жалоб, общесоматического и репродуктивного анамнеза, данных объективного обследования, среди осмотренных должны быть выделены 3 группы здоровья:

— *Здорова* — в анамнезе отсутствуют нарушения в становлении и последующем течении менструальной функции, отсутствуют гинекологические заболевания, жалобы; при объективном обследовании (лабораторном и клиническом) отсутствуют изменения в строении и функции органов репродуктивной системы.

— *Практически здорова* — в анамнезе имеются указания на гинекологические заболевания, функциональные отклонения

или аборт; жалобы на момент обследования отсутствуют, при объективном обследовании могут быть анатомические изменения, не вызывающие нарушения функции репродуктивной системы и не снижающие трудоспособности женщин.

— *Больная* — могут быть (или отсутствовать) указания на гинекологические заболевания в анамнезе. Жалобы на момент обследования могут быть или отсутствовать. При объективном обследовании выявлено наличие гинекологического заболевания. На каждую больную с целью контроля за состоянием здоровья и эффективностью проводимых лечебно-оздоровительных мероприятий заводятся «Контрольная карта диспансерного больного (уч. ф. № 30)».

Оценка состояния здоровья беременных должна осуществляться следующим образом:

— Здоровье беременной можно рассматривать как состояние оптимального физиологического, психического и социального функционирования, при котором все системы материнского организма обеспечивают полноценность здоровья и развития плода.

К группе здоровых относятся беременные, не имеющие соматических и гинекологических заболеваний, доносившие беременность до срока физиологических родов. У таких беременных отсутствуют факторы риска перинатальной патологии.

— К группе *практически здоровых беременных* относятся женщины не имеющие соматических и гинекологических заболеваний, доносившие беременность до срока нормальных родов. Суммарная оценка выявленных факторов риска перинатальной патологии соответствует низкой степени риска в течение всей беременности.

— Остальные беременные относятся к группе *больных*.

Оценка состояния здоровья контингента **родивших** женщины должна осуществляться в зависимости от состояния здоровья на момент наступления беременности, родов и послеродового периода с обращением особого внимания на восстановление репродуктивной функции.

Группа наблюдения за родильницами устанавливается при ее первом посещении женской консультации.

К I группе — относятся здоровые лица с физиологическим течением беременности, родов и послеродового периода, имеющие достаточную лактацию.

Ко II группе — относятся практически здоровые лица с физиологическим или осложненным течением беременности, родов и послеродового периода, имеющие факторы риска возникновения или ухудшения экстрагенитальных и гинекологических заболеваний; жалобы на момент обследования отсутствуют, при объективном обследовании могут быть анатомические измене-

ния, не вызывающие нарушения репродуктивной функции и общего состояния здоровья.

К III группе — относятся больные лица с физиологическим или осложненным течением беременности, родов и послеродового периода, при объективном обследовании которых выявлено наличие акушерской патологии, гинекологических заболеваний, ухудшения течения экстрагенитальных заболеваний.

Выделение этих групп определяется различным характером медицинских мероприятий.

Диспансерное наблюдение за контингентом родивших женщин проводится в течение года после родов. В дальнейшем независимо от группы здоровья наблюдение осуществляется трехкратно путем активного вызова родивших в женскую консультацию (к 3-м, 6 и 12 месяцам после родов). Через три месяца после родов обязательно выполняется бимануальное исследование и осмотр шейки матки при помощи зеркал с применением скрининг теста «пробы Шиллера» (по возможности кольпоскопии), бактерио- и цитологического исследований. На этом этапе необходимы оздоровительные мероприятия и индивидуальный подбор методов контрацепции.

На 6-м месяце после родов при отсутствии противопоказаний следует рекомендовать внутриматочную контрацепцию. Активный вызов женщин в консультацию проводится с целью контроля за лактацией менструальной функцией и предупреждения нежелательной беременности, социальной правовой помощи. Третье посещение целесообразно для формирования эпикриза по окончательной реабилитации женщин к году после родов, выдачи рекомендаций по контрацепции, планированию последующей беременности и поведению женщин с целью профилактики имевшихся осложнений.

Существенно при этом подчеркнуть, что анализ отечественной и зарубежной литературы показывает, что уровень перинатальной заболеваемости и смертности особенно высок у определенной группы беременных, объединенных в так называемую *группу высокого риска*. Выделение такой группы беременных и рожениц позволяет организовать дифференцированную систему оказания акушерской и педиатрической помощи данному контингенту женщин и их новорожденным детям.

В этой связи особое значение приобретает совершенствование организации акушерско-гинекологической помощи в сельской местности.

До настоящего времени не снижается актуальность проблемы материнской смертности. Уровень материнской смертности в РФ сохраняется высокий, превышая в 6—10 раз соответствующий показатель развитых экономических стран, и не имеет тенденции к снижению (Шарапова Е. И., 1992; Перфильева Г. Н., 1994). Анализ показывает, что высокий уровень материнской смертности в основном приходится на аборт и такие

акушерские осложнения, как кровотечения, гестоз и гнойно-септические осложнения.

Большое значение придается взаимосвязи и взаимодействию врача акушера-гинеколога и среднего медицинского работника в предупреждении ряда осложнений беременности, родов и перинатальной заболеваемости и смертности.

От различных заболеваний, несвязанных с беременностью, в РФ ежегодно умирают 95 — 110 женщин, что составляет 14 — 16% всех случаев материнской смертности. Установлено также существенное влияние экстрагенитальной патологии на формирование наиболее опасных акушерских осложнений. Так, у женщин, умерших от акушерских кровотечений, экстрагенитальная патология определялась в 58% случаев, от гестоза — в 62%, от сепсиса — в 68%. В то время как в популяции беременных экстрагенитальные заболевания встречаются в 25 — 30% (Серов В. Н., 1990).

Предлагаемая монография познакомит читателя с современной тактикой ведения беременности и родов в группах высокого риска.

Глава I. БЕРЕМЕННЫЕ ГРУПП ВЫСОКОГО РИСКА

Определением факторов и групп высокого риска беременных женщин занимаются исследователи многих стран. При этом большинством авторов на основании данных клиники выделяли факторы риска, а затем разрабатывали систему их оценки. В РФ наиболее обстоятельные исследования по выделению факторов риска принадлежат Л. С. Персианинову и соавт (1976). Авторы, на основании изучения данных литературы, а также многоплановой разработки историй родов при изучении причин перинатальной смертности были определены отдельные факторы риска. К ним были отнесены только те факторы, наличие которых приводило к более высокому уровню перинатальной смертности по сравнению с этим показателем во всей группе обследованных беременных. Л. С. Персианинов и соавт. (1976) все выделенные факторы риска разделили на пренатальные (А) и интранатальные (Б).

Пренатальные факторы были разделены на 5 подгрупп: 1) социально-биологические факторы; 2) данные акушерско-гинекологического анамнеза; 3) наличие экстрагенитальной патологии; 4) осложнения настоящей беременности; 5) оценка состояния плода. Общее число пренатальных факторов составило 52.

Интранатальные факторы были разделены на 3 подгруппы: 1) факторы риска со стороны матери, 2) плаценты и 3) плода. Эта группа содержит 20 факторов. Таким образом, всего было выделено 72 фактора риска (см. табл. № 1). Ряд авторов выде-

ляют от 40 до 126 факторов. Далее авторы указывают о том, что анализ данных литературы, оценка работы женских консультаций и родильных домов убедили в том, что для акушерско-гинекологической практики в настоящее время наиболее приемлемой следует считать балльную систему оценки факторов риска. Она дает возможность оценить не только вероятность неблагоприятного исхода родов при наличии каждого конкретного фактора, но и получить суммарное выражение вероятности влияния того или иного фактора. Оценочная шкала факторов риска (в баллах) была разработана авторами на основании анализа 2511 родов, закончившихся смертью плода в перина-

Таблица 1

ФАКТОРЫ РИСКА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ

Факторы	Оценка в баллах	Факторы	Оценка в баллах
1	2	3	4

А. АНТЕНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД

1. Социально-биологические		III. Экстрагенитальные заболевания матери	
1. Возраст матери (годы):		1. Инфекции в анамнезе	0 — 1
20	2	2. Сердечно-сосудистые заболевания:	
25 — 29	1	пороки сердца	
30 — 34	2	без нарушения кровообращения	3
35—39	3	пороки сердца с нарушением кровообращения	10
40	4	гипертоническая болезнь I—II—III стадии	2—8—12
2. Возраст отца (годы):		артериальная гипотония	2
20	1	3. Заболевания почек: до беременности	3
40	2	обострение заболевания при беременности	4
3. Профессиональные вредности		4. Эндокринопатии:	
у матери	1 — 4	предиабет	5
у отца	1 — 4	диабет	10
4. Вредные привычки		диабет у родных	1
у матери:		заболевания щитовидной железы	5—10
курение 1 пачки сигарет в день	1	заболевания надпочечников	5—10
злоупотребление алкоголем	2	5. Анемия:	
у отца:		не менее 9 — 10 — 11 г%	4—2—1
злоупотребление алкоголем	1 — 2	6. Коагулопатии	2
5. Семейное положение:		7. Миопия и др. заболевания глаз	1—3
одинокая	1		
6. Образование:			
начальное	1		
высшее	1		
7. Эмоциональные нагрузки	1		

1	2	3	4
8. Росто-весовые показатели матери: рост 150 см и меньше вес на 25% выше нормы	1 2	8. Хронические специфические инфекции (туберкулез, бруцеллез, сифилис, токсоплазмоз и др.	2—6
11. Акушерско-гинекологический анамнез		9. Острые инфекции при беременности	2—7
1. Паритет:		IV Осложнения беременности	
0	1	1. Выраженный ранний токсикоз	2
4—7	1	2. Кровотечение в первой и второй половине беременности	3—5
8	2	3. Поздний токсикоз: водянка нефропатия I—II—III степени	2 3—5—10
2. Аборты перед первыми родами:		преэклампсия	11
1	2	эклампсия	12
2	3	4. Сочетанный токсикоз	9
3	4	5. Rh-отрицательная кровь	1
3. Аборты перед повторными родами:		6. Rh и ABO-изосенсибилизация	5—10
3	1	7. Многоводие	3
4. Преждевременные роды:		8. Маловодие	4
1	2	9. Тазовое предлежание плода	3
2	3	10. Многоплодие	3
3	4	11. Переносимая беременность	3
5. Мертворождение:		12. Многократное применение медикаментов	1
1	3	V. Оценка состояния плода	
2	8	1. Гипотрофия плода	10—20
6. Смерть в неонатальном периоде:		2. Гипоксия плода	3—8
1	2	3. Содержание эстриола в суточной моче:	
2	7	менее 4,9 мг/сут. в 30 нед.	34
7. Аномалии развития у детей	3	менее 12,0 мг/сут. в 40 нед.	15
8. Неврологические нарушения	2	4. Наличие мекония в околоплодных водах	3
9. Вес детей менее 3500 и более 4000 г.	2 1		
10. Осложненное течение предыдущих родов	1		
11. Бесплодие более 2—5 лет	2—4		
12. Рубец на матке после операций	4		
13. Опухоли матки и яичников	1—4		
14. Истмико-цервикальная недостаточность	2		
15. Пороки развития матки	3		

1	2	3	4
Б. ИНТРАНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД			
I. Со стороны матери		III. Со стороны плода	
1. Нефропатия	5	1. Преждевременные роды (неделя беременности):	
2. Преэклампсия	8 — 10	28 — 30	16
3. Эклампсия	12	31 — 35	8
4. Несвоевременное излитие околоплодных вод (12 ч и более)	2	36 — 37	3
5. Слабость родовой деятельности	4	2. Нарушение сердечного ритма (в течение 30 мин и более)	3
6. Быстрые роды	3	3. Патология пуповины: выпадение обвитие	9 2
7. Родовозбуждение, стимуляция родовой деятельности	2	4. Тазовое предлежание: пособия экстракция плода	3 15
8. Клинически узкий таз	4	5. Оперативные вмешательства: кесарево сечение акушерские щипцы: полостные выходные вакуум-экстракция затрудненное выведение плечиков	5 4 3 3 2
9. Угрожающий разрыв матки	18	6. Общая анестезия в родах	1
II. Со стороны плаценты			
1. Предлежание плаценты: частичное полное	3 12		
2. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	26		

тальном периоде, и 8538 родов с благоприятным исходом. Кроме того, были использованы результаты исследования состояния плода (ЭКГ, ФКГ, ультразвуковое обследование).

Общая перинатальная смертность по совокупности родов в группе в целом была условно принята за I балл. Исходя из этого положения, оценка баллов по каждому фактору риска производилась на основании расчета уровня перинатальной смертности по всей совокупности родов и ее показателей у женщин с наличием одного из указанных факторов.

Принцип оценки степени риска заключался в следующем. Вероятность риска неблагоприятного исхода беременности и родов для плода и новорожденного была разделена на три степени: высокую, среднюю и низкую. Каждая степень риска оценивалась на основании показателей шкалы Апгар и уровня перинатальной смертности. Степень риска перинатальной патологии считали высокой для детей, родившихся с оценкой по шкале Апгар 0 — 4 балла, средней — 5 — 7 баллов и низкой — 8 — 10 баллов.

Для определения степени влияния факторов риска матери на течение беременности и родов для плода Л. С. Персианинов

и соавт. производили подсчет в баллах всех антенатальных и интранатальных факторов риска, имеющих у матери этих детей. При этом, к группе беременных высокого риска были отнесены женщины с суммарной оценкой пренатальных факторов 10 баллов и более, к группе среднего риска — 5 — 9 баллов, низкого — до 4 баллов.

По данным Л. С. Персианинова и соавт. (1976) при первом обследовании женщин (до 12 недель беременности) группа высокого риска составляет 18%, а к концу беременности (32 — 38 нед.) возрастает до 26,4%. По данным литературы, группа беременных высокого риска составляет 16,9 — 30% (Hicks, 1992, Zacutti et al., 1992 и др.).

Во время родов женщины по степени риска распределялись следующим образом: с низким риском — 42,8%, средним — 30%, высоким — 27,2%. Перинатальная смертность составила соответственно 1, 4, 20, 0 и 65,2%. Таким образом, удельный вес группы женщин с низким риском во время родов уменьшается, вместе с тем возрастают соответственно группы среднего и высокого риска. Полученные авторами данные показывают, что факторы риска в родах оказывают более сильное влияние на уровень перинатальной смертности по сравнению с таковыми во время беременности. Сочетание факторов высокого риска во время беременности и родов сопровождается высоким показателем перинатальной смертности (93,2%). Поскольку этот же уровень перинатальной смертности имел место у беременных и рожениц с наличием факторов риска, оцененных в 4 балла, то эта группа была отнесена к факторам высокого риска. Наличие у беременной или роженицы одного из таких факторов требует к ней особого внимания акушера-гинеколога и других специалистов, наблюдающих за ней во время беременности и родов. В заключение Л. С. Персианинов и соавт. подчеркивают, что организация специализированных клиник, проведение *интенсивного* наблюдения за беременными группы высокого риска позволяют значительно снизить перинатальную смертность. Так, интенсивное динамическое наблюдение за одной из групп высокого риска позволило снизить уровень перинатальной смертности на 30% по сравнению с этим показателем в аналогичной группе беременных, находившихся под обычным наблюдением.

О. Г. Фролова, Е. И. Николаева (1976 — 1990) на основании изучения литературы, а также разработки более 8000 историй родов были определены отдельные факторы риска. Оценка исходов родов по материалам 2-х базовых женских консультаций показала, что группа беременных низкого риска составила 45%, среднего риска — 28,6%, высокого риска — 26,4%. При этом, перинатальная смертность в группе беременных высокого риска оказалась в 20 раз выше, чем в группе низкого и в 3,5 раза выше, чем в группе среднего риска. Во время родов

группа женщин с низким риском составила 42,8%, средним — 30%, высоким — 27,2%.

В. А. Садаускас и соавт. (1977) также подчеркивают важность и целесообразность выделения факторов риска для плода во время беременности и родов.

Авторами выделено 5 групп риска: 1) отягощенный акушерский анамнез; 2) неблагоприятное состояние беременной; 3) патология беременности; 4) экстрагенитальные заболевания; 5) патология родов.

В каждой группе выделено от 4 до 11 подгрупп, тяжесть каждого фактора оценивается по пятибалльной системе. Применяемая классификация, по мнению авторов, достаточно точно отражает риск плоду при разной патологии у беременных и позволяет организовать своевременное и специализированной интенсивное наблюдение за состоянием плода. На целесообразность выделения групп высокого риска указывают и другие отечественные авторы. Так, А. С. Бергман и соавт. (1977) подчеркивают роль функциональной кольпоцитологической диагностики у беременных группы высокого риска, роль радиоиммунологического определения плацентарного лактогена при беременности с повышенным риском указывается в исследовании Г. Радзуweit и соавт. (1977). Л. С. Персианинов и соавт. (1977) указывают на роль и значение применения гипербарической оксигенации у беременных с факторами высокого риска для плода, как путь к снижению перинатальной смертности. Сообщается также о роли некоторых экстрагенитальных заболеваний как фактора повышенного риска (Буткявичюс С. и др., 1977; Шуйкина Е. П., 1976 и др.).

Некоторые исследователи (Радонов Д., 1983) предлагает организацию наблюдения за беременными высокого риска. Во-первых, для улучшения качества наблюдения за беременными повышенного риска перинатальной патологии автором была разработана специальная классификация, основанная на этиологическом принципе, согласно которой выделено 8 групп:

— беременные с нарушением маточно-плацентарного кровообращения (поздний токсикоз, гипертоническая болезнь, хронический нефрит, предлежание плаценты, угроза прерывания);

— причины, неблагоприятно влияющие на плод (ионизация, иммунизация, инфекции, хромосомные и генные аномалии);

— неблагоприятные факторы со стороны таза, матки и придатков (узкий таз, гипоплазия матки, опухоли);

— неправильное положение и предлежание плода, многоплодие, многоводие, задержка развития плода;

— неблагоприятные факторы со стороны матери перед и во время беременности (экстрагенитальные заболевания, слишком молодые или пожилые первородящие, родившие 3 и более детей, курение);

— отягощенный акушерский анамнез (бесплодие, мертворо-

рождение, кесарево сечение, кровотечения, поздний токсикоз);

— факторы, связанные с социальной средой (тяжелые бытовые условия, недостаточное обучение и т. д.);

— психоэмоциональное состояние (нежелательная или внебрачная беременность, плохой психоклимат в семье и на работе). Д. Радонов степень риска определяет по балльной системе. Все беременные среднего и высокого риска направляются в стационар.

Во-вторых, после 20 недель беременности все данные заносятся на специальную гравидограмму, по которой можно диагностировать ранние признаки развивающейся патологии (токсикоз, отставание в развитии плода, многоплодие и др.). В-третьих, в связи с быстрым развитием в III триместре, особенно в последний месяц беременности, различных осложнений обычного еженедельного наблюдения за беременными повышенного риска недостаточно. Большая их часть должна быть госпитализирована, для чего необходимо увеличение количества коек в «отделении усиленного наблюдения» — от 1/4 до 1/3 всех коек родильного стационара. В этом отделении проводится тщательное исследование плода (нестрессовый и окситоциновый тесты, ежедневный подсчет самой беременной 3 раза в день по 1 ч движений плода, ультразвуковое сканирование, амниоскопия) с фиксацией полученных данных на специальном графике. Благодаря проведению указанных мероприятий удалось снизить перинатальную смертность до 8,9‰ у недиспансеризованных беременных — 13,76‰).

Отечественные ученые внесли большой вклад в развитие проблемы групп беременных высокого риска. Ряд ученых установили ряд факторов риска, которые необходимо учитывать практическому врачу акушеру-гинекологу при ведении беременности, при этом зачастую эта группа беременных требует комплексного обследования состояния плода современными аппаратными и биохимическими методами наблюдения. В. Г. Кононихина (1978) при изучении риска возникновения акушерской патологии у первородящих различных возрастных групп, показала, что юный (16 — 19 лет) и старший (30 лет и старше) возраст первородящих женщин является фактором высокого риска развития акушерской патологии. У беременных женщин юного возраста по сравнению с оптимальным (20 — 25 лет) чаще возникают ранние и поздние токсикозы (почти в два раза), особенно тяжелые формы токсикоза, в два раза чаще возникает угроза прерывания беременности, перенашивания беременности встречается в 3,2 раза чаще. У первородящих старшего возраста по сравнению с оптимальным в 3 раза чаще отмечаются ранний и поздний токсикоз, также в 2 раза чаще угроза прерывания беременности, а перенашивание беременности в 6 раз, преждевременное и раннее излитие околоплодных вод в 1,5 раза, слабость родовых сил в 6,2 раза, в два раза чаще отмеча-

ются роды крупным плодом и в тазовом предлежании, в 2,3 раза увеличивается патологическая кровопотеря.

У первородящих старшего возраста по сравнению с оптимальным чаще применяются родоразрешающие операции: акушерские щипцы — в 3,1 раза, вакуум — экстракция плода — в 2,9 раза, кесарево сечение почти в 5 раз. Высокая частота осложнений при беременности и в родах, особенно у первородящих старше 30 лет, сопровождается более высокой частотой нарушения жизнедеятельности у плода и новорожденного: в 6,5 раза чаще встречается гипоксия, в 4,5 раза выше заболеваемость новорожденных детей.

Автор полагает, что применение метода интенсивного наблюдения за первородящими юного и старшего возраста способствует более благоприятному течению беременности и родов, уменьшаются также показатели перинатальной заболеваемости и смертности. По мнению Т. В. Черваковой и соавт. (1981) к числу актуальнейших проблем современного акушерства относится определение тактики ведения беременности и родов у женщин групп высокого риска перинатальной патологии. Решение этих вопросов явится одним из основных путей улучшения показателей материнской, перинатальной и детской заболеваемости и смертности. По мнению авторов, в результате проведенных исследований достигнуты значительные успехи в области разработки критериев для выделения групп и степени риска *перинатальной патологии*.

Все исследования проводились в следующих 6 главных направлениях: 1) уточнение групп риска при экстрагенитальных заболеваниях матери; 2) при осложненном течении беременности; 3) при аномалиях родовых сил; 4) при угрозе внутриутробного и постнатального инфицирования; 5) при угрозе возникновения кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде. Т. В. Червакова и соавт. указывают, что в результате этих работ, получены новые интересные данные относительно патогенеза и клиники осложнений беременности и родов у женщин с различными видами экстрагенитальной патологии, определены противопоказания к сохранению беременности, уточнены показания и противопоказания к применению акушерских операций и анестезиологического пособия в родах, решены вопросы применения различных видов корректирующей терапии, направленной на сохранение гомеостаза в организме матери и плода.

Ряд авторов предлагают комплекс современных методов диагностики факторов риска для плода во время беременности. Так, в исследовании Г. М. Савельевой и соавт. (1981) с целью выявления степени риска для плода при осложненном течении беременности (нефропатия), перенашивание, невынашивание, резус-сенсibilизация) использован комплекс современных методов, позволяющих судить о фето-плацентарном кровообраще-

нии и состоянии плода: кардиомониторное наблюдение, ультразвуковое сканирование, исследование объемного кровотока в межворсинчатом пространстве плаценты (ОК), концентрации плацентарного лактогена и эстриола в крови и амниотической жидкости, биохимических показателей (рН, напряжение O_2 , концентрацию основных электролитов, глюкозы, мочевины, активность гистидазы и уростаниназы) околоплодных вод. Авторами обследовано более 300 беременных женщин.

Проведенные исследования позволили выявить коррелятивную связь между ОК и появлением изменений патологического характера исследуемых параметров; начальные и выраженные признаки гипоксии плода по данным кардиомониторного наблюдения; возможность прогнозирования развития гипоксии плода в родах по некоторым из изучаемых физиологических и биохимических параметров. Так, по величине ОК, начиная с 32 недель можно прогнозировать массу новорожденных детей в момент родов. Снижение ОК на 30 и более % свидетельствует о внутриутробной гипоксии плода. Повышение ОК при резус-сенсибилизации выше 200 мл/мин на 100 г ткани плаценты (в норме — около 100 мл/мин, при массе плаценты равной 500 г) свидетельствует о гигантском размере плаценты и отеочной форме гемолитической болезни.

Анализ результатов кардиомониторного наблюдения позволил определить значение базальных изменений, которые выражались в виде монотонности ритма, базальной брадикардии с изо- или аритмией. Авторы приводят ряд наиболее информативных показателей, указывающих на страдание плода. Поэтому, по мнению авторов, применение в практике указанных методов в комплексе или изолированно позволяет более точно выявлять степень риска для плода при осложненном течении беременности и определить оптимальную врачебную тактику. Аналогичные суждения высказываются и другими авторами. Так, Н. Г. Кошелева (1981) полагает, что осложнения беременности следует рассматривать как фактор риска перинатальной патологии. Автор указывает, что особенно неблагоприятны сочетанные формы позднего токсикоза, при этом особенно высока потеря детей при позднем токсикозе, развившемся на фоне гипертонической болезни и заболевания почек.

Особое внимание должно обращать на особенности течения беременности при сахарном диабете. При наличии генитальной инфекции-эндоцервикиты, кольпита или их сочетания поздний токсикоз развивается у каждой второй-четвертой беременной, угроза прерывания беременности встречается у каждой шестой, при кандидозном кольпите в четыре раза чаще при генитальной микоплазме в половых путях. Таким образом, для снижения перинатальной смертности важна не только диагностика осложненного течения беременности, но обязательно и выяснение «фона», на котором эти осложнения возникли. Наряду

с этим необходимо вести постоянное наблюдение за состоянием внутриутробного плода с использованием современных методов обследования и лечения внутриутробного плода.

Особое значение имеет изучение факторов риска в целях снижения перинатальной смертности в условиях женской консультации (Орлеан М. Я. и др., 1981). Авторы выделили в условиях женской консультации четыре группы риска: 1) социально-экономические; 2) акушерский анамнез; 3) акушерская патология; 4) сопутствующая патология. Риск при этом определялся по балльной системе от 5 до 45 баллов. 30 баллов в одной группе или 60 баллов в общей сложности являются показателем высокого риска. Эти мероприятия позволили своевременно диагностировать ранние стадии токсикозов (претоксикоз, водянка) беременных, а своевременная госпитализация их в стационары позволила снизить частоту нефропатии I—II степени.

С. Е. Рубинчик, Н. И. Турович (1981), применяя балльную оценку факторов риска в акушерстве, разработанную проф. Н. Ф. Лыжогическим, выявили, что первая группа риска по социально-биологическому фактору составила 4%, вторая группа риска — отягощенный акушерский анамнез — 17%, третья группа риска — осложнения беременности — 45%, четвертая группа риска — экстрагенитальная патология — 41%. При этом, беременные с сочетанием двух и более факторов составили 24%. В каждой группе риска проводятся профилактические мероприятия, направленные на предупреждение слабости родовой деятельности, невынашивания беременности, лечение субклинических форм позднего токсикоза, лечение резус-конфликтной беременности и при наличии экстрагенитальной патологии нахождение беременных на диспансерном учете у терапевта и акушера-гинеколога.

Таким образом, выявление беременных женщин с риском патологии беременности, своевременные профилактические мероприятия способствуют снижению осложнений в родах и перинатальной смертности. Некоторые авторы (Михайленко Е. Т., Чернега М. Я., 1982) разработали оригинальный способ дородовой подготовки беременных групп высокого риска по развитию слабости родовой деятельности путем повышения эндогенного синтеза простагландинов, что позволило авторам снизить в 3,5 раза частоту случаев слабости родовой деятельности и в 2 раза уменьшить частоту асфиксии новорожденных. Л. Г. Сичинава и соавт. (1981) предлагают для определения степени риска для плода при резусконфликтной беременности использовать данные ультразвукового сканирования.

При этом оптимальными сроками сканирования у беременных с изосерологической несовместимостью крови матери и плода следует считать 20 — 22 нед., 30 — 32 недели и непосредственно перед родоразрешением, что позволяет диагностировать начальную форму гемолитической болезни плода, определить

степень риска для последнего, что важно для выработки индивидуальной тактики ведения беременности и родов. Другие исследователи также предлагают использовать более широко кабинет пренатальной диагностики для оценки состояния плода (Шморгун Ф. Б., 1981; Цуппинг Э. Э. и др., 1981).

При этом рекомендуется, помимо кардиомониторного наблюдения, использовать биохимические методы — определять активность термостабильной щелочной фосфатазы в сыворотке крови при риске беременности (Лийвранд В. Э. и др., 1981); коэффициент эстрогены креагинин — как один из показателей состояния внутриутробного плода (Синимяз Х. В. и др., 1981), содержание стероидных гормонов и кортизола (Тимермане Л. П. и др., 1981); Даупавиете Д. О. и др., 1981), определять динамику содержания плацентарного лактогена в плазме крови у беременных групп риска (Рейснер Н. А. и др., 1981), а также состояние симпат-адреналовой системы (Паю А. Ю. и др., 1981), определение пола — как фактора риска на основании анализа X и Y-хроматина в клетках ткани плодных оболочек (Новиков Ю. И. и др., 1981).

Н. В. Стрижова и соавт. (1981) для определения групп риска при позднем токсикозе беременных применяют комплексный иммунодиффузионный тест с использованием стандартных моноспецифических тест-систем на трофобластический бета-глобулин, плацентарный лактоген, в амниотической жидкости плацентарный альфа₁ — микроглобулин, альфа₂ — глобулин «зоны беременности», С-реактивный протеин, фибриноген, альфа₁- и бета-липопротеиды, а также тканевые антигены почки. Е. П. Зайцева, Г. А. Гвоздева (1981) с целью своевременной диагностики истинной степени тяжести токсикоза предлагают использовать иммунологическую реакцию подавления прилипания лейкоцитов по Холлидей (Halliday., 1972). Изучаются также послеродовые осложнения у женщин с повышенным риском развития инфекций (Зак И. Р., 1981).

Имеются единичные сообщения об особенностях психического развития детей родившихся от матери групп высокого риска. Так, М. Г. Вьяскова и соавт. (1981) на основании глубокого и квалифицированного обследования 40 детей больных матерей (с привлечением специалиста по психологии и дефектологии) установили, что дети больных матерей отличаются спецификой развития психической деятельности, особенно речи. Количество детей с речевой и интеллектуальной патологией в группе риска оказалось значительным (28 из 40) т. е. 70%. Все дети с речевой и интеллектуальной патологией нуждаются в специальной помощи различного характера — от консультативной до обучения в специальных школах.

Единичные работы посвящены современным методам диагностики и особенно лечения беременных с высоким риском перинатальной патологии. Так, И. П. Иванов, Т. А. Аксенова

(1981) отмечают, что при осложненном течении беременности (токсикозы, анемия, угроза прерывания), наличии экстрагени- тальной патологии) пороки сердца, вегето-сосудистая дистония, гипертоническая болезнь, заболевания почек, эндокринной си- стемы и др. (нередко наблюдается фето-плацентарная недоста- точность, сопровождающаяся гипоксией либо гипотрофией плода).

Степень страдания плода зависит как от тяжести и длитель- ности основного заболевания, так и от выраженности патологич- еских изменений в плаценте — нарушения ее дыхательной, транспортной, гормональной функций. Успехи антенатальной профилактики заболеваний и лечение внутриутробного страда- ния плода во многом определяются информативностью методов диагностики состояния плода и своевременностью целенаправ- ленной, высокоэффективной терапии. И. П. Иванов и соавт. в плане динамического наблюдения за состоянием плода предла- гают использовать фоноэлектрокардиографию в сочетании с функциональными пробами и ультразвуковым сканированием, а также показатели эстриола, плацентарного лактогена, актив- ности термостабильного изофермента щелочной фосфатазы, ко- торые отражают функциональную активность плаценты и косвен- но позволяют судить о состоянии плода, а также определе- ние скорости маточно-плацентарного кровотока радиоизотоп- ным методом, показателей кислотно-основного состояния и ак- тивности окислительно-восстановительных процессов.

Комплекс полученных данных позволяет своевременно и в должном объеме провести патогенетически обоснованную те- рапию гипоксии плода и профилактику гипотрофии его.

Из современных методов лечения гипоксии И. П. Иванов и соавт. указывают на широкое распространение гипербариче- ской оксигенации в сочетании с медикаментозными препаратами (кокарбоксилаза, АТФ, сигетин, компламин, витамины и др.) на фоне лечения основного заболевания, с учетом материнско- плодовых взаимоотношений. В результате такой терапии норма- лизуются нарушенные показатели кислотно-основного состояния и газов крови, гемодинамики, маточно-плацентарного кровото- ка, показатели функции плаценты и состояния плода.

Зарубежные исследователи также широко используют мони- торные методы определения состояния плода у беременных групп высокого риска (Vampson., 1980, Harris et al, 1981 и др.). В исследованиях Terato (1984) показано, что 2/3 женщин, дети которых умирают в перинатальном периоде либо страдают от асфиксии при рождении или заболеваний в периоде новорож- денности, можно выявить заранее во время беременности. Такие женщины с высоким риском составляют 1/3 от общего числа беременных. Тщательное наблюдение за беременной в условиях женской консультации, имеет важнейшее значение для выявле- ния беременных с высоким риском.

Основой для выявления беременной с высоким риском служит подробная история болезни, включающая социальные, медицинские и акушерские данные, а также клинические признаки и симптомы. Автор подчеркивает, что, наряду с клиническими методами, необходимо инструментальное обследование плода в перинатальных центрах.

Тегато (1984) из общего числа беременных 1695, выявил беременных высокого риска у 480: кесарево сечение в анамнезе (60), преждевременные роды (рождение ребенка с массой тела менее 2500 г) в анамнезе (46), рождение ребенка с врожденным заболеванием (пороки развития — 20, неврологические дефекты — 3, разное — 12) в анамнезе (35), рождение мертвого ребенка (17), хронические заболевания (63), хронические инфекции мочевыводящих путей (34), сахарный диабет (10), наличие сахарного диабета в семье (185), патологические изменения толерантности к глюкозе (21), гипертония (66), маточное кровотечение в ранние сроки беременности (113), первые роды в возрасте старше 35 лет (9).

Автор предлагает при снижении двигательной активности применять кардиотокографию. Показано, что число движений менее 10 за 12 ч связано с повышенной частотой асфиксии плода (Pearson, Weaver, 1976). Далее необходимо следить за ростом плода, определять эстриол в плазме крови, моче, при этом важно учитывать, какие лекарства принимает женщина в этот период, так как, например, прием глюкокортикоидов снижает выработку эстриола, анализ эстриола целесообразно проводить каждые 2—3 дня, а также определять плацентарный лактоген, функциональные пробы (окситоциновая проба).

Существенно при этом отметить, что при использовании бесстрессового теста автор рекомендует при преэклампсии проводить кардиотокографию (КТГ) каждые 1—3 дня, при хронической гипертонии 1—3 раза в неделю, при внутриутробной задержке роста плода каждые 1—3 дня, при дородовом излитии околоплодных вод 1—2 раза в день, при гепатозе беременных — ежедневно, при сахарном диабете, класс А по классификации Уайта еженедельно при сроке беременности 34—36 недель, а при сроке беременности 37 недель — 2—3 раза в неделю, сахарный диабет, классы А, В, С, Д и сроке беременности 32—34 нед. — каждый 2-й день, при 35 нед. — ежедневно, сахарный диабет, классы Ф, Р при сроке беременности 28—34 нед. — каждый 2-й день, при 35 нед. — ежедневно. При изменениях кривой частоты сердцебиения плода и срока 26 недель беременности 1—3 раза в день.

В обстоятельной монографии Vabson и соавт. (1979) о ведении беременных с повышенным риском и интенсивной терапии новорожденного, при определении степени риска в перинатальном периоде, авторы дают определение, что такой риск в перинатальном периоде — это опасность гибели или возник-

новения инвалидности в период роста и развития человека с момента зарождения жизни до 28 дней после рождения. При этом авторы, различают риск, связанный с внутриутробным развитием плода, и риск, связанный с развитием ребенка после рождения. Такое деление позволяет лучше представить те факторы, с которыми связан риск в перинатальном периоде.

Факторы риска, относящиеся к внутриутробному развитию плода

Необходимо выявлять женщин, у которых велика вероятность гибели или повреждения плода во время беременности. Совершенно неожиданные осложнения редко возникают у женщин, подвергавшихся всестороннему обследованию и длительному наблюдению, во время которых были своевременно выявлены значительные отклонения от нормы, проведены соответствующая терапия во время беременности и прогнозирование течения родов.

Приводим перечень факторов повышенного риска, способствующих перинатальной смертности или заболеваемости детей. Примерно 10 — 20% женщин относятся к этим группам, и более чем в половине случаев гибель плодов и новорожденных объясняется влиянием этих факторов.

1. Наличие в анамнезе серьезных наследственных или семейных аномалий, например дефектный остеогenez, болезнь Дауна.

2. Рождение самой матери недоношенной или очень маленькой для срока беременности, при котором произошли роды или случаи, когда предыдущие роды у матери закончились рождением ребенка с такими же отклонениями.

3. Серьезные врожденные аномалии, поражающие центральную нервную систему, сердце, костную систему, аномалии легких, а также общие заболевания крови, в том числе анемия (гематокрит ниже 32%).

4. Серьезные социальные проблемы, например, беременность в подростковом возрасте, наркомания или отсутствие отца.

5. Отсутствие или позднее начало медицинского наблюдения в перинатальном периоде.

6. Возраст моложе 18 или старше 35 лет.

7. Рост менее 152,4 см и вес до беременности на 20% ниже или выше веса, считающегося стандартным при данном росте.

8. Пятая или последующая беременность, особенно если беременная старше 35 лет.

9. Очередная беременность, возникшая в течение 3 мес. после предыдущей.

10. Наличие в анамнезе длительного бесплодия или серьезного лекарственного или гормонального лечения.

11. Терапевтическое вирусное заболевание в первые 3 мес беременности.

12. Стрессовые состояния, например серьезные эмоциональные нагрузки, неукротимая рвота беременных, наркоз, шок, критические ситуации или высокая доза радиации.

13. Злоупотребление курением.

14. Осложнения беременности или родов в прошлом или настоящем, например токсикоз беременности, преждевременная отслойка плаценты, изоммунизация, многоводие или отхождение околоплодных вод.

15. Многоплодная беременность.

16. Задержка нормального роста плода или плод, по размерам резко отличающийся от нормальных.

17. Отсутствие прибавки веса или минимальная прибавка.

18. Неправильное положение плода, например тазовое предлежание, поперечное положение, неустановленное предлежание плода к моменту родов.

19. Срок беременности более 42 нед.

Далее автор приводит демографические исследования о специфических осложнениях и проценте перинатальной смертности при каждом из осложнений, при этом более чем в 60% случаев гибель плода и в 50% случаев смерть новорожденного связаны с такими осложнениями, как тазовое предлежание, преждевременная отслойка плаценты, токсикоз беременности, роды двойней и инфекция мочевыводящих путей.

Факторы, обуславливающие повышенную опасность для новорожденного

После родов дополнительные факторы окружающей среды могут повысить или понизить жизнеспособность младенца. Babson и соавт. (1979) указывают на следующие факторы, действующие до или после родов, ставят младенца в условия повышенной опасности и поэтому требуют специальной терапии и наблюдения:

1. Наличие в анамнезе матери перечисленных выше факторов риска при беременности, особенно:
 - а) запоздалый разрыв плодного пузыря;
 - б) неправильное предлежание плода и роды;
 - в) затянувшиеся, тяжелые роды или очень быстрые роды;
 - г) выпадение пуповины;
2. Асфиксия новорожденного, предполагаемая на основании:
 - а) колебаний числа ударов сердца плода;
 - б) окрашивания околоплодных вод меконием, в особенности его отхождением;
 - в) ацидоза плода (рН ниже 7,2);
 - г) количества баллов по системе Апгар менее 7, в особенности если оценка дается через 5 мин после рождения.
3. Досрочные роды (до 38 нед.).
4. Запоздалые роды (после 42 нед.) с признаками гипотрофии плода.
5. Дети слишком маленькие для данного срока беременности (ниже 5% кривой).
6. Дети слишком большие для данного срока беременности (ниже 95% кривой) особенно крупные младенцы, родившиеся недоношенными.
7. Любые расстройства дыхания или его остановка.
8. Очевидные врожденные пороки.
9. Судороги, хромота или затрудненное сосание или глотание.
10. Вздутие живота и (или) рвота.
11. Анемия (содержание гемоглобина менее 45%) или геморрагический диатез.
12. Желтуха в первые 24 ч после рождения или уровень билирубина выше 15 мг/100 мл крови.

Авторы при выявлении специфических факторов риска ввели следующие этапы:

1. Начальный отбор.
2. Отбор во время посещения беременной женской консультации.
3. Отбор во время родов: при поступлении в родовспомогательное учреждение и при поступлении в родильное отделение.
4. Оценка в родах:
 - а) новорожденного,
 - б) матери.
5. Послеродовая оценка:
 - а) новорожденного
 - б) матери.

Беременные с выявленными факторами риска классифицируются следующим образом: по представленным ниже критериям на каждом этапе:

I. Начальный отбор

Биологические и супружеские факторы.

а) *высокий риск:*

1. Возраст матери 15 лет или моложе.
2. Возраст матери 35 лет или старше.
3. Чрезмерное ожирение.

б) *Умеренный риск:*

1. Возраст матери от 15 до 19 лет.
2. Возраст матери от 30 до 34 лет.
3. Незамужняя.
4. Ожирение (вес на 20% выше стандартного веса для данного роста).
5. Истощение (вес менее 45,4 кг.).
6. Маленький рост (152,4 см или менее).

Акушерский анамнез

А. *Высокий риск:*

1. Предварительно диагностированные аномалии родовых путей:
 - а) неполноценность шейки матки;
 - б) неправильное развитие шейки матки;
 - в) неправильное развитие матки.
2. Два или более предыдущих аборта.
3. Внутриутробная гибель плода или смерть новорожденного во время предыдущей беременности.
4. Двое предыдущих преждевременных родов или рождение младенцев в срок, но с недостаточным весом (менее 2500 г.).
5. Двое предыдущих детей чрезмерно крупные (весом более 4000 г.).
6. Злокачественная опухоль у матери.
7. Миома матки (5 см или более или подслизистая локализация).
8. Кистозно измененные яичники.
9. Восемь или более детей.
10. Наличие изоиммунизации у предыдущего ребенка.
11. Наличие в анамнезе эпилепсии.
12. Наличие у предыдущего ребенка:
 - а) известных или подозреваемых генетических или семейных аномалий;
 - б) врожденных пороков развития.
13. Наличие в анамнезе осложнений, требовавших специальной терапии в неонатальном периоде, или рождение ребенка с травмой, полученной в родах.
14. Медицинские показания к прерыванию предыдущей беременности.

Б. *Умеренный риск:*

1. Предыдущие преждевременные роды или рождение ребенка в срок, но с маленьким весом (менее 2500 г.), или аборт.

2. Один чрезмерно крупный ребенок (вес более 4000 г).
3. Предыдущие роды, закончившиеся оперативным вмешательством:
 - а. кесарево сечение.
 - б. паложение щипцов.
 - в. экстракция за тазовый конец.
4. Предыдущие затянувшиеся роды или значительно затрудненные роды.
5. Суженный таз.
6. Серьезные эмоциональные проблемы, связанные с предыдущей беременностью или родами.
7. Предыдущие операции на матке или шейке матки.
8. Первая беременность.
9. Число детей от 5 до 8.
10. Первичное бесплодие.
11. Несовместимость по системе АВО в анамнезе.
12. Неправильное предлежание плода при предыдущих родах.
13. Наличие в анамнезе эндометриоза.
14. Беременность, возникшая через 3 мес. или раньше после последних родов.

Медицинский и хирургический анамнез

А. Высокий риск:

1. Средняя степень гипертонической болезни.
2. Заболевания почек средней тяжести.
3. Тяжелое сердечное заболевание (II — IV степень сердечной недостаточности) или застойные явления, вызванные сердечной недостаточностью.
4. Диабет.
5. Удаление желез внутренней секреции в анамнезе.
6. Цитологические изменения шейки матки.
7. Сердечно-клеточная анемия.
8. Наркомания или алкоголизм.
9. Наличие в анамнезе туберкулеза или тест ППД (диаметр более 1 см).
10. Легочное заболевание.
11. Злокачественная опухоль.
12. Желудочно-кишечное заболевание или заболевание печени.
13. Предшествующая операция на сердце или сосудах.

Б. Умеренный риск.

1. Начальная стадия гипертонической болезни.
2. Легкая степень заболевания почек.
3. Болезнь сердца в легкой степени (I степень).
4. Наличие в анамнезе гипертонических состояний легкой степени во время беременности.
5. Перенесенный пиелонефрит.
6. Диабет (легкая степень).
7. Семейное заболевание диабетом.
8. Заболевания щитовидной железы.
9. Положительные результаты серологического исследования.
10. Чрезмерное употребление лекарств.
11. Эмоциональные проблемы.
12. Наличие серповидных эритроцитов в крови.
13. Эпилепсия.

II. Отбор во время посещения беременной женской консультации, в пренатальном периоде.

Ранние сроки беременности

А. Высокий риск:

1. Отсутствие увеличения матки или непропорциональное ее увеличение.
2. Действие тератогенных факторов:
 - а. радиации;

- б. инфекции;
- в. химических агентов.
- 3. Беременность, осложненная изоиммунизацией.
- 4. Необходимость генетической диагностики в антенатальном периоде.
- 5. Тяжелая анемия (содержание гемоглобина 9 г% или менее).

Б. Умеренный риск:

- 1. Не поддающаяся лечению инфекция мочевыводящих путей.
- 2. Подозрение на внематочную беременность.
- 3. Подозрение на несостоявшийся аборт.
- 4. Тяжелая неукротимая рвота беременной.
- 5. Положительная серологическая реакция на гонорею.
- 6. Анемия, не поддающаяся лечению препаратами железа.
- 7. Вирусное заболевание.
- 8. Влагалищные кровотечения.
- 9. Анемия легкой степени (содержание гемоглобина от 9 до 10,9 г%).

Поздние сроки беременности

А. Высокий риск:

- 1. Отсутствие увеличения матки или непропорциональное ее увеличение.
- 2. Тяжелая анемия (содержание гемоглобина менее 9 г%).
- 3. Срок беременности более 42 1/2 ед.
- 4. Тяжелая преэклампсия.
- 5. Эклампсия.
- 6. Тазовое предлежание, если планируются нормальные роды.
- 7. Изоиммунизация умеренной тяжести (необходимая внутриматочная трансфузия крови или полное обменное переливание крови плоду).
- 8. Предлежание плаценты.
- 9. Многоводие или многоплодие.
- 10. Внутриматочная гибель плода.
- 11. Тромбозмобилическая болезнь.
- 12. Преждевременные роды (менее 37 нед. беременности).
- 13. Преждевременный разрыв околоплодного пузыря (менее 38 нед. беременности).
- 14. Непроходимость родовых путей, вызванная опухолью или другими причинами.
- 15. Преждевременная отслойка плаценты.
- 16. Хронический или острый пиелонефрит.
- 17. Многоплодная беременность.
- 18. Ненормальная реакция на окситоциновую пробу.
- 19. Падение уровня эстриола в моче беременной.

Б. Умеренный риск:

- 1. Гипертонические состояния во время беременности (легкая степень).
- 2. Тазовое предлежание, если планируется кесарево сечение.
- 3. Неустановленные предлежания плода.
- 4. Необходимость определения степени зрелости плода.
- 5. Перенесенная беременность (41 — 42,5 нед.).
- 6. Преждевременный разрыв оболочек, (роды не наступают более 12 ч, если срок беременности более 38 нед.).
- 7. Возбуждение родов.
- 8. Предполагаемая диспропорция между размерами плода и таза к сроку родов.
- 9. Нефиксированные предлежания за 2 нед. или меньше до подсчитанного срока родов.

III. Отбор во время родов

А. Высокий риск:

- 1. Выявленные ранее факторы, указывающие на высокую степень риска.
- 2. Тяжелая преэклампсия или эклампсия.

3. Многоводие или маловодие.
4. Амнионит.
5. Преждевременный разрыв оболочек более чем за 24 ч до родов.
6. Разрыв матки.
7. Предлежание плаценты.
8. Преждевременная отслойка плаценты.
9. Окрашивание амниотической жидкости меконием.
10. Неправильное предлежание.
11. Многоплодная беременность.
12. Вес плода менее 2000 г.
13. Вес плода более 4000 г.
14. Брадикардия у плода (дольше 30 мин.).
15. Роды при тазовом предлежании.
16. Выпадение пуповины.
17. Ацидоз у плода (рН 7,25 или меньше в первом периоде родов).
18. Тахикардия у плода (дольше 30 мин.).
19. Роды, осложненные вставлением плечика.
20. Предлежащая часть плода, не опустившаяся к моменту родов.
21. Утомление матери.
22. Ненормальная реакция на окситоциновую пробу.
23. Падение уровня эстриола в моче беременной.
24. Недостаточная или промежуточная степень зрелости плода, установленная при помощи определения лецитин-сфингомиелинового комплекса (индекса) или быстрого исследования сурфактанта.

Б. Умеренный риск:

1. Гипертензия легкой степени во время беременности.
2. Преждевременный разрыв плодных оболочек (более чем за 12 ч до родов).
3. Первичная слабость родовой деятельности.
4. Вторичная задержка раскрытия шейки матки.
5. Промедол (более 200 мг.).
6. Магния сульфат (более 25 г.).
7. Роды, длящиеся более 20 ч.
8. Продолжительность второго периода более 1 ч.
9. Клинический узкий таз.
10. Медикаментозное возбуждение родов.
11. Стремительные роды (менее 3 ч).
12. Возбуждение родов как средство выбора.
13. Затянувшаяся латентная фаза родов.
14. Тетания матки.
15. Стимуляция окситоцином.
16. Краевая отслойка плаценты.
17. Наложение щипцов.
18. Вакуум-экстракция плода.
19. Общий наркоз.
20. Какие-либо нарушения показателей дыхания, пульса и температуры у матери.
21. Неправильные сокращения матки.

IV. Критерии риска в постнатальном периоде

А. Специфические факторы повышенного риска для матери включают в себя:

1. Кровотечение.
2. Инфекция.
3. Нарушение показателей дыхания, пульса и температуры.
4. Травматические роды.

Б. Для отбора новорожденных детей с повышенным риском, с целью помещения их в отделение интенсивной терапии, используются следующие критерии:

1. Продолжающиеся или развивающиеся признаки синдрома дыхательных расстройств.
2. Асфиксия (количество баллов по системе Апгар менее 6 через 5 мин. после рождения).
3. Период внутриутробного развития менее 33 нед.
4. Вес младенца меньше 1600 г.
5. Цианоз или предполагаемое сердечно-сосудистое заболевание.
6. Крупные врожденные пороки развития, требующие оперативного вмешательства или введения катетера.
7. Судороги, сепсис, геморрагический диатез или шок.
8. Синдром отхождения мекония.

Кроме того, относятся к младенцам с повышенным риском и нуждаются в интенсивной терапии дети, у которых установлены следующие критерии:

1. Недоношенность (вес меньше 2000 г.).
2. Количество баллов по системе Апгар 6 или менее через 5 мин после рождения.
3. Реанимация после рождения.
4. Аномалии плода.
5. Синдром дыхательных расстройств.
6. Незрелый плод с окрашиванием околоплодных вод меконием.
7. Врожденная пневмония.
8. Аномалии дыхательной системы.
9. Остановка дыхания у новорожденного.
10. Другие дыхательные расстройства.
11. Гипогликемия.
12. Гипокальциемия.
13. Крупные врожденные пороки развития, не требующие немедленного вмешательства.
14. Застойные явления, вызванные болезнью сердца.
15. Гипербилирубинемия.
16. Легкая степень геморрагического диатеза.
17. Хромосомные аномалии.
18. Сепсис.
19. Угнетение центральной нервной системы, длящееся более 24 ч.
20. Стойкий цианоз.
21. Нарушения мозгового кровообращения или кровоизлияния в мозг.

В. Умеренный риск:

1. Недостаточная зрелость плода.
2. Недоношенность (вес от 2000 г. до 2500 г.).
3. Количество баллов по системе Апгар от 4 до 6 через 1 мин после рождения.
4. Затруднения при кормлении.
5. Рождение нескольких новорожденных.
6. Преходящее учащение дыхания.
7. Гипомагниемия или гипермагниемия.
8. Гипопаратиреоидизм.
9. Отсутствие прибавки веса.
10. Загорможенное состояние или гиперактивность вследствие специфических причин.
11. Сердечные аномалии, не требующие немедленной катетеризации.
12. Сердечный шум.
13. Анемия.
14. Угнетение центральной нервной системы, длящееся менее 24 ч.

В заключение необходимо отметить, что использование ЭВМ у беременных групп высокого риска, как показали наши исследования, проведенные в НИИ Акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН (Морозов В. В., Шевелько Е. А.,

Абрамченко В. В., Буряя А. Г., 1977) позволяет с помощью разработанной вычислительной системы и компьютерной программы осуществлять прогнозы продолжительности родов (роды нормальные, быстрые, затяжные), а также состояния новорожденных, ибо такой прогноз только с помощью клинических методов практически невозможен. При разработке перечня симптомов, на основании которых должно производиться прогнозирование, использовалась совокупность показателей, обычно фиксируемых в истории, т. е. данные анамнеза и результаты клинического обследования беременных и рожениц. В результате разделения каждого признака на клинически значимые интервалы был сформирован перечень, содержащий 122 параметра. Таким образом были отработаны 1274 истории родов. Полученная информация подвергалась статистической обработке на ЭВМ и использовалась для формирования таблицы медицинской памяти прогнозирующей системы. Она содержит более семисот чисел, представляющих собой точную меру значимости симптомов перечня для каждого из прогнозирующих состояний.

Таким образом, ведение беременных с повышенным риском требует от медицинского персонала знания индивидуальных особенностей в состоянии беременной, клинико-лабораторного обследования, а также участия в ведении беременных врачей других специальностей. Когонес (1981) при изучении новорожденных группы высокого риска указывает, что при беременности с повышенным риском осуществление программы интенсивной терапии, проводимой в неонатальном периоде, привело к снижению смертности и уменьшению количества неврологических осложнений среди выживших детей. Таких результатов можно достигнуть созданием оптимальных условий для родов с помощью терапии в пренатальном периоде. Автор подчеркивает, что идеальным медицинским учреждением для ухода за беременными женщинами и новорожденными является не родильный центр, а перинатальный центр, способный обеспечить непрерывный уход в течение биологического цикла, в состав которого входят зачатие, беременность, роды, рождение и жизнь младенца в неонатальном периоде. Поэтому правильное ведение пренатального периода позволяет добиться значительного снижения перинатальной смертности.

Глава II. ПРИНЦИПЫ ФИЗИОПСИХОПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКИ БЕРЕМЕННЫХ К РОДАМ В ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ И СТАЦИОНАРЕ

2.1. Подготовка беременных к родам и общие принципы этой подготовки

Идея подготовки беременных к родам уходит в далекое прошлое отечественной науки. Еще во второй половине XVIII ве-

ка С. Г. Зыбелин, передовой ученый и последователь М. В. Ломоносова, в своем знаменитом «Слове о правильном воспитании с младенчества в рассуждении тела, служащем к размножению в обществе народа» указывал, что роженицы «с добрым духом всегда родов благополучных надеяться и ожидать должны... Робость в сих обстоятельствах отложить должно, которая иногда легко повредить все может...» (Зыбелин С. Г. Избранные произведения. М., 1954, с. 150 — 151).

Эти замечательные слова по своей сути являются призывом к проведению предварительной подготовки беременных женщин к родам. И. П. Лазаревич указывал на зависимость родовой деятельности от психического состояния женщины, ее душевного контакта с врачом и акушеркой и их заботливого отношения к ней. В. П. Александровский (клиника Гентера Г. Г.) занимался предварительной «психической подготовкой беременных» при медикаментозном обезболивании родов. Большое значение подготовке беременных к родам придавали К. К. Скробанский, А. П. Николаев, Р. Г. Лурье и др. С этой же целью в конце прошлого века и в начале текущего столетия создавались суггестивные методы воздействия на беременную женщину (Добронравов В. А., 1902; Николаев А. П., 1936 и др.).

Благодаря высказываниям К. И. Платонова (1936) о целесообразности психотерапевтического воздействия на беременную женщину широкое распространение, как метод подготовки к родам, получил гипноз.

Метод суггестивного воздействия на роженицу можно применять в двух модификациях: а) роженицу переводят в состояние глубокого гипнотического сна, в котором происходят роды; б) предварительно во время беременности проводят подготовительные сеансы, после которых роды протекают у роженицы, находящейся в бодром состоянии, но под влиянием постгипнотических внушений. Последний метод, как подготовка беременных к родам получил более широкое распространение. Его применяли К. И. Платонов (Харьков), А. П. Николаев (Киев), Когерер (Вена) и др. Установлено, что с помощью указанной выше подготовки методом суггестивного воздействия можно добиться значительного снижения родовых болей (Здравомыслов В. И. 1930; Вигдорович М. В., 1938 и др.). Однако как система или как метод массового применения способ суггестивного воздействия не имеет.

Подготовка к родам как система сформировалась у нас в стране на основе предложений И. З. Вельвовского и соавт. (1950), К. И. Пластонова и соавт. (1951) лишь в 50-е годы. Теоретическими предпосылками при создании метода психопрофилактической подготовки беременных к родам явились представления И. З. Вельвовского о механизме формирования родовой боли. Рассматривая родовой процесс как «сложный безусловно-рефлекторный цепной комплекс, осуществляемый материнским

организмом и организмом плода во взаимодействии», возникновение родовой боли И. З. Вельвовский определяет как «нервный процесс, который возникает в периферической части рецепции и проводится в корковые клетки анализатора». Интенсивность же восприятия болевых ощущений при родовых схватках автор, ссылаясь на основные закономерности высшей нервной деятельности, согласно учению И. П. Павлова, считает в основном зависящей от складывающихся функциональных взаимоотношений коры и подкорки.

«Останутся ли раздражители цепного родового акта подпороговыми или станут пороговыми или сверхпороговыми — это может зависеть как от характера этих раздражителей, от их биологической значимости, так и от состояния самой коры». Признавая наличие «местных» материальных процессов как в родовых органах, так и в различных системах организма женщины, И. З. Вельвовский считает, что наличие всех «материальных факторов само по себе не определяет неизбежности родовой боли у каждой женщины и неизбежности ее как массового, всеобщего явления». Причину этого состояния И. З. Вельвовский усматривает в большом влиянии внушенных эмоций, в том числе эмоций страха перед родами, навеянного «извне — средой, господствующими идеями, влиянием окружающих», начиная с юного возраста девушки и т. д. На основе изложенных нами кратко теоретических предпосылок И. З. Вельвовского была создана целостная система подготовки беременных к родам, которая включает ряд занятий по разъяснению процессов зачатия, вынашивания беременности, течения родового акта, формирования болевых ощущений и др.

При занятиях по этой системе беременные женщины обучаются применению тактильных воздействий на различные участки собственного тела во время схваток, как мероприятий, создающих дополнительные очаги раздражения и тем самым ослабляющих интенсивность основного раздражителя.

О теоретическом обосновании метода, характере и методике проведения занятия имеется достаточное количество литературы и мы не будем на этом останавливаться.

Благодаря заслуге И. З. Вельвовского и соавт., А. П. Николаева и др. метод получил массовое распространение. Основной задачей этого метода ставилась борьба с болью во время родов. Следует отметить, что на основе представления о страхе ожидания болей в процессе родов как доминирующем компоненте эмоционального состояния беременных некоторые зарубежные авторы создавали свои методики подготовки беременных к родам. Исходя из представления, что все физиологические функции протекают без болей, Рид считает, что естественный акт деторождения также должен протекать без болей.

При сокращении мышцы матки возникновение боли возмож-

но, когда ощущения по пути от матки к воспринимающим корковым центрам обуславливаются «неправильным переключением» в гипоталамусе, причина которого находится в психических влияниях (Рид). Основным же проявлением со стороны психики Рид считает страх перед родовым актом и опасения за судьбу ребенка, возникающих вследствие неправильного воспитания и влияния окружающей среды. Поэтому для достижения основной задачи подготовки беременных к проведению «естественных родов» без болей Рид считает целесообразным приведение роженицы в такое состояние, при котором ощущение схваток у нее сводилось бы к минимуму, т. е. в основном, применив суггестивное воздействие, добиться тормозного состояния коры. В этом принципиальное отличие отечественной системы подготовки беременных к родам, в которой применяются многообразные психические воздействия при активном состоянии коры. При внушении же используются «примитивнейшие» механизмы условнорефлекторной деятельности на уровне ослабленного тонуса коры (Павлов И. П.).

При создании системы психопрофилактической подготовки беременных к родам авторы ее (Вельвовский И. З. и др., 1950; Платонов К. И. и др., 1951) ставили задачу введения коры не в тормозной статус с ослаблением тонуса ее, а напротив, активирование коры, повышение тонуса коры, порога возбудимости и упражнения ее свойств к активному торможению раздражений, идущих из подкорковых центров.

Такая система, естественно, в своей основе не имеет существенных ограничений, она может иметь массовый характер. Однако при всех тех положительных качествах созданной системы психопрофилактической подготовки беременных к родам, осуществляемой у нас в стране свыше двух десятилетий, выявился невысокий обезболивающий эффект психопрофилактической подготовки. Эта система в большей степени проявляет свое действие как фактор, дисциплинирующий роженицу, делающий ее более контактной с обслуживающим персоналом, следовательно, и более правильно воспринимающей указания врача и акушерки.

Наряду с этим выявилось и другое чрезвычайно важное обстоятельство — задача подготовки беременных к родам в основном сводилась к разъяснению и устранению только болевых ощущений, которые как будто могут быть отделены от всего того, что происходит в организме женщины при беременности и в родах, и от всего того, что ей приходится выполнять. Такие факторы, как среда, в которой находится женщина, условия ее как индивидуума (социальная среда) не только могут, но и играют часто доминирующую роль в восприятии женщиной будущего материнства и всего того, что связано с этим.

Достаточно вспомнить то бесправие и те тяготы жизни, которые испытывала женщина в прошлом, чтобы представить

себе все то, что могла испытывать забеременевшая женщина тогда, когда эта беременность ей была нежелательна. При подобных ситуациях и состояниях вряд ли можно говорить о нормальном функционально-динамическом состоянии коры. Скорее упомянутые ситуации, а они тогда составляли большинство, должны приводить к тому, что всякие сигналы, идущие в центральные нервные аппараты, будут иметь извращенный характер. Основой всех ощущений огромного большинства женщин в настоящее время является желание иметь ребенка с полным представлением того, что обязана выполнить мать.

В основном опасения беременных женщин касаются того, как будет протекать беременность для плода. При этом отношении к предстоящему материнству страх родовой боли, как таковой, в момент родов не является доминирующим моментом в настроении беременной женщины. Его нельзя исключить полностью, как нельзя исключить страх, испытываемый человеком перед операцией, но он носит совершенно другой характер. Боязнь родовой боли женщиной воспринимается как нечто необходимое и неприятное для достижения того высшего, что испытывает она, стремясь быть матерью.

Приближенно в этом плане правильнее будет рассматривать те ощущения, которые испытывает женщина, будучи заранее осведомленной, что роды потребуют от ее напряжения нервных и психических сил.

Кроме того, необходимо учитывать, что в организме женщины при беременности происходит резкая функциональная перестройка всех важнейших систем. Прежде всего резко изменяется гормональный статус женщины благодаря тому, что «вступает в строй» вновь возникшая эндокринная система (желтое тело, хорион, плацента), изменяющая характер гипоталамо-гипофизарно-яичниковых взаимоотношений. Эти изменения в свою очередь влияют на эмоциональную сферу женщины.

Отмечая наступившие в организме женщины функциональные изменения под влиянием беременности, необходимо подчеркнуть, что главная особенность этих изменений заключается в том, что в материнском организме формируется иммунологическая нечувствительность к антигенным свойствам плода, которые возникают уже на ранних стадиях развития. До сих пор остается загадкой, благодаря каким механизмам внутриутробный плод, отличающийся своей собственной антигенной структурой, не оказывает отрицательного влияния на здоровье матери, точно так же как и материнский организм, как правило, не проявляет чужеродных свойств к плоду.

Эти сложные до сих пор нерасшифрованные иммунологические взаимоотношения, сформировавшиеся в процессе эволюционного развития человека, с одной стороны, как считают некоторые авторы (Вязов О. Е., 1973 и др.), имеют специфический характер и стимулируют развитие тканей у плода,

с другой стороны, создают у беременной женщины иммунологическую толерантность (Петров-Маслаков М. А., Сотникова Л. Г., 1972). Однако весь этот сложный процесс перестройки сказывается на функциональном состоянии всех систем. Поэтому с наступлением беременности у женщины изменяются психика, ее отношение к окружающим, она по особому реагирует на внешние и внутренние раздражители.

Психика беременной женщины заполнена своими собственными ощущениями. При этом в начале беременности они имеют один характер, в конце ее в связи с резко изменяющимся соматическим состоянием эти ощущения становятся другими. Отражаясь на функции нейро-гуморальной системы, влияя на нейротрофический метаболизм, а также на синтез ферментов и пр. в значительной степени изменяется реактивность всего организма женщины, включая и психическую сферу женщины. Поэтому считать, что только один страх родовой боли или боязнь за судьбу ребенка составляют основу психического настроения беременной женщины, значит, допускать серьезную ошибку в трактовке тех переживаний, которые свойственны в настоящее время женщинам, стремящимся иметь ребенка.

В свое время были попытки схематизировать, т. е. выявить какие-то закономерности или характерные проявления в нервно-психическом состоянии у беременных с учетом типологических особенностей высшей нервной деятельности и на этой основе проводить психопрофилактическую подготовку беременных к родам. Эти попытки не дали определенных результатов: во-первых, потому что отсутствует для этого общепризнанная и удобная методика (Иванов-Смоленский А. Г., 1953; Астахов С. Н., 1956); во-вторых, нет строгого параллелизма, как указывают Д. Моджан и Р. Канестрари (1959), между типом нервной деятельности и выявленным поведением во время беременности и родов у беременной женщины. Поэтому для характеристики поведенческих реакций в момент родов большее значение имеют данные анамнеза.

Беременность хотя и является физиологическим процессом, однако создает повышенную чувствительность и ранимость психики. При наличии же той или иной функциональной недостаточности ЦНС очень быстро появляются колебания настроения, прихотливость влечений, склонность к раздражительности, тоскливости, возникновению тревоги. Выявление этих данных анамнеза должно определять особенности подготовки беременных женщин к родам.

Следовательно, психопрофилактическая подготовка беременных к родам должна охватывать более широкий диапазон оттенков в нервно-психическом состоянии беременной женщины, а не ограничиваться только преодолением якобы сложившихся представлений о неизбежности болевых страданий во время родов.

2.2. Принципы физиопсихопрофилактической подготовки беременных к родам

Как известно, занятия физической культурой во время беременности подготавливают женщину к родам, повышают общий тонус организма и улучшают психофизическое состояние, улучшают функции сердечно-сосудистой системы, дыхательной, укрепляется мышечная система, что важно для благоприятного течения родов (Петров-Маслаков М. А., 1961, Алипов В. И. и др., 1984).

В НИИ АГ им. Д. О. Отта РАМН с 1955 г. внедрена физиопсихопрофилактическая подготовка беременных к родам. На основании многолетнего опыта разработаны основные принципы подготовки беременных к родам, особенно групп высокого риска. Физиопсихопрофилактическая подготовка беременных к родам (ФППП) должна включать три компонента воздействия: индивидуальные беседы, групповые беседы и лекции; групповые занятия специальной гимнастикой под руководством методиста-инструктора и под контролем врача акушера, использование природных факторов (света, воздуха и воды) для укрепления здоровья и закаливания организма и применение средств физической терапии.

Особое внимание, у беременных групп высокого риска должно обращать на то обстоятельство, что как показали исследования Zahn (1984) с использованием наружной гистерографии у 102 здоровых беременных женщин до и после физических упражнений найдено, что частота сокращений матки после физических упражнений увеличивается.

Врач и методист своей разъяснительной работой могут оказывать чрезвычайно большое влияние на создание у беременной благоприятного эмоционального настроения.

Беременные занимаются специальной гимнастикой в соответствующих костюмах. Перед занятиями проводятся врачебно-контрольное обследование. Групповые занятия специальной гимнастикой проводятся 3 раза в неделю, продолжительностью 45—50 минут. При необходимости выявить ответные реакции организма матери и плода на проведенное занятие непосредственно после него повторяются врачебно-контрольное обследование беременной, которое было проведено до занятий гимнастикой.

Занятия специальной гимнастикой могут начинаться как с ранних сроков беременности, так и в более поздние сроки беременности, но не позднее 32—33 нед. беременности. Существенно учитывать, что независимо друг от друга, при каком сроке беременности начинаются занятия гимнастикой, необходимо строго соблюдать этапность, последовательность, системность и целенаправленность занятий.

Обучать беременную женщину надо очень многому, чтобы

обеспечить ее сознательное отношение к беременности и активное участие в родах. Физическое воспитание беременных женщин осуществляется во всех его разделах со строгим соблюдением основных дидактических принципов отечественной педагогики: сознательности и активности занимающихся, наглядности, системности и последовательности в обучении, постепенности в нарастании физических нагрузок, посильности, доступности в усвоении и выполнении, прочности усвоения.

Сообщение знаний, т. е. обучение являются основой для выработки у беременной сознательного отношения ко всем процессам, происходящим в ее организме и в организме развивающегося внутриутробного плода. Наглядность в обучении на занятиях специальной гимнастикой зависит от умения педагога-инструктора показать выполнение разучиваемых упражнений.

В дидактические принципы физического воспитания входят очень близко, связаны между собой системность в занятиях, последовательность, постепенность нарастания нагрузок и регулярность занятий. Новое должно разучиваться всегда на фоне старого, уже хорошо усвоенного. Системность и последовательность при подготовке беременных к родам, важное условие для овладения как знаниями, так и двигательными навыками.

Соблюдать принцип системности это значит располагать учебный материал в такой последовательности, которая помогает усвоению новых знаний, умений и навыков на основании предшествующего опыта. Системность в обучении стоит в неразрывной связи с регулярностью посещений занятий: нерегулярные занятия с пропусками не обеспечивают последовательности ни в усвоении нужных знаний, ни в привитии двигательных навыков.

Доступность и посильность в выполнении обеспечиваются, во-первых, системностью и последовательностью в обучении, во-вторых, распределением занимающихся на соответствующие группы (срокам беременности, наличию сопутствующих заболеваний, адаптированности к занятиям физической культурой), и, в-третьих, званием врачом и инструктором индивидуальных особенностей каждой занимающейся (состоянием здоровья и самочувствием на данный день, легкость усвоения нового и т. д.) и, соответственно с этим, индивидуализацией для каждой нагрузки на занятиях.

ФППП беременных к родам проводится поэтапно

1 этап. Ознакомление и обучение беременных выполнению движений по команде, построению, правильной осанке, дифференцированному (прудному, брюшному и смешанному) дыханию, напряжению и расслаблению отдельных мышечных групп, правильному выполнению простых гимнастических упражнений, самоконтролю за частотой пульса, частотой и характером дыхания и за частотой шевеления плода.

II этап. Выработка двигательных навыков на выполнение простых гимнастических упражнений с напряжением и расслаблением мышц. Обучение беременных выполнению упражнений с преодолением трудностей (по амплитуде и координации движения). Совершенствование дыхательной функции и координации дыхания с деятельностью скелетной мускулатуры путем подбора «дыхательных упражнений» от простого к сложному, от легкого к трудному.

III этап. Выработка двигательных навыков на выполнение упражнений в тех положениях тела, которые роженицам предстоит принять в родах. Обучению выполнения упражнений с напряжением одних мышечных групп и одновременных расслаблением других. Целенаправленность данных упражнений — развитие воли к преодолению трудностей и выработка навыков к напряжению отдельных мышечных групп без повышения тонуса мышечной системы в целом.

IV этап. Качественное совершенствование выполнения упражнений на координацию движений и на преодоление трудностей. Закрепление двигательных навыков без введения элемента новизны.

Продолжительность каждого из этапов зависит от сроков беременности, в котором были начаты занятия специальной гимнастикой. При начале занятий с получением декретного отпуска каждый этап равен приблизительно двум неделям, при начале занятий в более ранние сроки беременности увеличивается в основном продолжительность II и III этапов. Опыт занятий гимнастикой с беременными женщинами убедил нас в том, что для полного курса подготовки необходимо 15 — 20 занятий.

Необходимо также использовать оздоровительные факторы природы (воздух, солнечная радиация, вода) и разнообразные средства физической терапии в процессе подготовки беременных к родам. Проведение свето-воздушных ванн на естественном или искусственном пляже, в зоне микроклиматического комфорта при высокой конизации воздуха отрицательными аэроионами позволяет сочетать одновременное воздействие на обнаженное тело беременной женщины воздуха, ультрафиолетовых лучей от рассеянной солнечной радиации (или от ртутно-кварцевых ламп) и отрицательно заряженных аэроионов. Целесообразность применения во время беременности общих ультрафиолетовых облучений с профилактической целью является общепризнанной. Действие общих ультрафиолетовых облучений на организм беременной женщины многогранно. Общее ультрафиолетовое облучение необходимо начинать с 1/2 биодозы, прибавляя по 1/4 биодозы с каждой последующей процедурой и доводятся до 5 биодоз. Курс облучения составляет 15 — 20 процедур. При ранней явке на ФППП проводится 2 курса облучений.

При ФППП целесообразно использовать ионизированный воздух. Пограничное место между профилактическими и лечебными

факторами физической терапии стоит в акушерстве аэроионизация и гидроаэроионизация. Гидроаэроионизация используется, как закаливающая и укрепляющая процедура, может применяться при нарушениях сна, вегетоневрозах, утомлении. Процедуры отпускаются ежедневно или через день, продолжительностью 15 мин., 15—20 процедур на курс.

При ФППП обязательно используется наружное применение воды, а растирание кожи после водных процедур следует расценивать как самомассаж. Водными процедурами для применения во время беременности являются нисходящие дождевые и «пылевые» души, обливания, обтирания водой индифферентной температуры.

Термическое и механическое действие воды используется дифференцированно, исходя из общего состояния беременной и имеющихся у нее сопутствующих заболеваний: при наличии у беременных гипотонии или хронического воспаления женских половых органов в анамнезе применяются души теплой или индифферентной температуры, продолжительностью 3 минуты. При ожирении души принимаются по жаропонижающей схеме, начиная с индифферентной температуры, понижая на 1°С через 1 процедуру. Купания в естественных водоемах разрешаются в летнее время в теплую погоду здоровым беременным женщинам до 36 недель беременности, на мелких местах.

Контингент беременных, которые проходили ФППП к родам отличается соматической отягощенностью и осложнениями беременности (токсикозы второй половины беременности, беременные женщины с резус-отрицательной кровью, угроза прерывания беременности при данной беременности, отягщенный акушерский и гинекологический анамнез), не нуждающиеся в госпитализации. Так, беременность протекала без осложнений и сопутствующих заболеваний у беременных, прошедших ФППП к родам в 1982 г. лишь только в 4,3%, в 1983 г. — 1,18% и в 1994 г. — 1,2% беременных.

При подготовке беременных широко используются по показаниям, с лечебной целью физические факторы, физические методы лечения беременных нередко позволяют без снижения клинического эффекта или даже с усилением его ограничить количество применяемых лекарственных веществ и уменьшить возможность неблагоприятного действия фармакологических препаратов на плод (Бодяжина В. И., Стругацкий В. М., Шехтман М. М., 1977).

При резус-отрицательной крови беременных женщин, с целью комплексного профилактического лечения, используется общее ультрафиолетовое облучение по ускоренной схеме. Курс 15—20 процедур. В течение беременности проводится 2 курса, при сроке 18—20 нед., второй на 32—33 нед. Индуктотерапия области почек продолжительностью 20 мин, дозировка олиготермическая, сила анодного тока 120—140 мА, курс

15—20 процедур. Проводится два курса индуктотермии, оксигенотерапии.

При осложнении беременности поздним токсикозом — отек беременных, гипертония беременных (не нуждающихся в госпитализации) в комплексном лечении целесообразно применять физические факторы. Цель — снять патологический спазм сосудов, оказать гипотензивное действие и повысить диурез.

При гипертонии беременных используется эндоназальная гальванизация или гальванизация области «воротника», гидроаэроионизация, оксигенотерапия. Отек беременных, служит показанием для применения ПемП УВЧ, ДМВ-терапия на область почек и надпочечников, оксигенотерапии, аэрозоли сернокислого магния. Для лечения начального проявления позднего токсикоза может быть использована центральная электроанальгезия (Персианинов Л. С., Каструбин Э. М., 1976).

При угрозе самопроизвольного прерывания во время беременности ФППП не является противопоказанием для применения в амбулаторных условиях, физиотерапевтического лечения в комплексе лечебных мероприятий. Это тем более важно, ибо как показывают исследования современных авторов (Morgis et al., 1984), что до настоящего времени единого мнения в отношении психосоциальных причин преждевременного развития родовой деятельности не существует; отсутствуют и объективные тесты, позволяющие судить о психосоматическом статусе беременной. Так, по данным Niebel и соавт. в 1983 г. в ФРГ роды проведены у 627761 женщины. Частота преждевременных родов была равна 6%. Перинатальная смертность у детей с массой тела, равной 2500 г. и менее составила 11,12%. Она в 11 раз превышала общую перинатальную смертность (1,05%) и в 28 раз — смертность при своевременных родах (0,39%).

Предпринята попытка дать оценку значения психологических и социальных факторов в этиологии и патогенезе преждевременных родов за последние 40 лет. За эти годы, несмотря на многочисленность работ, достичь положительных сдвигов в решении данной проблемы не удалось. Некоторые авторы полностью отрицают, другие, наоборот, подчеркивают существенную роль психологических и социальных факторов в наступлении преждевременных родов. При этом, результаты исследований, проведенных в 1939 г., не отличаются от данных, полученных различными авторами в 1979 г.

Это, очевидно, обусловлено тем, что только в последние два десятилетия стали появляться контуры теории личности, где основное внимание уделяется изложению трех аспектов исследований личности: методам сбора информации, методам анализа экспериментальных данных и результатам анализа структуры личности (Мельников В. М., Ямпольский Л. Т., 1985). Поэтому у данного контингента беременных целесообразно включать эндоназальную гальванизацию, электрофорез магния (Стругац-

кий В. М., 1981). Со второго триместра целесообразно использовать индуктотермию области почек (Суворова Н. М., Крыжановская Е. Ф., 1974). При гипертонусе матки положительным эффектом обладает применение электрофореза 1% новокаина, методика брюшно-крестцовая, один электрод над лонным сочленением, второй — пояснично-крестцовая область. С успехом может быть использована иглорефлексотерапия. При угрозе прерывания беременности занятия специальной гимнастикой временно прекращаются. Наличие кровянистых выделений или структурных изменений со стороны шейки матки служит срочным показанием для госпитализации беременной женщины.

Таким образом, соблюдение основных принципов физиопсихопрофилактической подготовки беременных к родам позволит избежать ряда осложнений в процессе беременности и родов у беременных групп высокого риска.

Глава III. ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ТАЗОВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ ПЛОДА

Беременность и роды при тазовом предлежании плода следует считать патологическими. Роды при тазовом предлежании плода представляют определенную опасность как для женщины, так и особенно для плода. При этом предлежании перинатальная смертность в 4—5 раз выше по сравнению с родами в головном предлежании. Тазовые предлежания плода наблюдаются у 4—5% рожениц; при недоношенной беременности частота тазовых предлежаний увеличивается.

Тазовые предлежания плода делятся на ягодичные и ножные; ягодичные, в свою очередь, подразделяются на чисто ягодичные и смешанные ягодичные. Смешанное ягодичное предлежание может быть полным и неполным. Ножные предлежания делятся на полные, неполные и коленные. Среди ножных предлежаний чаще встречаются неполные; коленные встречаются крайне редко.

По мере роста плод занимает все больший объем полости матки и стремится приспособиться к овоиду последней. Этиология тазового предлежания может быть связана с отклонением от этого приспособительного процесса или нарушением членорасположения плода в матке. Тазовое предлежание плода может быть обусловлено следующими факторами: изменения нижнего сегмента (его растяжение и дряблость); неполноценность мускулатуры матки, обусловленная нейротрофическими и структурно-анатомическими изменениями в ней как врожденного (аномалии, пороки развития матки и т. п.), так и приобретенного характера на почве перенесенных травматических повреждений, воспалительных процессов и послеоперационных осложнений; растяжение и дряблость мышц брюшного пресса,

так как это опосредованно влечет за собой изменение тонуса матки; недоношенность; предлежание плаценты; гидроцефалия плода; беременность у многорожавшей женщины; многоплодная беременность; многоводие; врожденная аномалия матки; опухоли матки, шейки матки, влагалища или яичников; несостоятельность связочного аппарата матки; косое положение плода, когда в одной из подвздошных впадин матери находится тазовый конец плода; маловодие.

Диагностика тазового предлежания иногда бывает затруднительна. Высокое стояние дна матки, достигающее уровня мечевидного отростка является одним из признаков тазового предлежания. В дне матки определяется округлая, плотная, баллотирующая головка. В нижнем отделе матки, над входом в таз, пальпируется неправильной формы мягковатая, местами более плотная, крупная часть, малоподвижная, не баллотирующая, непосредственно переходящая в плоскость спинки. Сердцебиение плода отчетливее выслушивается обычно выше пупка соответственно позиции.

Определение позиции и вида при тазовом предлежании производится как и при головном, т. е. по спинке плода.

С целью диагностики целесообразно применять фоно- и электрокардиографию плода, ультразвуковое исследование. В неясных случаях при наличии осложненного течения беременности (многоводие, ожирение, напряжение мышц живота, токсикоз и пр.), особенно при решении вопроса о родоразрешении путем операции кесарева сечения, в конце беременности для уточнения предлежащей части и позиции плода целесообразно произвести рентгенографию брюшной полости, определение массы плода.

Диагноз тазового предлежания плода в родах устанавливается при влагалищном исследовании, особенно при достаточном раскрытии маточного зева (не менее 4—5 см) и отсутствии плодного пузыря. Характер тазового предлежания (ягодичное, ножное) определяется по расположению седалищных бугров и копчика, уточняются позиции и вид плода.

Влагалищное исследование должно проводиться очень осторожно, так как грубым исследованием можно травмировать половые органы и анальное отверстие плода. Ягодичное предлежание можно ошибочно принять за лицевое. Дифференциальным признаком является нахождение (пальпация) большого вертела на передней ягодиче, которая первой опускается в малый таз. Не следует проводить исследование во время потуг.

Весьма важно также отличать предлежащую ножку от ручки плода. При этом надо ориентироваться на большой палец, который на руке отставлен, и на наличие или отсутствие пяточного бугра. Колено от локтя отличается более округлой формой.

Учитывая, что масса плода при тазовом предлежании имеет

существенное значение при решении вопроса о ведении родов, следует у всех рожениц с доношенной беременностью определять предполагаемую массу плода по А. В. Рудакову или аппаратными методами (эхография, магнитный резонанс, пельвиметрия с применением компьютерной томографии и др.).

Ведение беременных при тазовом предлежании плода изменилось за последние годы. До 1970 г. большинство беременных с тазовым предлежанием родоразрешались вагинальным путем. После 1970 г. большинство беременных при тазовом предлежании плода родоразрешается абдоминальным путем.

По сравнению с головным роды в тазовом предлежании осложняются травмой плода в 13 раз, выпадением пуповины в 5—20 раз, внутриутробной гипоксией — в 3—8 раз чаще. Частота недоношенности составляет 16—33%. При смешанном ягодичном предлежании перинатальная смертность выше, чем при чистом, в связи с увеличением частоты выпадения пуповины. Кроме того, при смешанном предлежании чаще рождаются маловесные дети, чем при чистом ягодичном предлежании в 2 раза чаще. Следует считать, что для врача, не имеющего достаточного опыта, более оправданным является оперативное родоразрешение, так как неумелый прием родов в тазовом предлежании может привести к увеличению частоты травм плода. Поэтому необходимо усилить практическую подготовку молодых акушеров-гинекологов.

Перинатальная смертность превышает при вагинальных родах в тазовом предлежании в 5 раз по сравнению с головным предлежанием.

Анализ данных литературы за последние 30 лет показывает, что, в основном, имеется 4 главных причины перинатальной потери детей:

1) недоношенность с рождением детей с низкой массой у 25% всех тазовых предлежаний плода (масса плода менее 2500 г);

2) врожденные уродства — до 6% новорожденных детей имеют уродства плода;

3) выпадение петель пуповины — до 10% при ножных предлежаниях и до 5% при чистом тазовом предлежании в родах;

4) родовая травма — паралич плечевого сплетения, переломы ключиц и длинных костей, травмы мягких тканей, внутрижелудочковые кровоизлияния, связанные с трудностями при экстракции плода за тазовый конец, а также вагинальное родоразрешение с разогнутой головкой в матке также связано с существенной перинатальной заболеваемостью и смертностью.

До относительно недавнего времени акушеры пытались уменьшить перинатальную смертность совершенствованием методики приема родов при тазовом предлежании, совершенствованием техники экстракции плода за тазовый конец, выполнением профилактического наружного поворота на головку как в условиях токолиза бета-адреномиметиками, так и без них при доношенной беременности, использование рентгенопельвиметрии, балльная оценка факторов риска в конце беременности.

Абдоминальное родоразрешение позволило решить проблему сдавления и выпадения пуповины и родовой травмы, но не устранило перинатальной смертности, связанной с тяжелыми врожденными пороками развития или резко выраженной недоношенности. Поэтому современные акушеры пришли к общему выводу, что тщательный отбор беременных при тазовом предлежании плода для родоразрешения через естественные родовые пути как и операция кесарева сечения дает минимальный риск как для матери, так и для плода и новорожденного.

При ведении беременных при тазовых предлежаниях можно произвести попытку их исправления в соответствии с методическими рекомендациями Минздрава РФ (1976). В отечественной литературе изучены особенности формирования готовности к родам у беременных с тазовым предлежанием плода в зависимости от результатов корригирующей гимнастики (Брюхина Е. В., 1982), а также предложен комплексный метод родовых исправлений неправильных положений и тазовых предлежаний плода) Хайсам Искандер Юсеф, 1986). И. И. Грищенко, А. Е. Шулешовой (1968) разработан вариант комплекса лечебных упражнений.

Техника наружного профилактического поворота плода на головку детально разработана в 1950 г. Б. А. Архангельским. Условия для производства операции: срок не менее 35 — 36 нед; достаточная подвижность плода; отсутствие напряжения матки и брюшной стенки; точная диагностика положения и предлежания плода.

Следует помнить, что частота тазового предлежания пропорциональна сроку беременности. До 30 нед. беременности она достигает 35%, в то время как в конце беременности только 3%. Наибольшее количество поворотов осуществляется при сроке беременности 34 нед. Если срок беременности свыше 34 недель необходимо произвести эхографию с целью определения врожденных пороков развития плода, таких как аненцефалия, гидроцефалия, определение гипотрофии плода. Наружный поворот плода должен выполняться опытным акушером один или несколько раз между 32 и 36 нед. беременности.

Необходимо по данным УЗИ определить характер тазового предлежания, локализацию плаценты. После 33-й недели положение плода остается стабильным в 95% случаев. Частота успешного поворота плода на головку без токолиза до 34 нед. беременности составляет 75%, после 34 нед. — только — 45%. Общая частота успешного поворота составляет около 60%. Поэтому в современных условиях около 75% беременных при тазовом предлежании родоразрешаются операцией кесарева сечения.

Ряд современных акушеров используют наружный акушерский поворот плода на головку с применением токолиза, особенно в сроки от 37 нед. и выше. Перед проведением поворота

проводят внутривенную капельную инфузию бета-адреномиметиков) например, тербуталин в дозе 5 мкг/мин или ритодрин в дозе 0,2 мг/мин). Расслабление матки считается адекватным, если имеет место беспрепятственная пальпация через стенку матки частей плода. Наиболее неблагоприятными факторами прогностическими являются опускание ягодиц в полость малого таза и поворот спинки плода кзади.

Мы предпочитаем следующую методику поворота плода в снижении частоты тазового предлежания: после 30-й нед. беременности два раза в сутки натошак (утром и вечером) беременная укладывается в положении на спине с приподнятым тазом. С этой целью под крестец подкладывают ватный валик высотой до 30 см и создается умеренный Тренделенбург при небольшом разведении бедер. Беременная в таком состоянии находится в течение 10—15 мин. в состоянии максимального расслабления, глубокого равномерного дыхания, этим упражнением беременная занимается 2—3 недели в домашних условиях (до 35 нед беременности). Установлена высокая эффективность метода (90%). Простота и отсутствие осложнений, которые могут иметь место при профилактическом наружном повороте (с токолизом или без него) позволяют рекомендовать его как наиболее эффективный, простой и доступный в домашних условиях.

Одним из частых осложнений во время беременности при тазовых предлежаниях плода является дородовое (преждевременное) излитие околоплодных вод, обусловлено отсутствием пояса соприкосновения. Поэтому беременных с тазовым предлежанием плода при нормальном течении беременности и отсутствии экстрагенитальных заболеваний необходимо госпитализировать в отделение патологии за 7—10 дней до родов. Беременных с отягощенным акушерским анамнезом, при сужении таза I—II степени, с крупным плодом, с экстрагенитальной и другой патологией, первородящих старше 30 лет необходимо госпитализировать за 2—3 нед. до родов.

Дородовая госпитализация позволяет проводить ряд диагностических, профилактических, а также лечебных мероприятий при тазовом предлежании плода. Кроме того, при отсутствии биологической готовности к родам при доношенной беременности проводится соответствующая подготовка беременных и составляется план наиболее рационального ведения родов.

Ряд авторов предлагают на основе балльной оценки прогностический индекс при решении вопроса о методе родоразрешения — естественным путем или абдоминальным путем.

Течение родов.

Роды при тазовом предлежании плода наиболее часто осложняются:

1) преждевременным или ранним излитием околоплодных вод, выпадением петель пуповины.

- 2) слабостью родовой деятельности.
- 3) асфиксия плода.
- 4) неподготовленностью мягких тканей родового канала для прохождения головки.

Вследствие особенностей течения родов при тазовых предлежаниях плода необходимо обязательное проведение следующих мероприятий: профилактики несвоевременного излития околоплодных вод; раннего выявления аномалий родовой деятельности и своевременного их лечения; оказания в родах ручного пособия по Н. А. Цовьянову и классического ручного пособия.

Механизм родов при тазовом предлежании отличается от такового при головном предлежании, но принцип приспособления предлежащей части к родовому каналу остается тем же.

Ягодицы по объему меньше головки, но все же они являются для таза матери крупной частью. Наибольшим размером ягодиц будет расстояние между большими вертелами. Этот размер, как стреловидный шов при головном предлежании, устанавливается во входе нормального таза в косом размере. Передняя ягодица первой опускается в малый таз, становясь впереди идущей точкой. Совершается, таким образом, момент, который может быть уподоблен крестцовой ротации при головном предлежании.

Когда наибольший объем (сегмент) ягодиц прошел вход таза, последние совершают в полости таза внутренний поворот таким образом, что передняя ягодица приближается к лону и вытягивается вперед, а задняя уходит к крестцу: *lin. intertrochanterica* устанавливается на тазовом дне в прямом размере выхода.

Что касается врезывания и прорезывания ягодиц, то этот момент совершается следующим образом. Передняя ягодица выходит из-под симфиза, таз плода опирается в лонную дугу своей подвздошной костью (точка фиксации) и лишь тогда рождается задняя ягодица. При этом происходит сильное боковое сгибание поясничной части позвоночника по тазовой оси, аналогично разгибанию головки.

Когда задняя ягодица родится полностью, дуга позвоночника выпрямляется, освобождая остальную часть передней ягодицы. Ножки в это время или тоже освобождаются, если они идут вместе с ягодицами, или же задерживаются в родовом канале, если они вытянуты, что наблюдается обычно при чисто ягодичном предлежании. В последнем случае ножки рождаются при следующих схватках. После рождения ягодицы совершают наружный поворот (подобно головке) соответственно положению вышележащих плечиков. *Lin. intertroch anterica* устанавливается в том же размере, как и плечики. Рождение туловища от ягодиц до плечевого пояса совершается легко, так как эта часть тела легко сжимается и приспособляется к родовым пу-

тям. В это же время показывается пупочное кольцо, а пуповина оказывается прижатой к туловищу мышцами тазового дна.

Прохождение плечевого пояса через родовой канал совершается по тому же типу, как и прохождение тазового конца. Биакромиальный размер плечиков не может установиться в прямом размере выхода. Передний акромиян освобождается из-под лона, в результате чего под лоном устанавливается шейно-плечевой угол (точка фиксации), и только после этого освобождается заднее плечо. При этом ручки легко рождаются, если сохраняют нормальное членорасположение, или задерживаются, если вытянуты вдоль головки или запрокинуты за нее. Вытянутые или запрокинутые ручки могут быть освобождены только акушерскими приемами. Родившиеся плечики соответственно механизму прохождения через таз последующей головки совершают наружный поворот в косой размер, противоположный тому, в котором находится стреловидный шов.

При рождении головки происходит сгибание во входе в таз, в который она вступает в косом размере; следует внутренний поворот в полости таза, прорезывание большей окружностью, соответствующей диаметру Suboccipito-frontalis. Точкой фиксации является подзатылочная ямка, причем затылочный бугор устанавливается выше лона; происходит сгибание головки, подбородок рождается первым, затылочный бугор — последним.

Каждый врач-акушер должен уметь оказать помощь при родах в тазовом предлежании. Акушер должен помнить, что опасный период, угрожающий плоду, начинается с того момента, когда из боковой щели появляется нижний угол лопатки. В этот момент задержка родов, хотя бы на короткий период, в среднем не превышающий 5 мин, губительная для плода. Эта опасность может возникать даже с момента появления из половой щели пупочного кольца вследствие прижатия пуповины. Особенно большая опасность угрожает жизни плода во время прохождения через выход таза плечевого пояса, когда головка вступает в полость малого таза.

ВЕДЕНИЕ РОДОВ

Профилактика и лечение преждевременного излития околоплодных вод и выпадения петель пуповины

С момента поступления беременной или роженицы в стационар назначается постельный режим и возвышенное положение таза женщины. Относительно часто уже с первыми схватками, а нередко и до их начала происходит излитие вод и выпадение петель пуповины. Последнее особенно опасно при малом раскрытии маточного зева. Выпавшую пуповину можно попытаться заправить при чисто ягодичном предлежании. При ножных предлежаниях подобные попытки безуспешны (нет пояса приле-

гания), поэтому делать этого не следует. Если выпадение петель пуповины происходит при раскрытии маточного зева до 6—7 см у первородящих и 5—6 см у повторнородящих, после неудачной попытки заправления пуповины, следует произвести операцию кесарева сечения. При выпадении петель пуповины в конце I периода родов допустимо консервативное ведение их. При этом выпавшую из половой щели пуповину следует осторожно завернуть в стерильную салфетку, смоченную теплым изотоническим раствором натрия хлорида; при изменении сердцебиения плода необходимо произвести извлечение его.

Лечение аномалий родовой деятельности

1. При несвоевременном излитии околоплодных вод и отсутствии биологической готовности к родам (незрелая шейка матки и др.) на протяжении 2—3 ч. проводится подготовка к родам: вводится простагландин E₂ в виде геля в задний свод влагалища в дозе 3мг, а также осуществляется введение эстрогенов — раствора фолликулина в масле для инъекций 0,05% — 1 мл или 0,1% — 1 мл внутримышечно; с целью более быстрого созревания шейки матки и усиления маточно-плацентарного кровотока и транспортной функции плаценты рекомендуется инфузионная терапия сипетиним по методике, разработанной в ИАГ РАМН им. Д. О. Отта: сипетина 1% — 20 мл в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или в 500 мл 5% раствора глюкозы вводится внутривенно с частотой 8—12 кап/мин, в среднем на протяжении 2—2,5 ч; одновременно с целью угнетения сократительной активности миометрия вводится раствор диазепама 0,5% — 2 мл внутривенно, медленно, приготовленный на изотоническом растворе натрия хлорида (10 мл из расчета 1 мл препарата в течение 1 мин. во избежание появления диплопии или легкого головокружения, возникающих при быстром введении препарата). При этом нужно помнить, что седуксен нельзя вводить в смеси с другими лекарствами, так как он быстро выпадает в осадок.

Оптимальная доза эстрогенов была установлена в исследованиях, проведенных Е. Т. Михайленко (1978), и составляет 250—300 ед/кг массы тела. Кроме того, важно учитывать замечание Е. Т. Михайленко, М. Я. Чернега (1988) о том, что с целью создания эстрогенного фона целесообразно применять эстрогенные препараты, содержащие преимущественно эстрадиол и эстрадиоловые фракции — эстрадиола дипропионат, эстрадиола энатат, этинил-эстрадиол и другие, но не следует использовать фолликулин, содержащий смесь эстрона, эстрадиола и эстриола, так как эстриол действует расслабляюще на миометрий.

2. При несвоевременном излитии околоплодных вод и биологической готовности к родам (зрелая шейка матки, высокая возбудимость и др.) сразу же, при незрелой шейке матки — че-

рез 1 ч по окончании подготовки к родам начинается родостимуляция.

При решении вопроса о необходимости родостимуляции нужно учитывать, что средняя продолжительность родов не должна быть у первородящих более 16—18 ч., у повторнородящих — 12—14 ч, а также те случаи, при которых роды не произошли в течение 12 ч после излития околоплодных вод (кесарево сечение).

Ряд отечественных авторов являются сторонниками программированных родов при тазовых предлежаниях плода (Маркин Л. Б. и др., 1985; Фадахунси А. А., 1986; Белоусова М. Н., 1986 и др.). М. Н. Белоусова (1986) при анализе 1000 родов при тазовом предлежании плода выявила несвоевременное отхождение вод у 48,1%, аномалии родовой деятельности у 9,6%. При этом первичная слабость схваток была у 58,3%, вторичная слабость схваток у 25%, слабость потуг у 16,7%. Общая продолжительность родов составила $10,4 \pm 0,38$ ч.

Л. Б. Маркин и соавт. (1985), А. А. Фадахунси (1986) с целью индукции родов применяли простагландин E_2 (простенон) в дозе 1—2 мг в 500 мл физиологического раствора со скоростью 0,16—0,32 мл/мин. Средняя продолжительность родов составила 10 ч. 15 мин.

Методы стимуляции родовой деятельности

1. Внутрь дается масла касторового 30—60 г и через 30 мин назначается очистительная клизма. Сразу после опорожнения кишечника роженица принимает хинина гидрохлорид по 0,15 г через каждые 15 мин, 4 раза и затем внутримышечно вводится окситоцин дробно по 0,2 мл каждые 20 мин, всего 5 инъекций. Если эффект оказывается недостаточным, то через 2 ч. перерыва повторяется родостимуляция по той же схеме и в тех же дозах, но без применения касторового масла и очистительной клизмы.

При отсутствии достаточного эффекта от родостимуляции хинином-окситоцином и утомлении роженицы необходимо предоставить медикаментозный сон-отдых на 5—6 ч с предварительным созданием эстрогенно-витамино-глюкозо-кальциевого фона и введения интравагинально простагландина E_2 в виде геля, который способствует увеличению количества окситоциновых рецепторов в миометрии. После полного пробуждения роженицы может быть повторена схема родостимуляции хинином-окситоцином по описанной выше схеме или внутривенным назначением окситоцина или простагландина.

Отказ от применения хинина в схемах родостимуляции, как предлагают некоторые современные акушеры, нам представляется преждевременным, ибо как показали исследования М. Д. Курского и соавт. (1988) хинин в диапазоне концентраций 10^{-3} — 10^{-2} М резко увеличивал скорость пассивного выхо-

да Ca^{2+} из везикул сарколеммы, тогда как сигегин в том же диапазоне концентраций не влиял на этот процесс. Тот факт, что хинин усиливает скорость выхода ионов Ca^{2+} , накопленных путем пассивного уравнивания либо в АТФ-зависимом процессе, свидетельствует об увеличении кальциевой проницаемости мембранных везикул. Хинин повышает неспецифическую проницаемость сарколеммы.

2. Для родовозбуждения может быть использован также метод М. Е. Бараца. Метод заключается в следующем: внутримышечно вводится раствор фолликулина в масле для инъекций 0,05% — 1 мл или 0,1% — 1 мл 3 раза с интервалом в 8—12 ч. Через 6 ч после этого женщине дается масла касторового 60 г и через 1 ч. — очистительная клизма, еще через 1 ч. — хинина гидрохлорида 0,15 г. — 8 раз с интервалами в 20 мин., затем окситоцин по 0,2 мл. внутримышечно 6 инъекций, каждая через 20 мин. Плодный пузырь вскрывать не рекомендуется. Е. А. Чернуха (1991) также не рекомендует при тазовом предлежании, даже чисто ягодичном, начинать родовозбуждение с амниотомии.

3. Родостимуляция внутривенным введением окситоцина. При отсутствии эффекта от родостимуляции по методике «хинин — окситоцин» целесообразно прибегнуть к внутривенному введению окситоцина со вскрытием плодного пузыря. С этой целью 5 ЕД окситоцина разводятся в 500 мл 5% раствора глюкозы, тщательно перемешивается. Внутривенное введение окситоцина необходимо начинать с минимальных доз — 8—12 кап./мин. При отсутствии усиления родовой деятельности каждые 45 мин — 1 ч. доза окситоцина постепенно увеличивается на 4—6 капель, не превышая 40 капель в минуту. При внутривенном введении окситоцина необходимо постоянное наблюдение акушерки и врача-акушера. Окситоцин противопоказан при многоводии, многоплодии, нефропатии III степени, преэклампсии, при наличии послеоперационного рубца на матке, узком тазе и др.

При применении окситоцина внутривенно во II периоде родов его начинают вводить с 8—10 кап./мин. с постепенным увеличением дозы каждые 5—10 мин на 5 капель, доводя скорость введения окситоцина не более 40 капель в минуту; общая доза составляет 10 ЕД с 500 мл 5% раствора глюкозы.

Ф. Ариас, У. Л. Холкомб (1989) считают, что в случае решения о возможности влагалищных родов акушеру не следует опасаться проведения стимуляции родовой деятельности с помощью окситоцина в тех случаях, когда это необходимо для лечения при затянувшейся латентной фазе или замедленной активной фазе родов. Другие аномалии родов, такие, как вторичная остановка раскрытия шейки матки или нарушения характера опускания предлежащей части плода, служат показанием к кесареву сечению. Авторы также считают, что течение

родов при тазовом предлежании должно контролироваться с помощью мониторингового электронного оборудования, а при явных признаках дистресса плода требуется кесарево сечение. При тазовом предлежании в родах часто наблюдается появление нерезко выраженных переменных децелераций. Они являются показателем дистресса плода лишь в тех случаях, когда более резко выражены, возникают на фоне низких значений рН плода или сопутствуют на кривой регистрации ЧСП патологической изменчивости от удара к удару. Для определения рН у плода с тазовым предлежанием кровь можно получить из предлежащих ягодиц.

5. Родостимуляция простагландинами. Применяется раствор простагландина Φ_{2d} (Энзапрост), который готовится непосредственно перед введением по следующей методике: 0,005 г препарата растворяется в 500 мл 5% раствора глюкозы, в результате чего концентрация энзапроста составляет 10 мкг/мл. Введение раствора необходимо начинать с минимальных доз — с 12 — 16 кап/мин (10 мкг/мин) и затем постепенно увеличивать частоту капель на 4 — 6 каждые 10 — 20 мин. Максимальная доза энзапроста не должна превышать 25 — 30 мкг/мин. При преждевременном излитии околоплодных вод у женщин с недоношенной беременностью родовозбуждение следует начинать через 4 — 6 ч с момента излития вод.

Применение спазмолитических средств у рожениц при тазовом предлежании плода

При подготовке к родам и в процессе родового акта необходимо систематическое введение спазмолитических средств с интервалом в 2 — 3 ч с учетом характера родовой деятельности, вида аномалии родовой деятельности и фармакодинамики применяемых спазмолитиков.

Применение спазмолитических средств у рожениц при тазовом предлежании плода ведет к укорочению длительности родов в среднем на 3 — 4 ч, как у первородящих, так и повторнородящих. При слабости родовой деятельности и отсутствии биологической готовности к родам наиболее высокий спазмолитический эффект оказывает н-холинолитик центрального действия — спазмолитин в дозе 100 — 200 мг (0,1 — 0,2 г).

При гиподинамической форме слабости родовой деятельности на фоне сниженного базального (основного) тонуса матки наиболее высокий спазмолитический эффект оказывает применение раствора галидора в дозе 0,05 г внутримышечного или внутривенно медленно с раствором глюкозы 20% — 40 мл. Применение раствора галидора сказывается выраженный спазмолитический эффект при различных степенях раскрытия маточного зева, даже при сохраненной шейке матки у первородящих.

При дискоординированной родовой деятельности у рожениц с тазовым предлежанием плода для регуляции маточных со-

крашений, получения выраженного центрального анальгетического эффекта вводится спазмолитик — баралгин. Спазмоанальгетик баралгин применяется в дозе 5 мл стандартного раствора, предпочтительнее внутривенно очень медленно с 20 мл 40% раствора глюкозы.

У первородящих спазмолитический эффект баралгина и нормализация сократительной функции матки проявляются при сохраненной и зрелой шейке матки. При затяжном течении родового акта, обусловленном дискоординацией родовых сил, у первородящих наиболее целесообразно применять его при раскрытии маточного зева на 4 см и более.

При чрезмерной родовой деятельности у рожениц при тазовом предлежании плода рекомендуется применять сочетание нейротропных средств (раствор пропазина 2,5% — 1 мл) в сочетании с раствором пипольфена 2 мл и раствором промедола 1% — 2—4 мл или 2% — 1—2 мл (0,02—0,04 г.) внутримышечно в одном шприце, а при отсутствии эффекта — дополнительно применяется эфирный наркоз аппаратным способом в сочетании с O_2 . Высокий регулирующий эффект дает применение ингаляций фторотана в концентрации 1,5—2,0 об%, при этом в первые 5 мин наступает нормализация родовой деятельности.

При повышении фторотана до 2 об% и выше происходит почти полная остановка родовой деятельности. Одновременно отмечается и нормализация сердцебиения плода. Длительность ингаляций фторотана должна быть не менее 20—30 мин, так как может вновь возникнуть чрезмерная родова деятельность. Ингаляции фторотана проводятся только опытным анестезиологом с использованием аппарата «Трилан», где имеется градуировка для фторотана, или аппаратом для ингаляционного наркоза.

За последние годы все более широкое применение начинают получать бета-адреномиметики при лечении чрезмерной родовой деятельности.

Обезболивание при родах в тазовом предлежании

Обезболивающие средства должны назначаться при установлении регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 3—4 см. В ряде зарубежных клиник широко используется эпидуральная анальгезия. Chadhe, Mahmood, Dick и соавт. (1992) на большом клиническом материале изучили течение родов в тазовом предлежании в условиях применения эпидуральной анальгезии у 643 рожениц (из них 273 составили первородящие и 370 повторнородящие). Авторы показали, что эпидуральная анальгезия требует большей частоты применения окситоцина в родах и отмечается большая длительность родов. Частота кесарева сечения в I периоде родов не отличалась у первородящих и повторнородящих, однако эпидуральная

аналгезия повышает частоту кесарева сечения во II периоде родов как у первородящих, так и повторнородящих. Таким образом, эпидуральная аналгезия связана с большей длительностью родов, повышением частоты применения окситоцина в родах и увеличением частоты операции кесарева сечения во II периоде родов. Некоторые авторы показали, что эпидуральная аналгезия существенно снижает интенсивность маточных сокращений в активной фазе родов и во II периоде родов, что приводит к повышению частоты экстракции плода за тазовый конец и операции кесарева сечения (Johnson, Winter, 1972). При головном предлежании применение окситоцина нормализует маточную активность, а использование окситоцина при тазовом предлежании плода остается спорным. Повышение частоты операции кесарева сечения во II периоде родов выше с эпидуральной аналгезией (Bowen — Simpkins, Ferguson, 1974; Crawford, Weaver, 1982; Rudick et al., 1983). Лишь в работе Darby и соавт. (1976) было выявлено уменьшение частоты операции кесарева сечения на 50% при тазовом предлежании в условиях применения эпидуральной аналгезии. Более того, применение окситоцина во II периоде родов не исправляет аномалий вставления головки плода (Saunders et al., 1989). Chadhe и соавт. (1992) придерживаются мнения, что длительность II периода родов до 4 ч не оказывает неблагоприятного влияния на мать и плод при головном предлежании (Smith et al, 1982). Однако это неприемлемо для рожениц при тазовом предлежании плода, так как удлинение II периода родов при тазовом предлежании есть показатель диспропорции, приводящей обычно к операции кесарева сечения.

У рожениц при нормальном течении родового акта, без выраженных признаков нервно-психических реакций рекомендуется применять следующие лекарственные средства: промедол в дозе 0,02 г внутримышечно, максимально допустимой однократной дозой промедола является 0,04 г, тоже внутримышечно; 2) 20% раствор натрия оксибутирата — 10 — 20 мл внутривенно, оказывает выраженное седативное и релаксирующее действие. Препарат противопоказан при миастении, требуется осторожность при применении его у рожениц с гипертензивными формами позднего токсикоза для которых сочетание в одном шприце растворов дроперидола — 2 мл (0,005 г), фентанила 0,005% — 2 мл, ганглерона 1,5% — 2 мл) внутримышечно является оптимальным.

При недостаточном обезболивающем эффекте от введения указанных средств эти препараты можно ввести повторно в половинной дозе через 2 — 3 ч при нормальных показателях кардиотокографии (КТГ). При наличии болезненных схваток могут быть применены: предон для инъекций (виадрил) — одноразовая доза в родах 15 — 20 мг/кг массы тела роженицы.

При выраженном психомоторном возбуждении применение

дроперидола может вызвать неуправляемые поведенческие реакции — двигательное возбуждение с потерей правильной ориентации и контакта с врачом. Во избежении этого следует использовать реланиум в сочетании с димедролом в обычных терапевтических дозах.

Схема обезболивания родов при первичной слабости родовой деятельности:

Одновременно с применением родостимулирующих средств вводятся следующие спазмолитики: спазмолитин — 0,1 г внутрь; раствор ганглерона 1,5% — 2 мл (0,03 г) внутримышечно или внутривенно с 20 мл 40% раствора глюкозы. Далее при раскрытии маточного зева на 2 — 4 см вводится баралгин 5 мл внутримышечно.

Во избежание наркотической депрессии у ребенка последнее введение роженице наркотических анальгетиков и седативных средств должно быть произведено не ранее чем за 1 — 1,5 часа до рождения ребенка.

Ведение II периода родов при тазовом предлежании

Во II периоде родов необходимо применять внутривенное введение окситоцина капельно, начиная с 8 капель в минуту, увеличивая каждые 5 — 10 мин до 12 — 16 капель, но не свыше 40 капель в минуту. В конце II периода родов для профилактики спастического сокращения зева матки одновременно с сокращающими матку средствами следует ввести внутримышечно спазмолитики (раствор ганглерона 1,5% — 2 мл, но-шпа — 2 — 4 мл стандартного раствора или раствор атропина сульфата 0,1% — 1 мл). Опыт показывает, что при усилении родовой деятельности окситоцином в периоде изгнания показания к экстракции возникают крайне редко, также как и наблюдающееся раньше осложнение — запрокидывание ручек.

Наиболее благоприятно для плода ведение родов по методу Н. А. Цовьянова (за рубежом по методу Брахта). Не описывая этот метод, а также классическое ручное пособие, которое подробно изложено в специальных руководствах, рекомендуется использование методики освобождения плечиков и ручек по Мюллеру в нашей модификации:

Первый вариант применяется с момента рождения нижнего угла передней лопатки, когда акушер, не изменяя положения рук, оттягивает туловище ребенка сильно книзу, вследствие чего переднее плечико плода подходит под симфиз. Передняя ручка рождается при этом самопроизвольно, или ее можно легко вывести. Затем туловище отклоняется кверху (кпереди), благодаря чему освобождается заднее плечико с задней ручкой.

Второй вариант: туловище плода отклоняется кпереди (кверху), и II и III пальцы правой руки акушера (при I позиции плода) или левой руки (при II позиции плода) проводятся последовательно по плечу, локтевому сгибу и предплечью зад-

ней ручки. Последняя освобождается обычным «умывательным» движением и выводится. Как только задняя ручка выведена, туловище плода отводится книзу (кзади) той же наружной рукой; «умывательным» движением той же внутренней рукой из-под лона выводится передняя ручка.

Таким образом, освобождение и выведение ручек плода при тазовом предлежании может быть выполнено без наружного поворота вокруг продольной оси таза на 180°. Отпадает также необходимость поочередного введения рук хирурга во влагалище. Важно и то, что ручное пособие производится одной «внутренней» рукой, т. е. акушер не должен менять руку при освобождении «передней» и «задней» ручек плода.

В отношении 4-го момента — рождения последующей головки при различного рода затруднениях — она может быть выведена одним из многочисленных способов, при этом наиболее физиологичным и удобным и наименее опасным как для роженицы, так и для плода надо признать метод Морисо-Левре (подробно описан в учебниках по оперативному акушерству). При данном методе выведения головки тракции необходимо производить внутренней рукой по направлению оси родового канала косо кпереди (кверху). В момент выведения головки плода необходимо производить бережное надавливание кистью руки на головку со стороны живота роженицы.

Рекомендуем обратить внимание на новую методику сгибания последующей головки при рождении плода в тазовом предлежании по Myers (1986). Как известно, одним из важных моментов при ведении родов в тазовом предлежании плода является предупреждение разгибания последующей головки. В настоящее время наиболее широкое распространение получили методика Морисо (1664 г) — Смелли-Вейта (1906 г) и наложение щипцов Пайпера (за рубежом) как при влагалищных родах, так и при абдоминальном родоразрешении.

Новая модификация сгибания головки плода при ведении родов в тазовом предлежании плода: после появления ручек туловище плода располагают на ладони левой руки акушера, как при классическом методе. Указательный и средний пальцы этой руки располагают на верхней челюсти плода по обе стороны от носа. Ладонь правой руки акушера находится на уровне плечевого пояса плода, указательный и средний пальцы вводят максимально глубоко вдоль позвоночника, что позволяет у недоношенных плодов достичь затылочного бугра. Во время потуги сочетанное движение пальцев акушера позволяет произвести необходимую степень сгибания головки плода.

Нами при затруднениях рождения головки рекомендуется следующий метод. Сущность его состоит в следующем. После поворота туловища плода спиной к левому бедру матери и рождения передней ручки (при I позиции) далее следует поворачивать плод не к лону, как рекомендует Н. А. Цовьянов, а к про-

тивоположному бедру роженицы, к ее паху (к правому при I позиции), а затем уже к лону. Благодаря этому повороту вслед за родившейся задней (в данном случае правой) ручкой головка сама поворачивается в прямой размер и рождается без затруднений.

В случае ножного (полного или неполного) предлежания целесообразна операция *кольпейриза* — введение во влагалище резинового баллона-кольпейринтера, наполненного стерильным изотоническим раствором натрия хлорида. Наиболее физиологичным следует считать применение операции кольпейриза переменной емкости, т. е. по типу сообщающихся сосудов) по методике Собестианского-Старовойтова). При этом компенсационный резервуар должен помещаться на 100 см выше уровня кровати роженицы.

Операция кольпейриза показана только при консервативном ведении родов, при наличии целого плодного пузыря, небольших размерах плода и достаточной родовой деятельности и противопоказано при выпадении петли пуповины.

За рубежом для рождения тела плода применяются три метода:

1. Общая экстракция плода за тазовый конец, при которой одну, а затем обе нижние конечности захватывают и используют буквально для извлечения плода из матки, является наиболее опасным способом обычных родов при ягодичном предлежании.

2. Спонтанные роды плода целиком, без применения ручных приемов — второй по степени опасности способ.

3. Искусственные роды, при которых плод рождается спонтанно до уровня пупка, а затем производится его экстракция. Это наименее опасный способ родов.

Таким образом, к повреждению плода во время родов при тазовом предлежании предрасполагают следующие факторы: повышенная вероятность выпадения пуповины; сдавление пуповины в I периоде родов; повышенная вероятность преждевременной отслойки плаценты; ущемление головки плода в зеве матки; повреждение головки и шеи плода при быстром прохождении через родовые пути; повреждение головки и шеи плода в результате выбранного способа ведения родов; запрокидывание ручек плода за головку, которое может наблюдаться часто, увеличивает вероятность повреждения нервов;

Показания к операции кесарева сечения

В плановом порядке кесарево сечение при тазовом предлежании плода необходимо производить при наличии следующих показаний:

1. Сужение таза I—II степени при массе плода свыше 3500 г.
2. Первородящие старше 35 лет.

3. Отягощенный акушерский анамнез (привычное невынашивание, мертворождение).
4. Отсутствие биологической готовности к родам при лечении эстрогенами, спазмолитиками и другими средствами на протяжении 7 — 10 дней в сочетании с крупным плодом, длительным бесплодием.
5. Предлежание или выпадение петель пуповины при ножном предлежании плода.
6. Неполное предлежание плаценты.
7. Крупный плод, перенашивание беременности, токсикоз второй половины беременности.
8. Симптомы угрожающей или начавшейся асфиксии плода.
9. Рубцовые изменения шейки матки и влагалища.
10. Рубец на матке.
11. Некоторые виды экстрагенитальной патологии — ожирение II — III степени, вредные пороки сердца, высокая степень сужения левого венозного отверстия, активный ревматический процесс, декомпенсированные и приобретенные пороки сердца, сахарный диабет.
12. Опухоли органов малого таза.
13. Истинно переношенная беременность с симптомами нарушения жизнедеятельности плода.
14. Гипотрофия плода различной этиологии.
15. Многоплодная беременность, при тазовом предлежании одного из плодов.
16. Чрезмерное разгибание головки при тазовом предлежании при массе плода 2000 — 3500 г.
17. Смешанное ягодичное и ножное предлежание плода (опасность выпадения петель пуповины).
18. Недоношенность (масса плода 1500 — 2500 г).

В родах показаниями к операции являются:

1. Отсутствие готовности организма беременной к родам при ее лечении на протяжении 6 — 8 ч и несвоевременном излитии околоплодных вод.
2. Отсутствие эффекта от родовозбуждения окситоцическими средствами на протяжении 6 — 10 ч безводного промежутка.
3. Слабость родовой деятельности, не поддающаяся медикаментозной терапии у первородящих на протяжении до 10 ч и у повторнородящих — до 8 ч, особенно в сочетании с несвоевременным излитием околоплодных вод.
4. Запоздалые роды с симптомами угрожающей или начавшейся асфиксии плода.
5. Выпадение петель пуповины при раскрытии маточного зева до 4 — 5 см и ножном предлежании плода.
6. Отсутствие эффекта от заправления петель пуповины при ягодичном предлежании.
7. Слабость родовой деятельности с расположением плаценты в дне матки.
8. Любое отклонение от нормального течения I периода родов при крупном плоде.
9. Отсутствие эффекта от однократной родостимуляции у первородящих старше 30 лет, при несвоевременном излитии околоплодных вод, наличии сопутствующей экстрагенитальной патологии, токсикоза второй половины беременности.
10. Диспропорция между размерами таза и плода, особенно в сочетании с дискоординированной родовой деятельностью.
11. Любое отклонение от нормального течения I периода родов или повреждений плода, происшедших при тазовом предлежании.

Особенности анестезии при кесаревом сечении:

Следует отметить негативное отношение к кетамину особенно при наркозе на самостоятельном дыхании, т. к. не достигается достаточной мышечной

релаксации и могут возникнуть затруднения при извлечении плода из раны. Длительная перидуральная анестезия используется как логичное продолжение начатого обезболивания родов. ИВЛ с индукцией барбитуратами или сомбревином с хорошей миорелаксацией релаксантами короткого действия и последующая нейролентанальгезия с закисью азота в данной ситуации более традиционны.

Глава IV. УЗКИЙ ТАЗ В СОВРЕМЕННОМ АКУШЕРСТВЕ

Формы таза (классификация)

В настоящее время в акушерстве целесообразно пользоваться классификацией, которая позволяет учитывать такие анатомические строения женского таза, как форма входа и широкой части полости, величина диаметров таза, форма и величина переднего и заднего сегментов таза, степень кривизны и наклон крестца, форма и величина лонной дуги и др.

В 1865 г. А. Я. Крассовский опубликовал «Курс практического акушерства», в котором было включено описание неправильностей женского таза. К третьему изданию руководства (1885) А. Я. Крассовский главу об узких тазах написал заново. В этом труде представлено непревзойденное до сих пор по полноте описание как наиболее типичных, так и самых редких форм узких тазов. Г. Г. Гентер указывает, что «дать точное определение узкого таза не так легко, как кажется на первый взгляд». В большинстве случаев к узким тазам относятся тот, в котором один из размеров уменьшен на 1,5—2 см по сравнению со средними или нормальными размерами. М. С. Малиновский различает: 1) анатомически узкий таз и 2) функционально узкий таз; термин «узкий таз» остается основным, ему придается то или другое уточнение в зависимости от клинического течения родов. Несоответствие может зависеть не только от таза, но и от размеров головки, ее способности к конфигурации и вставлению.

В XX веке ряд акушеров (Мартин, Скробанский К. К.) предложили термин «узкий таз» применять только по отношению к тем тазам, которые в родах дали те или иные признаки несоответствия между головкой и тазом; тазы же, имеющие уменьшенные размеры, независимо от того, дали они те или иные признаки несоответствия в родах или же нет, предложено было обозначать «суженными» тазами. Таким образом, понятию узкого таза было придано чисто клиническое значение. Термин «клинически узкий таз» стал применяться по отношению к тазам, имеющим нормальные наружные размеры, при которых роды осложнились теми или иными признаками несоответствия головки и таза.

Рациональное ведение родов при узком тазе до сих пор относится к наиболее трудным разделам практического акушерства, так как узкий таз является одной из причин материнского

и детского травматизма, а также причиной материнской и перинатальной смертности (Калганова Р. И., 1965; Чернуха Е. А., 1991 и др.). Отсутствует также единая классификация узкого таза. В приводимой ниже классификации выделены четыре основные «чистые» формы таза (по Reid, Ryan, Benirschke, 1972) — *гинекоидный, андройдный, антропоидный, платипеллоидный и «смешанные» формы.*

С учетом этой классификации необходимо подчеркнуть, что плоскость, проходящая через наибольший поперечный диаметр таза и задний край седалищных остей, делит таз на передний и задний сегменты. Смешанные формы таза образуются из сочетания заднего сегмента одной формы с передним сегментом другой.

При определении формы таза учитывают форму входа, форму полости, величину поперечных и прямых диаметров, положение стенок таза, форму и величину переднего и заднего сегментов таза, величину и форму большой седалищной выемки, степень кривизны и наклон крестца и форму лонной дуги.

Полость таза можно сравнить с косо усеченным цилиндром. Спереди этот цилиндр имеет высоту в 4 см (высота лобка), а сзади в 10 см (высота крестца). По бокам высота будет 8 см.

Анатомическая характеристика основных форм женского таза

(Чернуха Е. А. 1991)

Гинекоидный таз: форма входа круглая или поперечно-овальная; хорошо закруглены передний и задний сегменты таза, большая седалищная выемка среднего размера. боковые стенки таза прямые, широкие межостный и межбугорозный диаметры, средний наклон и кривизна крестца, широкая лонная дуга.

Андройдный таз: форма входа приближается к треугольной, позади — лонный угол узкий, так как узок передний сегмент; плоский широкий задний сегмент, большая седалищная выемка узкая, сходящиеся стенки таза, короткие межостный и битуберозный диаметры, передний наклон и малая кривизна крестца, узкая дуга.

Антропоидный таз: форма входа продольно-овальная, длинные узкие сегменты таза, прямые диаметры таза удлинены, поперечные диаметры укорочены, стенки таза прямые, средний наклон и кривизна крестца, большая седалищная выемка средней величины, лонная дуга несколько сужена.

Платипеллоидный таз: форма входа поперечно-овальная, широкий хорошо закругленный позади — лонный угол, широкий плоский задний сегмент, большая седалищная выемка узкая, прямые стенки таза, длинные поперечные и укороченные прямые диаметры таза, средний наклон и кривизна крестца.

Кроме деления женского таза по форме, делят его по величине на малый, средний, большой.

Таз малой величины.

Поперечные диаметры: наибольший поперечный диаметр входа — 11,5 — 12,5 см, межостный — 10 см, битуберозный — 9,5 см.
Прямые диаметры: входа — 10,5 — 11 см, широкой части — 12 — 12,5 см, узкой части — 11 см.

Таз средней величины.

Поперечные диаметры: наибольший поперечный диаметр входа — 12,5 — 14 см, межостный — 10 — 11 см, битуберозный — 9,5 — 10 см.

Прямые диаметры: входа — 11 — 11,5 см, широкой части — 12,5 — 13 см, узкой части — 11 — 11,5 см.

Большой таз.

Поперечные диаметры: наибольший поперечный диаметр входа — 14 см и больше, межостный — 11 — 11,5 см, битуберозный — 10 см и более.

Прямые диаметры: входа — 11,5 см и более, широкой части — 13 см и более, узкой части — 11,5 см и более.

Наибольший интерес представляет ведение родов у рожениц с малым тазом, который является анатомически узким. Однако узкий таз в настоящее время встречается редко, чаще наблюдаются стертые формы узкого таза. Особенно важна оценка таза в зависимости от формы и величины его и массы плода. Установлено, что форма таза влияет на механизм родов, и, зная форму таза, можно с большей или меньшей степенью вероятности прогнозировать механизм и исход родов. Проявятся ли те или иные признаки несоответствия между тазом и головкой плода в громадном большинстве случаев невозможно; в большинстве же случаев окончательный диагноз устанавливается в родах (Покровский В. А., 1964).

Классификация А. Я. Красовского (1885 г.).

А. Обширные тазы.

Б. Узкие тазы.

1. Равномерносуженные тазы:

- а) общеравномерносуженный таз;
- б) таз карлиц;
- в) детский таз.

II. Неравномерносуженные тазы:

1. Плоские тазы:

- а) простой плоский таз;
- б) рахитический плоский таз;
- в) плоский люксационный таз при двустороннем вывихе бедра;
- г) общесуженный плоский таз.

2. Косые тазы:

- а) анкилотический кососуженный таз;
- б) коксальгический кососуженный таз;
- в) сколиозорахитический кососуженный таз;
- д) тазы с односторонним вывихом бедра.

3. Поперечносуженные тазы:

- а) анкилотический поперечносуженный таз;
- б) кифотический поперечносуженный таз;
- в) спондиллолистелический поперечносуженный таз;
- г) воронкообразный поперечносуженный таз.

4. Спавшиеся тазы:

- а) остеомалятический спавшийся таз;
- б) рахитический спавшийся таз.

5. Расщепленный или открытый спереди таз.

6. Остистые тазы.

7. Тазы с новообразованием.

8. Тазы закрытые.

В эту классификацию А. Я. Крассовский включил как часто встречающиеся, так и редкие формы узких тазов.

Для постановки диагноза узкого таза женщина должна быть всесторонне обследована. Например, при антропоидной форме таза с удлиненными прямыми и укороченными поперечными диаметрами вставление головки происходит сагиттальным швом в прямом или в одном из косых диаметров таза, т. е. наибольший диаметр головки устанавливается в наибольшем диаметре таза. Бипариетальный диаметр головки, как самый узкий ее размер, проходит через самый узкий диаметр таза в любой плоскости. Величина таза меньше влияет на механизм родов, чем его форма. У женщин с малыми размерами таза самопроизвольные роды наблюдаются в тех случаях, когда между величиной головки плода и величиной таза отсутствует диспропорция. При больших размерах таза и крупном плоде самопроизвольные роды могут быть невозможны из-за диспропорции между размерами таза матери и размерами головки плода. По данным Е. А. Чернуха и соавт. (1985), методом изучения прямых и боковых рентгенограмм выявлены следующие формы таза: гинекоидная — у 49,9% женщин, андроидно-гинекоидная — у 18,9%, плоскорихитическая — у 11,7%, антропоидная у 10,6%, платипеллоидная — у 11,7%, у 0,6%. Кроме вышечисленных форм, авторами у 8,3% женщин была выделена новая форма таза, для которой характерно укорочение прямого диаметра широкой части полости за счет выпрямления кривизны крестца и его уплощения. В связи с уплощением крестца в некоторых случаях прямой диаметр входа может быть больше прямого диаметра широкой части полости. При таком строении таза емкость входа будет больше емкости широкой части полости и продвижение головки по родовому каналу может встретить препятствие в широкой части полости таза. Кроме того, таз малых размеров был выявлен у 39,6% женщин, средних размеров — у 53,62% и таз больших размеров — у 6,78%.

При гинекоидной форме преобладает таз средних размеров — 81,4%, а малый таз при этой форме наблюдается у 13,92%. При форме таза с укорочением прямого диаметра широкой части полости малый таз встретился в 80,4%, а при плоском тазе — во всех 100% случаев. При плоскорихитической и андроидно-гинекоидной формах таз малых размеров был выявлен в половине случаев (Чернуха Е. А., 1991).

Ведение беременности и родов при узком тазе

Проблема узкого таза остается одной из наиболее актуальных и в то же время наиболее трудной в акушерстве, несмотря на то, что этот вопрос подвергался известной эволюции.

За последние годы благодаря профилактическому направле-

нию отечественной медицины сократилось число анатомически узких тазов. При этом почти не встречаются узкие тазы с грубой деформацией и резким сужением плоскорихитические, кифотические, уменьшились частота и степень общеравномерно-суженного таза. Однако акцелерация и увеличение отношения роста к массе тела женщин способствовали развитию тазов большей емкости. Так, по данным современных авторов, основанным на ультразвуковом и рентгенологическом методах, было показано, что средняя величина истинной конъюгаты в настоящее время составляет $12 \pm 0,8$ см, а истинная конъюгата более 13 см встречается лишь у каждой десятой женщины и менее 11 см — у 6,1%.

Вместе с тем отсутствие грубо деформированных тазов, за исключением лишь переломов пояснично-крестцового отдела позвоночника и костей таза в детородном возрасте, которые являются результатом тяжелой травмы, полученной при автомобильных катастрофах, все же следует сказать, что проблема узкого таза остается актуальной, так как в процессе акцелерации появились новые формы узких тазов: поперечносуженный, ассимиляционный или длинный таз по Кирхофу, таз с уменьшением прямого диаметра широкой части полости малого таза. При этом отмечена тенденция к увеличению частоты этих форм узких тазов (Ланцев Е. А., Абрамченко В. В., 1987).

Указанные тазы не имеют грубых анатомических изменений, которые обычно легко бы обнаружили при наружном и внутреннем исследовании тазомером и другими способами. Их форма и строение представляют различные варианты тазов плоских, мужского типа, инфантильных, так как это обусловлено быстрым ростом современных женщин, т. е. быстрым ростом в длину женского скелета; уменьшились поперечные размеры таза, одновременно сформировались узкий, отвесно стоящий крестец, узкая лонная дуга, отвесно стоящие подвздошные кости, так называемый поперечносуженный таз и др. Поэтому определение этих форм узкого таза в настоящее время невозможно без дополнительных объективных методов — применение ультразвуковых методов исследования, рентгенопельвиметрия и др. Одновременно отмечается увеличение частоты рождения крупных плодов, что привело к увеличению частоты так называемого клинически узкого таза.

Прежде чем перейти к оценке узкого таза, необходимо напомнить нормальный биомеханизм родов. Необходимо учитывать конституцию женщины. У женщин астенического типа отмечается преобладание роста тела в длину при узком туловище. Костяк узкий и легкий. Позвоночник часто образует кифоз в шейно-грудном отделе, в результате чего тело согнуто вперед. Угол наклона таза составляет $44,8^\circ$, поясничный лордоз — 4,3 см, индекс массы низкий.

У женщин гиперстенического типа преобладают размеры

тела в ширину. Костяк широкий и прочный. Отмечается усиленный физиологический поясничный лордоз, в результате чего тело отклонено кзади. Угол наклона таза — $46,2^\circ$, поясничный лордоз — 4,7 см.

При нормостеническом типе конституции беременность и роды протекают нормально.

Необходимо обращать внимание на форму ромба Михаэлиса. Так, при плоскорахитическом тазе верхняя точка ромба нередко совпадает с основанием верхнего треугольника. При кососуженных тазах боковые точки ромба соответствующим образом смещаются — одна выше, другая ниже.

Инструментальное измерение таза

Тазомером в лежачем положении женщины измеряют расстояние между определенными точками скелета — выступами костей. Измеряют три поперечных размера: 1) расстояние между осями (*distantia spinarum*) равное 25—26 см; 2) расстояние между гребешками (*distantia cristarum*), равное 28—29 см; 3) расстояние между большими вертелами (*distantia trochanterica*), равное 30—31 см. При этом концы циркуля ставят на самые выдающиеся точки передневерхних остей, на самые выдающиеся точки гребешковых костей и выдающиеся точки наружной поверхности больших вертелов.

При измерении наружного прямого размера таза женщина находится в положении на боку, при этом нога, на которой лежит женщина, должна быть согнута в тазобедренном и коленном суставах, а другая нога — вытянута. Одну ножку тазомера ставят на переднюю поверхность симфиза близ его верхнего края, а другую — в углубление между последним поясничным и I крестцовым позвонками — в верхний угол ромба Михаэлиса. Это наружный прямой размер, или наружная конъюгата, которая в норме равна 20—21 см. По ней можно судить и о размере внутренней истинной конъюгаты, для чего необходимо из размера наружной конъюгаты вычесть 9,5—10 см. Внутренний прямой размер равен 11 см.

Существует еще один размер — боковая конъюгата. Это расстояние между передневерхней и задневерхней осями подвздошных костей одной и той же стороны, которое позволяет судить о внутренних размерах таза; в норме он равен 14,5—15 см, а при плоских тазах — 13—13,5 см.

При измерении поперечного размера выхода таза кончики тазомера устанавливают на внутренних краях седалищных бугров и к полученной цифре 9,5 см прибавляют 1—1,5 см на толщину мягких тканей. При измерении прямого размера выхода таза кончики циркуля помещают на вершину копчика и на нижний край симфиза и из полученной величины 12—12,5 см вычитают 1,5 см на толщину крестцовой кости и мягких частей. О толщине костей таза можно судить по индексу Соловьева —

области окружности лучезапястного сочленения, который при нормальном телосложении женщины равен 14,5—15,5 см.

Далее необходимо приемами Леопольда определить положение плода, вид, позицию и подлежащую часть. Очень существенным является определение положения головки по отношению к плоскости входа и полости таза, что важно для понимания биомеханизма родов.

1. Головка высоко над входом в таз или «баллотирование» головки указывают на то, что последняя свободно перемещается в сторону при смещении рукой акушера.

2. Головка прижата ко входу в таз — подобных смещений головки произвести не удастся, перемещение головки рукой затруднено. Далее различают вставление головки в таз малым, средним и большим сегментом. Выражение: «головка большим сегментом во входе в таз» некоторые акушеры заменяют выражением «головка в верхней части полости таза». Головка малым сегментом — когда ниже плоскости входа в таз находится только незначительная часть или полюс головки. Головка большим сегментом — во входе в таз установится подзатылочной ямкой и лобными буграми и окружность, проведенная через указанные анатомические границы, будет основанием большого сегмента. Головка находится в полости таза — головка находится вся в полости малого таза.

Механизм родов при нормальном тазе

Разберем случай затылочного предлежания, передний вид — спинка; моменты механизма родов.

Во входе в таз: 1-й момент — вставление, стреловидный шов в косом размере; 2-й момент — сгибание; 3-й момент — крестцовая ротация, т. е. поворотное движение головки вокруг точки, укрепленной на мысе, так как силы сцепления у мыса больше, чем у лона (по П. А. Белошанко и И. И. Яковлеву).

В полости таза: 4-й момент — внутренний поворот затылка кпереди.

В выходе таза: 5-й момент — разгибание; 6-й момент — наружный поворот головки и внутренний поворот туловища; 7-й момент — выходение туловища и всего тела плода.

Ведущая часть — затылок, область малого родничка.

Точки фиксации — под симфизом — подзатылочная ямка.

Прорезывающая окружность соответствует малому косому размеру — 32 см.

Расположение родовой опухоли — на затылке. Форма головки — долихоцефалическая.

Узкий таз

В настоящее время четко определилось понятие анатомически и клинически узкого таза и выявилось преобладание последнего. Клинически узкий таз означает несоответствие меж-

ду головкой плода и тазом женщины независимо от размеров последнего (Калганова Р. И. 1965). Очень важное положение о том, что неправильная трактовка понятия «клинически узкий таз» приводит также к тому, что все случаи несоответствия между тазом и головкой при нормальных размерах таза, возникающие в результате различных неблагоприятных факторов (чрезмерная величина головки, неправильное вставление ее и т. д.), в большинстве родильных учреждений не учитываются как клинически узкий таз. Поэтому в эту группу акушерской патологии необходимо включить не только случаи несоответствия, закончившиеся оперативным путем, но и самопроизвольные роды, если течение родового акта, особенности вставления головки и механизм родов указывали на диспропорцию между тазом и головкой. Этим, видимо, можно объяснить и то обстоятельство, что основным показанием к операции кесарева сечения является анатомически и клинически узкий таз у каждой 3—5-й женщины, а по данным зарубежных авторов — в 40—50% из числа первичных кесаревых сечений.

В определении понятия анатомически узкого таза нет единого мнения. Так, некоторые акушеры относят к ним все тазы, костный скелет которых имеет неправильное развитие и форму. Другие врачи руководствуются уменьшением всех наружных размеров таза на 1,5—2 см. Большинство же акушеров считают уменьшение одного из основных размеров — наружной конъюгаты, принимая за начальную границу размер, равный 19; 18; 17,5 и 17 см.

Однако наиболее правильным и точным является определение **истинной конъюгаты**, полученной путем вычитания 1,5 см при общеравномерносуженном тазе и 2 см — при плоском из величины диагональной конъюгаты, измеренной при внутреннем исследовании. Нередко при сравнении величин наружной и внутренней (истинной) конъюгат, полученных у одной и той же женщины, обнаруживается заметная разница, что зависит от толщины костей таза; известное представление об этом дает упомянутый нами выше индекс Соловьева.

Это важно, так как в зависимости от принятия исходной величины наружной конъюгаты меняется и частота узких тазов. Так, если принять наружную конъюгату равной 19 см и меньше, то процент узких тазов будет высоким, при 18 см — 10—15%, при 17,5 см — 5—10%. В среднем частота узких тазов колеблется от 10 до 15%, в то время как обуславливающие серьезные нарушения акта родов узкие тазы наблюдаются лишь в 3—5%.

Различна оценка и степени сужения таза. Некоторые акушеры руководствуются тремя, другие — четырьмя степенями сужения, принимая за основу нормальную величину истинной конъюгаты в 11 см. Возможно, целесообразнее ориентироваться сразу на величину диагональной конъюгаты, так как все равно

каждый раз из нее приходится вычитать 1,5—2 см, чтобы получить размер истинной конъюгаты.

Внедрение в акушерскую практику рентгенопельвиметрии, ультразвуковых методов исследования, а также использование полного сканирования всего таза при помощи компьютеризованной аксиальной томографии позволили выявить формы узкого таза, мало известные широкому кругу акушеров. К ним относятся упомянутый нами ассимиляционный таз или «длинный таз», а также таз с укорочением прямых размеров полости.

По современным данным, частота анатомически узкого таза колеблется от 2 до 4%. При этом изменилась структура различных форм узкого таза: наиболее часто (до 45%) встречается таз с сужением поперечных размеров. Второе место по частоте (22%) занимает таз с уменьшением прямого размера широкой части полости и уплощением крестца.

Диагностика узкого таза

В клиническом аспекте диагностика узкого таза должна состоять из тщательно собранного анамнеза, общего осмотра беременной или роженицы и внутреннего исследования. Врач наиболее существенные данные получает из выяснения возраста, перенесенных общих и инфекционных заболеваний, могущих неблагоприятно отразиться на общем развитии организма (инфантилизм, гипоплазия) и правильном формировании таза (рахит, костный туберкулез).

Из акушерского анамнеза наиболее существенными являются позднее начало месячных, нарушение их ритма, затяжные предшествующие роды со слабостью родовой деятельности, оперативное родоразрешение, особенно кесарево сечение, перфорация матки и консервативная миомэктомия, плодоразрушающие операции, роды крупным плодом.

При общем наружном осмотре обращается внимание на рост: малый — 155—145 см и ниже, как предпосылка к общеравномерносуженному тазу; большой — 165 см и выше — к воронкообразному тазу; признаки рахита — к плоскоррахитическому, а также к простому плоскому тазу; хромота, укорочение ноги, изменение формы тазобедренных суставов (одного или двух) — к наличию кососуженных тазов.

Наиболее важным для уточнения формы и особенно степени сужения таза является вагинальное исследование для определения диагональной конъюгаты при наиболее часто встречающихся формах тазов — общеравномерносуженном и плоском: для редко встречающихся тазов (неправильной формы) — выявление емкости половин таза, наряду с измерением и диагональной конъюгаты. Для суждения о степени сужения кифотического таза необходимо измерение прямого и поперечного раз-

меров выхода таза — последний в норме имеет округлую форму с диаметром указанных размеров 10,5 — 11 см.

Механизм или биомеханизм родов при узких тазах, особенно типичных и наиболее часто встречающихся, хорошо изучен. Он носит довольно специфический характер, заключающийся в приспособительных движениях головки для преодоления отдельных препятствий или общего сужения таза. Помимо этого происходит образование родовой опухоли и конфигурации головки, что уменьшает размеры ее и облегчает прохождение через суженный для нее таз. Без знания этих особенностей невозможно ни понять течение, ни вести роды при той или иной форме узкого таза.

Среди абсолютных показаний к кесареву сечению следует назвать анатомически узкий таз III степени (истинная конъюгата менее 7 см), иногда II степени при наличии крупного плода, а также клиническое несоответствие таза женщины и головки плода.

Среди относительных показаний может быть анатомически узкий таз I и II степени с истинной конъюгатой от 11 до 7 см. Для решения вопросы об абдоминальном родоразрешении может иметь значение и сочетание его с пожилым возрастом женщины, мертворождением в анамнезе, тазовым предлежанием, крупным плодом, неправильным вставлением головки и др.; подобных женщин группы высокого риска врач своевременно направляет в квалифицированное родовспомогательное учреждение.

За последнее время, вследствие более часто встречающегося развития крупных плодов, зачастую наблюдается неблагоприятная акушерская ситуация при нормальных размерах таза и тем более при начальных сужениях таза. Создается картина относительной, а иногда и более выраженной клинической недостаточности. Крупная головка относительно долго остается подвижной или слабо прижатой ко входу в таз. Это излишне растягивает нижний сегмент при схватках, не давая ему надлежащим образом сокращаться, что считается в настоящее время необходимым для нормального течения родов, и ведет к замедленному раскрытию матки.

При этом нередко возникает дискоординированная родовая деятельность, сопровождающаяся несвоевременным отхождением околоплодных вод и развитием слабости родовой деятельности. Отсутствие образования родовой опухоли и достаточной конфигурации головки для преодоления известного сопротивления со стороны таза создает предпосылки к развитию клинически узкого таза. В то время как раньше подавляющее большинство родов даже при I степени сужения таза заканчивались в 80 — 90% самостоятельно, в настоящее время в связи с большим количеством крупных плодов прохождение крупной голов-

ки встречает значительные, трудно преодолимые препятствия, даже при нормальных размерах таза.

Применение спазмолитиков, своевременное предоставление сна-отдыха с последующим или предварительным созданием эстрогено-глюкозо-витамино-кальциевого фона, а также применение интравагинально геля с простагландинами и применением родостимуляции, наряду с профилактикой инфекции и мероприятиями, улучшающими жизнедеятельность внутриутробного плода, позволяет закончить роды через естественные родовые пути.

Нередко для скорейшего раскрытия шейки матки и устранения болезненных и мало продуктивных схваток и нормализации родовой деятельности благотворное (спазмолитическое и болеутоляющее) действие оказывает эпидуральная анестезия, которая должна проводиться высококвалифицированным анестезиологом. Для профилактики крупных плодов следует более активно регулировать избыточную массу и развитие крупных плодов диетическими и другими мероприятиями, ибо имеющаяся акцелерация внутриутробного плода, при сохранившихся нормальных размерах таза у женщин, создает известные трудности в родах.

Отмечаются большая частота и проявление различных осложнений в родах при узком тазе. Имеются общие осложнения, наблюдаемые при всех узких тазах, и некоторые из них, свойственные отдельным видам (разновидностям) узких тазов, связанные со спецификой механизма родов.

Общим осложнением узких тазов является несвоевременное (как преждевременное, так и раннее) отхождение вод, которое наблюдается в 5 раз чаще, чем обычно. Объясняется это, как правило, длительным стоянием головки, подвижной над входом в таз или у входа в малый таз. Чаще это наблюдается при плоских тазах, где недостаточно образуется пояс соприкосновения головки с плоскостью входа в таз, реже — при общеравномерно суженном тазе. Этим же объясняется более частое выпадение мелких частей плода и особенно неблагоприятное — выпадение петель пуповины; более замедленное открытие шейки матки (спадение ее краев после отхождения вод и отсутствие прохождения головки), ведущее к затяжным родам и длительному безводному промежутку и утомлению роженицы. Еще более неблагоприятное осложнение — это присоединение инфекции (лихорадка в родах и эндометрит) и асфиксия внутриутробного плода. Часто имеет место развитие первичной слабости родовой деятельности, особенно у первородящих. Это обусловлено необходимостью длительного преодоления препятствий суженного таза. У первородящих это осложнение нередко связано с общим недоразвитием и инфантилизмом, у повторнородящих — с перерастяжением мускулатуры матки, измененной

предшествующими затяжными родами. Часто развивается вторичная слабость родовой деятельности.

Отмечается появление несвоевременных или ложных потуг при высоко стоящей или только прижатой головке и неполном открытии маточного зева — как выражение наличия препятствия к продвижению головки. Это «крик» узкого таза, по выражению французских авторов. Длительное стояние головки в одной плоскости таза вызывает болезненные, интенсивные, иногда судорожные схватки, что иногда чревато перерастяжением нижнего сегмента матки с высоким стоянием пограничного валика (бороздка Шатц-Унтербергера). Это же является и сигналом угрожающего или начинающегося разрыва матки (появление сукровичных выделений). Не безразлично отсутствие продвижения головки и для сдавливания мягких тканей (ишемизация их), мочевого пузыря (появление крови в моче), и при отсутствии должного внимания к этим угрожающим симптомам со стороны врача в дальнейшем могут иметь место некроз тканей и образование моче-половых свищей.

Ущемление передней губы шейки матки, проявляющиеся кровянистыми выделениями, болезненными произвольными потугами, требует своевременного заправления шейки матки во избежание травматизации ее и облегчения продвижения головки. Резко затрудненное прохождение головки, особенно крупной, через суженный таз, а также применение при этом родовспомогательных операций (наложения щипцов, особенно полостных, или вакуум-экстрактора) могут повести к разрыву лонного сочленения.

Нередко узкий таз является причиной неправильных положений плода и вставлений головки (преимущественно разгибательных), прохождение ее большими размерами, что обычно создает еще дополнительные трудности и может повести к явлениям клинически узкого таза.

Имеется значительное число и других осложнений при узком тазе, о которых врач не должен забывать. Так, особенно велико число случаев несвоевременного отхождения вод (более чем у каждой третьей роженицы), лихорадки в родах (у каждой десятой), внутриутробной асфиксии плода (почти у половины женщин с узким тазом).

Большое число нарушений жизнедеятельности плода частично объясняется тем, что оно в своевременных условиях устанавливается с использованием аппаратных методов исследования (кардиоотокография) без явных клинических проявлений изменений аускультативно (акушерским стетоскопом) характера сердцебиения плода или наличия примеси мекония в околоплодных водах.

Течение и ведение родов при узком тазе зависит не только и не столько от уменьшения его размеров (исключая 3-ю и 4-ю степень абсолютного сужения при истинной конъюгате 7—5 см

и менее), сколько от величины массы плода, точнее его головки, ее конфигурабельности, а также достаточной родовой деятельности.

К этому следует добавить необходимость максимального сохранения плодного пузыря, ибо несвоевременное отхождение вод влечет указанные выше осложнения и значительно ухудшает исход родов для матери и для плода. Подавляющее большинство родов при 1-й степени сужения общеравномерносуженного и плоского тазов (если исключить сопутствующую возможную патологию) заканчивается самостоятельно рождением живого доношенного плода в 75—85% и даже в 90%. Однако в настоящее время в связи с возросшим числом крупных плодов чаще может проявляться относительное клиническое несоответствие, требующее влагалищного оперативного родоразрешения — наложения акушерских щипцов или вакуум-экстрактора (желательно выходных).

С целью родоразрешения в ряде стран и до настоящего времени предлагаются и применяются тазорасширяющие операции — подкожная симфизеотомия и пубиотомия, которые в нашей стране не применяются.

При выявлении абсолютного несоответствия — родоразрешение кесаревым сечением. При 2-й степени сужения самостоятельные роды возможны, если головка невелика, тогда таз может оказаться функционально достаточным. В этих случаях особенно не следует допускать перенашивания и развития слабости родовой деятельности. Ведение родов при общесуженном, плоском тазе — чрезвычайно ответственная задача для врача; течение их обычно тяжелое, самопроизвольные роды возможны примерно в половине случаев,

Врач при наблюдении за беременной должен учитывать указанные выше особенности узких тазов, их функциональные возможности в сопоставлении с массой плода и своевременно госпитализировать в родильный дом. Для этого следует, наряду с измерением таза и массы плода, использовать также и некоторые другие признаки, характеризующие функциональные возможности, — ультразвуковое обследование, признак Гофмейера-Мюллера при бережном его применении. Мы не рекомендуем применять метод Гофмейера-Мюллера, но используем подобную функциональную пробу (более безопасную и физиологическую) в родах, предлагая роженице потужиться 2—3 раза обычно при значительном или полном раскрытии маточного зева во время схватки при введенной во влагалище руке врача. Отсутствие какого-либо продвижения головки или, напротив, известное ее опускание говорит о различной функциональной возможности таза.

Второй признак — Вастена-Генкеля, по мнению большинства акушеров, имеет очень большое значение, и с этим следует согласиться. Существенно при этом отметить, что его примене-

ние особенно ценно, когда головка фиксирована не менее чем малым сегментом во входе в таз, воды отошли и имеется хорошая родовая деятельность. Следует считать, что признак Вастена-Генкеля очень показателен и использовать его акушер может повторно в динамике течения родов, начиная от стояния головки малым сегментом и пока она не достигнет большого сегмента и не минует этот рубеж, после чего станет довольно ясно преодоление основных сужений таза наибольшими ее размерами. Поскольку этот признак не дает убедительной ориентировки при головке, стоящей над входом в таз или у входа в таз, более целесообразно говорить в этих случаях не о признаке как таковом, а о том, имеется ли нависание головки над лоном или нет. Однако при некоторых неправильных вставлениях головки (высокое прямое стояние стреловидного шва — затылочно-крестцовая позиция — при поперечносуженном тазе; переднетеменное склонение — при плоскорихитическом тазе; лицевое предлежание) признак Вастена не дает правильной ориентировки о соотношении между головкой и тазом. Чаще он представляется отрицательным, хотя функциональное равновесие еще не определилось.

Врач-акушер должен помнить, что клиническое течение родов при узком тазе отличается большей длительностью, чем обычно, и оно тем продолжительнее, чем больше степень сужения таза, чем сильнее выявляется клиническое несоответствие между головкой и тазом в процессе родов. Это объясняется необходимым временем для выработки механизма, свойственного каждой разновидности таза. Необходимым является также наличие достаточной родовой деятельности и конфигурации головки. Трудности формирования головки и механизма родов, длительность этих процессов приводит к утомлению роженицы. Особенно неблагоприятным в этом отношении является общесуженный, плоский таз с продолжительностью родов до 1,5 — 2 суток, при этом чаще вырабатывается заднетеменное, менее выгодное для продвижения головки вставление. При поперечносуженном тазе и высоком прямом стоянии стреловидного шва, что считается благоприятным для этой формы таза, головка нередко проходит через весь таз в прямом размере.

Следует учитывать, что в настоящее время среди узких тазов наиболее часто встречается поперечносуженный таз с уменьшением прямого размера широкой части полости малого таза. Напомним, что **широкой частью полости малого таза** называется тот его отдел, который располагается ниже плоскости входа, точнее за плоскостью входа. Этот отдел занимает пространство, ограниченное спереди поперечной линией, разделяющей на две равные части внутреннюю поверхность лобкового симфиза, сзади — линией соединения II и III крестцовых позвонков, с боков — серединой дна сочленовных вертлужных впадин. Линия, соединяющая все перечисленные образования, представ-

ляет собой окружность, соответствующую плоскости широкой части малого таза.

В этой плоскости определяются следующие размеры:

1) прямой — от верхнего края III крестцового позвонка до середины внутренней поверхности лонного сочленения; в норме он равен 13 см; 2) поперечный между средними точками вертлужных впадин; он равен 12,5 см; 3) косые — от верхнего края большой седалищной вырезки одной стороны до борозды запирающей мышцы противоположной стороны; они равны 13,5 см.

Здесь же следует упомянуть и о понятии **плоскость узкой части полости малого таза**, что имеет огромное значение для акушерства. К узкой части полости малого таза относится пространство, расположенное между плоскостью его широкой части и плоскостью выхода. Оно имеет следующие ограничивающие его точки: спереди — нижний край лобкового симфиза, сзади — верхушку крестцовой кости; с боков — концы седалищных остей. Линия, соединяющая перечисленные выше образования представляет собой окружность, которая и соответствует плоскости узкой части малого таза. Эта плоскость имеет следующие размеры: 1) прямой — от верхушки крестца до нижнего края лобкового симфиза, в норме он равен 11,5 см; 2) поперечный — линия, соединяющая седалищные ости, этот размер равен 10,5 см.

Когда роженица утомлена, ей необходимо предоставить медикаментозный сон-отдых. Мы придерживаемся дозированного сна-отдыха через 14 — 16 ч пребывания женщины в родах, а у соматически отягощенных рожениц или с поздним токсикозом и раньше, при наличии у них утомления, особенно в ночное и вечернее время. Продолжительность сна дозируется от 3 — 4 до 6 ч в зависимости от акушерской ситуации, в частности состояния плодного пузыря и длительности безводного промежутка, а также наличия или отсутствия повышения температуры тела в родах. Целесообразно в родах применение спазмолитиков.

Часто развитие слабости родовой деятельности приводит к необходимости применения родостимуляции, которая считается допустимой лишь при условии полного отсутствия признаков перерастяжения нижнего сегмента матки. При ведении родов с применением родостимулирующих средств необходимо обращать внимание на фоне родостимуляции на легкие степени несоответствия или при нахождении высоко стоящей пограничной бороздки Шатц-Унтербергера во время прекратить введение окситотических средств. Во II периоде родов применимо наложение бинта Вербова.

С известной осторожностью при слабости родовой деятельности при I-й степени сужения таза и без окситотических средств может быть вначале применен эстрогено (на эфире)-глюкозо-витамино-кальциевый фон с последующей, по истече-

нии 1/2 — 1 ч обычной родостимуляции (касторовое масло 30 мл, очистительная клизма, хинин по 0,05 г 4 раза, можно до 6 — 8 порошков хинина через 15 мин). Особенно строго должно приниматься решение об активации родовой деятельности у повторнородящих и многорожавших женщин, учитывая истончение нижнего сегмента и угрозу его разрыва и лишь при явном отсутствии несоответствия между головкой и тазом матери.

Необходимо проводить профилактику гипоксии плода в родах. Ранее проводимая строго консервативно-выжидательная тактика теперь заменена менее консервативной, во избежание повреждений организма матери, для получения живого и здорового новорожденного ребенка. Одним из наиболее щадящих методов родоразрешения является операция кесарева сечения. Особенно эта операция показана при сочетании анатомически узкого таза с неправильным вставлением головки, а также при тазах, суженных в полости выхода таза (кифотический и воронкообразный), при тазовых предлежаниях плода, особенно крупного и у первородящих старшего возраста, при наличии рубца на матке.

Особенности анестезии:

Известно, что угроза разрыва матки является противопоказанием к обезболиванию родов. В случае кесарева сечения необходимо учитывать «примедикационное» влияние токолитических препаратов выражающееся и в изменении гемодинамики, тахикардии. Для премедикации на определенном столе лучше использовать метацин. Вводный наркоз предпочтителен барбитуратами, поддержание анестезии — кетамин с дроперидолом. После операции необходимо убедиться в выполнении ОЦК, достаточности инфузионной терапии по объему. Рекомендовано: продленная ИВЛ на 30 — 40 минут после окончания операции, внутривенное капельное введение окситоцина 2 — 3 часа, контроль за сокращением матки, постоянный мочевого катетер.

Глава V. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ИСХОДА РОДОВ У БОЛЬНЫХ С ГИПОФУНКЦИЕЙ ЯИЧНИКОВ

Целенаправленное лечение бесплодия имеет большое значение. Женское бесплодие в 20% случаев обусловлено нарушением процесса овуляции (Мануилова И. А., 1983 г., Schwartz M., Jewelewicz R., 1981 г.). В настоящее время разработаны и внедрены в практику различные методы лечения длительной ановуляции и лютеиновой недостаточности. Методы лечения патогенетически обоснованы и достаточно эффективны, однако беременность, наступившая на фоне лечения, развивается и заканчивается не всегда благополучно. Отмечено увеличение частоты

многоплодной беременности в результате лечения кломифенцитратом (Пшеничникова Т. Я., 1978 г., Caspi et al. 1976 г., Jewelewicz R., 1975 г.), что значительно отягощает ее течение и исход. У данного контингента женщин возрастает частота невынашивания беременности (Пшеничникова Т. Я., 1978 г., Бадоева Ф. С., 1980 г., Осадчая О. В., Лызигов Н. Ф., 1982 г., Латых И. В. и др., 1983 г., Соколова Т. М. и др., 1983 г.) и поздних токсикозов (Памфамиров Ю. К., Захарова А. П., 1978 г., Осадчая О. В., Лызигов Н. Ф., 1982 г.). Однако Кулаковым В. И. и соавт., 1992 г.) было отмечено, что «в настоящее время недостаточно работ по определению тактики рационального ведения беременности и родов». В связи с этим особую актуальность приобретает разработка методических подходов к индивидуальному прогнозированию течения и исхода беременности, наступившей в результате лечения ановуляции и лютеиновой недостаточности у больных с гипофункцией яичников.

Обследовано 22000 больных с гипофункцией яичников, беременность у которых наступила в результате лечения ановуляции или лютеиновой недостаточности прогестероном, кломифеном и парлоделом. Группа контроля представлена 50 женщинами, беременность у которых наступила спонтанно. Для сравнения в ряде случаев использованы среднестатистические данные по Санкт-Петербургу за 1992 и 1993 годы.

В результате обследования у пациенток основной группы были установлены следующие диагнозы: нормогонадотропная нормопролактинемическая недостаточность яичников — у 112 (56,0%), в т. ч. в сочетании с хроническим аднекситом — у 45 (22,5%), синдром поликистозных яичников (СПЯ) — у 49 (24,5%), нормогонадотропная гиперпролактинемическая недостаточность яичников — у 24 (12,5%), в т. ч. у 15 (12,0%) — пролактинсекретирующая аденома гипофиза. Большинство больных с гипофункцией яичников (76,5%) были старше 25 лет, в то время как 60,0% женщин с нормальной репродуктивной функцией были моложе 25 лет.

Среди больных с гипофункцией яичников число пациенток в возрасте до 20 лет было достоверно ниже, чем аналогичный показатель в контрольной группе ($p < 0,05$). Примерно половина женщин основной группы была в возрасте 26—30 лет, а в контрольной группе в этом возрастном промежутке находилась лишь пятая часть женщин ($P < 0,001$). В контрольной группе не было пациенток с дефицитом веса. Каждая пятая больная с гипофункцией яичников имела избыточный вес (21,0%), у женщин с нормальной репродуктивной функцией этот показатель был достоверно ниже (4,0%, $p < 0,001$).

Примерно у половины больных с гипофункцией яичников сохранялся регулярный характер менструального цикла (54,5%), у 30,5% имелась олигоменорея, у 3,0% — опсоменорея, у 3,0% — полименорея, у 9,0% — аменорея (вторичная).

В контрольной группе лишь у 8,0% женщин ($p < 0,001$) имелось нарушение менструального цикла (по типу олигоменореи).

При гистологическом исследовании эндометрия у больных с гипофункцией яичников у 62,0% обнаружены пролиферативные изменения, у 19,0% — атрофия, у 10,5% — железисто-кислотная гиперплазия, у 8,5% — полипоз.

При проверке проходимости маточных труб методом гистеросальпингографии или лапароскопии обе трубы были хорошо проходимы у 79,7% больных основной группы, у 11,9% — проходимость труб была затруднена, у 8,4% — хорошо проходима только одна труба. Т. е., примерно у каждой пятой пациентки с гипофункцией яичников имеется нарушение функции маточных труб.

На основании изучения графиков базальной температуры, кольпоцитологического исследования, ультразвукового контроля за ростом фолликула и анализа содержания гормонов в крови у обследованных женщин были выделены два основных типа нарушения функции яичников: недостаточность лютеиновой фазы (НЛФ) и ановуляция. Гормональное исследование крови производилась на 22 — 24 дни цикла. Не было установлено достоверного отличия между уровнями прогестерона у больных с НЛФ и ановуляцией. Остальные показатели в подгруппах отличались с высокой степенью достоверности.

Таблица № 5

Характеристика гормонального статуса у больных с различными типами нарушения функции яичников

Гормоны	Недостаточность лютеиновой фазы n = 91	Ановуляция n = 109
ФСГ	3,55 ± 0,07	3,86 ± 0,05
ЛГ	7,92 ± 0,22	11,03 ± 0,11
ЛГ/ФСГ	2,31 ± 0,07	2,90 ± 0,04
ПРЛ	460,62 ± 22,26	1081,40 ± 73,18
E ²	278,66 ± 4,81	338,89 ± 6,74
П	11,87 ± 0,58	12,13 ± 0,47
Т	2,85 ± 0,08	2,49 ± 0,10

У всех обследованных женщин первые месячные пришли в возрасте от 10 до 16 лет. Средний возраст менархе у пациенток с НЛФ и ановуляцией был достоверно выше этого показателя в контрольной группе ($13,0 \pm 0,2$ года) и составил $14,7 \pm \pm 0,2$ года ($p < 0,001$) и $14,4 \pm 0,3$ года ($p < 0,001$) соответственно.

Длительность бесплодия колебалась от 1 до 19 лет и составила в среднем $5,3 \pm 2,4$ года у больных с НЛФ; $5,8 \pm 2,2$ года у больных с ановуляцией. Отличие между вышеуказанными группами недостоверно ($p > 0,1$). У пациенток с НЛФ и ановуляцией бесплодие было преимущественно первичным ($70,3\% \pm 4,8\%$ и $60,6\% \pm 5,0\%$ соответственно).

У пациенток основной группы были выявлены следующие гинекологические заболевания: эрозия шейки матки — у $5,0\%$, миома матки — у $3,5\%$, киста яичника — у $1,0\%$, хронический аднексит — у $22,5\%$ бартолинит — у $0,5\%$, микоплазмоз — у $5,0\%$, трихомониаз — у $0,5\%$.

Из особенностей гинекологического статуса следует отметить достоверно более высокую частоту хронического аднексита ($p < 0,02$) у больных с гипофункцией яичников по сравнению с пациентками с нормальной репродуктивной функцией. Кроме того, у больных с гипофункцией яичников выявлено значительное число аномалий развития матки (у $13,5\%$ — седловидная матка, у $2,5\%$ — двурогая матка), у каждой четвертой больной имелась гипоплазия матки. Следует отметить, что 21 ($10,5\%$) больной в прошлом по поводу синдрома поликистозных яичников (СПЯ) была произведена клиновидная резекция яичников. Менструальный цикл после операции восстановился у 10 пациенток, беременность наступила у 3 больных (у 1 она закончилась срочными родами, у 2 — самопроизвольными выкидышами при сроке 14 и 18 недель беременности). Из 2 пациенток с кистами яичников, у 1 — киста обнаружена во время обследования. Производилась пункция кисты, противовоспалительная терапия. У второй больной на фоне беременности 10/11 недель, наступившей после лечения, был обнаружен неполный перекрут кисты правого яичника. Произведено чревосечение, правосторонняя аднексэктомия. Беременность удалось сохранить.

Несмотря на то, что в основной группе преобладали пациентки более старшего возраста, чем в контрольной, при анализе сопутствующих соматических заболеваний не удалось установить наличие более тяжелой патологии. Лишь частота хронического тонзиллита у больных с гипофункцией яичников достоверно ($p < 0,01$) превышала аналогичный показатель у женщин с нормальной репродуктивной функцией. У пациенток с гипофункцией яичников имелись следующие сопутствующие заболевания: диффузный нетоксический зоб — $6,0\%$, сахарный диабет — $0,5\%$, хронический тонзилит — $42,0\%$, хронический пиелонефрит — $12,0\%$, невроз — $0,5\%$, гастрит — $0,5\%$, колит — $0,5\%$, пневмония — $10,5\%$, хронический бронхит — $1,0\%$, гипертоническая болезнь — $3,0\%$ тромбоз — $1,0\%$, ревматизм — $0,5\%$, миокардиодистрофия — $1,0\%$, капилляротоксикоз — $0,5\%$. У женщин с нормальной репродуктивной функцией сопутствующая патология представлена следующими заболеваниями: диф-

фузный нетоксический зоб — 2,0%, хронический тонзиллит — 18,0%, хронический пиелонефрит — 12,0%, гастрит — 4,0%, пневмония — 12,0%, гипертоническая болезнь — 4,0%, тромбофлебит — 4,0%, ревматизм — 4,0%, миокардиодистрофия — 4,0%.

При рентгенологическом исследовании черепа (турецкое седло) у больных с НЛФ патологии не выявлено. У больных с ановуляцией отклонения от нормы обнаружены в 10 (66,7%) случаях (при наличии пролактинсекретирующей аденомы гипофиза). Из них у 6 больных турецкое седло было увеличено и деформировано, у 8 имелась двухконтурность турецкого седла, и у 1 больной — остеопороз спины и турецкого седла. При исследовании глазного дна и полей зрения у пациенток с НЛФ патологии не выявлено, у одной больной с ановуляцией выявлена гиперметропия (при наличии пролактинсекретирующей аденомы гипофиза).

После комплексного обследования супружеской пары, подтвердившего наличие у женщины эндокринного бесплодия, пациенткам проводилось лечение прогестероном, кломифеном, парлоделом. При наличии хронического аднексита предварительно проводилась противовоспалительная и физиотерапия, объем и длительность которых зависели от степени выраженности воспалительных изменений. Из 60 пациенток, беременность у которых наступила на фоне лечения прогестероном, 25 (42,0%) получали ударные дозы прогестерона (1,0% — 3,0 или 2,5% — 1,0 в/м на 20; 21; 22 дни цикла). Остальные 35 (58,0%) пациенток получали прогестерон в дозировке 1,0% — 1,0 в/м 1 раз в день с 15 по 25 день цикла. С целью индукции овуляции 81 пациентка получала кломифенцитрат по 50 — 100 мг с 5 по 9 дни цикла. В течение первых двух месяцев лечения беременность наступила у 24 (40,0%) больных из I подгруппы и у 36 (44,4%) больных из II подгруппы (после лечения прогестероном и кломифенцитратом). У остальных 36 (60,0%) пациенток I подгруппы и 45 (55,6%) пациенток II подгруппы беременность наступила в течение 3 и более месяцев лечения. 59 пациенток III подгруппы получали парлодел в постоянном режиме; минимальная дозировка составила 2,5 мг/сут., максимальная — 15 мг/сут. Терапия продолжалась от 2 до 18 месяцев. Лечение проводилось индивидуально под контролем нормализации менструального цикла, тестов функциональной диагностики и снижения уровня пролактина. В течение 3 месяцев лечения беременность наступила у 9 (15,3%) пациенток III подгруппы, у остальных 50 (84,7%) больных этой подгруппы беременность наступила после 4 и более месяцев лечения.

Все женщины с гипофункцией яичников с самых ранних сроков беременности (3 — 5 недель) были госпитализированы для обследования и, при необходимости, лечения. Всем беременным проводилось УЗИ для подтверждения диагноза маточной бе-

Особенности течения первой половины беременности
в зависимости от вида и длительности
предшествующей беременности терапии

		I А n = 24	I Б n = 36	II А n = 28	II Б n = 43	III А n = 9	III Б n = 50	Контроль n = 50
Угрожающий выкидыш	I триместр	91,7% ± 5,6 p < 0,001	66,7% ± 7,9 p < 0,001	77,8% ± 6,9 p < 0,001	95,6% ± 3,1 p < 0,001	100,0% ± 0 p < 0,001	76,0% ± 6,0 p < 0,001	6,0% ± 3,4
	II триместр	33,3% ± 9,6 p > 0,1	27,8% ± 7,5 p > 0,1	25,0% ± 7,2 p > 0,1	40,0% ± 7,3 p < 0,05	33,3% ± 15,7 p > 0,1	26,0% ± 6,2 p > 0,1	20,0% ± 5,7
Самопро- извольны. выкидыш		12,5% ± 6,8	2,8% ± 2,7	11,1% ± 5,2	20,0% ± 6,0	66,7% ± 15,7	12,0% ± 4,6	
Неразви- вающаяся беремен- ность						55,6% ± 28,8	4,0% ± 2,8	
Ранний токсикоз		20,8% ± 8,3	22,2% ± 6,9	5,6% ± 3,8	6,7% ± 3,7	11,1% ± 10,5	2,0% ± 2,0	

I А — Беременность наступила в течение первых двух месяцев лечения прогестероном.

I Б — беременность наступила на третьем и более месяце лечения прогестероном.

II А — беременность наступила в течение первых двух месяцев лечения кломифеном.

II Б — беременность наступила на третьем и более месяцев лечения кломифеном.

III А — беременность наступила в течение первых трех месяцев лечения парлоделом.

III Б — беременность наступила на четвертом и более месяце лечения парлоделом.

ременности и регистрации признаков угрозы ее прерывания. Диагноз угрожающего выкидыша ставился на основании жалоб, клиники, данных ультрозвукового и кольпоцитологического исследований. Терапия, направленная на сохранение беременности, включала в себя: прогестерон, хронический гонадотропин, туринал, витамин Е, метацин, седативные препараты, физиотерапию. При наличии кровянистых выделений к терапии добавляли микрофоллин, викасол, глюконат кальция, аскорбиновую кислоту. Микрофоллин назначали также при обнаружении в матках из влагалища признаков угрозы прерывания беременности по гипоэстрогенному типу.

Несмотря на проводимую терапию, беременность закончилась самопроизвольным выкидышем у 29 больных с гипофункцией яичников. Во всех случаях производилось выскабливание полости матки. При гистологическом исследовании соскоба обнаружены дистрофически измененные ворсины хориона. В литературе имеются данные о наличии генетических нарушений у плода при индуцированной овуляции, что может приводить к прерыванию беременности на ранних сроках. К сожалению, у нас не производились специальные исследования, которые могли бы подтвердить или опровергнуть это положение.

При гиперпролактинемии в анамнезе характерно резкое увеличение уровня пролактина с первых недель беременности и постепенное увеличение в контрольной группе (Овсянникова Т. В., Пшеничникова Т. Я., Осенин А. А., Сперанская Н. В., 1987 г.). К периоду родов концентрация пролактина в обеих группах была практически одинаковой и колебалась от 6000 до 8900 мМЕ/л. В нашей клинике больным с гипофункцией яичников, беременность у которых наступила на фоне лечения парлоделом, кроме традиционной терапии, направленной на сохранение беременности, продолжалась терапия парлоделом в дозировке 1,25—2,50 мг/сут. Другими исследователями (Овсянникова Т. В., Пшеничникова Т. Я. с соавт., 1987 г.) лечение парлоделом на фоне беременности не проводилось. Терапия угрожающего выкидыша осуществлялась без гормональных препаратов.

У подавляющего большинства пациенток основной группы на ранних сроках имелись признаки угрожающего выкидыша. Следует отметить ряд особенностей, связанных с длительностью предшествующей беременности терапии. В подгруппе, получавшей прогестерон, беременность протекала более благоприятно, если она наступила после 3 и более месяцев лечения ($p < 0,01$). В подгруппе, получавшей кломифен, наблюдается противоположная зависимость: если беременность наступила в ответ на первые 1—2 курса лечения, то признаки угрозы ее прерывания на ранних сроках встречались реже. Памфамировым Ю. К. в 1987 г. было отмечено, что мак-

симальное число беременностей (77,7%) наступает в течение первых трех курсов лечения кломифенцитратом. Исходя из вышеизложенного, вероятно, нецелесообразно назначение более трех курсов подряд лечения кломифенцитратом. При отсутствии эффекта в течение двух-трех месяцев лечения кломифенцитратом, целесообразно назначение подготовительной терапии в течение 3—4 месяцев, после окончания которой возможно возобновление индукции овуляции. В подгруппе, получавшей парлодел, зарегистрировано максимальное число самопроизвольных выкидышей, однако большинство их произошло, если беременность наступила в течение первых трех месяцев лечения парлоделом (66,7%). По данным Овсянниковой Т. А. и соавт., 1987 г., частота угрожающего прерывания беременности после лечения парлоделом составила 22,5% (7,5% в I триместре и 15,0% во II триместре); длительность предшествующей беременности терапии составила 6—13 месяцев. Настоящим исследованием определяется противоположная закономерность: угроза прерывания беременности в I триместре наблюдалась достоверно чаще, чем угроза прерывания беременности во II триместре, у всех больных с гипофункцией яичников, независимо от типа нарушения функции яичников, вида и длительности предшествующей беременности терапии. У пациенток с гипофункцией яичников, беременность у которых наступила на фоне лечения парлоделом, зарегистрировано 7 неразвивающихся беременностей, причем чаще они наблюдались у беременных, которые получали парлодел в течение 2—3 месяцев. Учитывая полученные результаты, представляется необходимым госпитализировать больных, леченных по поводу эндокринного бесплодия, с самых ранних сроков беременности (3—5 недель) для обследования и, при необходимости, лечения. У беременных, леченных парлоделом, необходимо еженедельно в течение I триместра проводить контроль за прогрессированием беременности (измерение базальной температуры, определение уровня ХГЧ в крови, ГБР, УЗИ). Примерно у каждой пятой пациентки, леченной до беременности прогестероном, имелся ранний токсикоз, что достоверно превышало аналогичный показатель у больных, леченных до беременности кломифеном ($p < 0,05$) и парлоделом ($p < 0,01$) в течение 3 и более месяцев.

При анализе особенностей течения первой половины беременности в зависимости от типа нарушения функции яичников установлено, что у всех больных с НЛФ имелись признаки угрожающего выкидыша. Во II триместре беременности частота угрозы ее прерывания также была максимальной у больных с НЛФ и достоверно превышала аналогичный показатель в контрольной группе. Частота самопроизвольных выкидышей у больных с НЛФ была достоверно выше, чем у больных с ановуляцией. Ранний токсикоз также чаще наблюдался у больных с НЛФ, однако отличие данного показателя недостоверно.

Особенности течения первой половины беременности
в зависимости от типа нарушения функции яичников

Подгруппы		I НЛФ п = 91	II ановуля- ция п = 109	Контроль п = 50	
Ослож- нения	Угрожающий выкидыш	I триместр	100,0% ± 0 p < 0,0001	71,27% ± 4,7 p < 0,0001	6,0% ± 3,4
		II триместр	36,26% ± 5,04 p < 0,05	27,7% ± 4,6	20,0% ± 5,7
	Самопроизволь- ный выкидыш	I триместр	19,8% ± 4,2 p < 0,05	8,5% ± 2,9	
		II триместр	1,1% ± 1,1	2,1% ± 1,5	
Неразвиваю- щаяся беремен- ность			7,5% ± 2,7		
Ранний токсикоз		13,2% ± 3,6	7,5% ± 2,7		

При анализе течения второй половины беременности установлено, что у больных, леченных до беременности прогестероном (46,4%) и парлоделом (49,0%), поздний токсикоз был достоверно чаще, чем у беременных, леченных кломифенцитратом (17,6%), и чем у беременных с нормальной репродуктивной функцией (24,0%). У беременных, леченных прогестероном, у каждой четвертой имелась анемия беременных (25,0%), что достоверно превышало аналогичный показатель в контрольной группе (10,0%) и у беременных, леченных кломифенцитратом (7,4%) и парлоделом (12,8%). У беременных, леченных парлоделом, примерно у каждой четвертой четвертой имелось многоводие (23,4%), что достоверно чаще, чем в двух других подгруппах (4,4% — кломифенцитрат и 1,8% — прогестерон) и в контрольной группе (2,0%). Частота угрожающих преждевременных родов была максимальной у беременных, леченных кломифенцитратом (35,3%), и была достоверно выше, чем в контрольной группе (8,0%). Частота угрожающих преждевременных родов у беременных, леченных прогестероном (12,5%) и парлоделом

(14,9%), была выше, чем в контрольной группе, но отличие недостоверно.

Среднестатистические данные по Санкт-Петербургу за 1992 г. и за 1993 г. достоверно не отличались от показателей контрольной группы: поздний токсикоз — 23,7% и 23,1%, анемия беременных 8,2% и 6,6%, многоплодие — 0,7%.

У больных с гипофункцией яичников многоводие осложняло течение беременности чаще, чем в контрольной группе (2,0%), однако только у пациенток с ановуляцией (9,5%) отличие было достоверным ($p < 0,05$).

Угрожающие преждевременные роды у больных с НЛФ (22,2%) и ановуляцией (23,8%) были достоверно чаще, чем в контрольной группе (8,0%).

При анализе течения родов установлено, что слабость родовой деятельности достоверно чаще осложняла течение родов у беременных, лечение прогестероном (35,7%) и парлоделом (27,7%). Частота преждевременных родов была максимальной у больных, леченных кломифенцитратом (19,1%), в двух других подгруппах (прогестерон — 10,7%; кломифенцитрат — 14,9%) она также превышала аналогичный показатель у беременных с нормальной репродуктивной функцией (8,0%) (отличие недостоверно). У беременных, леченных прогестероном (12,5%), несвоевременное излитие вод было достоверно реже, чем в других подгруппах (кломифенцитрат — 42,6%; парлодел — 36,2%) и в контрольной группе (44,0%). У беременных, леченных кломифенцитратом (4,4%) и парлоделом (8,5%) имел место патологический прелиминарный период.

Несвоевременное излитие вод у больных с НЛФ (40,3%) наблюдалось практически так же часто, как и у беременных с нормальной репродуктивной функцией (44,0%). У пациенток с ановуляцией (26,2%) это осложнение встречалось достоверно реже. Слабость родовой деятельности имела место у каждой третьей больной с НЛФ (33,3%), у больных с ановуляцией (22,6%) это осложнение встречалось реже, но в обеих подгруппах этот показатель был достоверно выше, чем в контрольной группе (8,0%).

Перинеотомия произведена 71 больной с гипофункцией яичников, из них из-за угрожающего разрыва промежности — у 9-ти, с целью укорочения периода изгнания — у 62 рожениц. Показаниями к операции наложения выходных акушерских щипцов явилось: начавшаяся гипоксия плода; обострение позднего токсикоза беременных. Показаниями к плановым операциям кесарева сечения явились:

— крупный плод у беременной с рубцом на матке после кесарева сечения;

— наличие тазового предлежания у первородящих с бесплодием в анамнезе;

— отсутствие биологической готовности к родам при доно-

шенной беременности и первородящих старшего возраста с бесплодием в анамнезе;

— тазовое предлежание крупного плода;

— обострение позднего токсикоза при отсутствии биологической готовности к родам.

Показаниями для экстренных операций кесарева сечения явились:

— начавшаяся гипоксия плода при отсутствии условий для быстрого родоразрешения через естественные родовые пути;

— прогрессирующая отслойка нормально расположенной плаценты;

клиническое несоответствие между головкой плода и тазом матери;

— упорная слабость родовой деятельности, не поддающаяся медикаментозной терапии.

Согласно решениям пленума правлений Всесоюзного и Всероссийского научных обществ акушеров-гинекологов по проблеме «Кесарево сечение в современном акушерстве» считается целесообразным расширение показаний к кесареву сечению при «... пожилом возрасте первородящей и наличии дополнительных неблагоприятных факторов, ...длительном бесплодии в анамнезе в сочетании с другими тяготящими факторами...».

ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

В настоящее время при кесаревом сечении наиболее часто применяется общая анестезия с искусственной вентиляцией легких (эндотрахеальный наркоз). Основными компонентами общего обезболивания с искусственной вентиляцией легких являются: а) вводный наркоз; б) мышечная релаксация; в) искусственная вентиляция легких; г) основной (поддерживающий) наркоз.

На первом месте по своей значимости в современном общем обезболивании стоит *вводный наркоз*, так как наибольшее число осложнений именно связано с введением в наркоз. Особая роль принадлежит ему при кесаревом сечении, так как применяемый для этих целей наркотик является основным и, как правило, единственным до извлечения новорожденного, а, следовательно, и ответственным за состояние плода и новорожденного. До настоящего времени не существует единого мнения о том, какой же наркотик при кесаревом сечении является «идеальным» для вводного наркоза. Согласно современным представлениям, все наркотики легко и быстро проникают через плацентарный барьер и обнаруживаются в крови плода в значительных количествах (Персианинов Л. С., Умеренков Г. П., 1965; Расстригин Н. Н., 1978; Bonica, 1967; Teramo, 1968; Crawford, 1978; Reisner, 1980). Однако, как показывает практика, на состояние новорожденного при кесаревом сечении влияют не только и не столько наркотические препараты, проникающие через плацентарный барьер, но и другие факторы. Среди этих факторов не меньшее значение имеют показания к оперативному родоразрешению, степень доношенности плода, характер сопутствующей экстрагенитальной патологии, специфическое влияние применяемых препаратов на гемодинамику рожениц и сократительную деятельность матки. В связи с этим попытки выделить какой-либо один «идеальный» наркотик для абдоминального родоразрешения представляется неосуществимым, так как при выборе метода вводного наркоза приходится учитывать не только степень и скорость прохождения наркотика через плацентарный барьер, но и его влияние на гемо-

динамику роженицы, сократительную деятельность матки, а также особенности метаболизма наркотика в организме матери, плода и новорожденного и пути выведения метаболитов из организма.

Вводный наркоз *барбитуратами* (гексенал, натрия тиопентал) остается одним из самых распространенных при кесаревом сечении (Лланцев Е. А., 1979; Bonica, 1967; Crawford, 1978; Reisner, 1989).

У беременных и рожениц для введения в наркоз обычно требуются несколько меньшие дозы (4—5 мг/кг массы тела) барбитуратов, что, по-видимому, связано со снижением дезинтоксикационной функции печени и с часто наблюдаемой гипопротениемией. В указанных дозах барбитураты не оказывают влияния на сократительную деятельность матки и не влияют на состояние новорожденного (Crawford, 1978). Частота асфиксии новорожденных возрастает при осложненном течении вводного наркоза (гипоксия, гипотония). С целью снижения дозы барбитуратов иногда их рекомендуют сочетать с закисью азота (Федермессер К. М., 1973) или с натрия оксибутиратом (Гриншпун Е. Л., 1971).

Вводный наркоз барбитуратами противопоказан у рожениц при абдоминальном родоразрешении по поводу массивных кровотечений, угрожающего или начавшегося разрыва матки, заболсваниях легких (бронхиальная астма) и печени. Не рекомендуется использование барбитуратов у рожениц с глибоко недоношенной беременностью.

Кетамин (кеталар, калипсол) наряду с наркотическим действием обладает выраженными анальгетическими свойствами. Кетамин в дозе 1,5—1,8 мг/кг массы тела при внутривенном введении вызывает наркоз продолжительностью 10—15 мин, поэтому до извлечения новорожденного, как правило, не требуется дополнительного его введения или какого-либо другого наркотика. Характерной для кетамина является способность повышать артериальное давление на 20—30% от исходного уровня, в связи с чем кетамин наиболее целесообразно использовать у рожениц с гипотонией любого происхождения. К достоинствам кетамина относится незначительное влияние на плод и новорожденного, сохранение устойчивого спонтанного дыхания, глоточных и гортанных рефлексов, что предупреждает аспирацию желудочного содержимого.

Кетамин противопоказан у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза, а также его не следует вводить беременным с лабильной психикой и психически больным женщинам.

Меньшее значение при вводном наркозе при абдоминальном родоразрешении представляет выбор *мышечных релаксантов* для интубации трахеи и поддержания мышечной релаксации во время операции. Кратковременность операции кесарева сечения, возможность перехода мышечных релаксантов через плацентарный барьер с последующим развитием паралитического апноэ у новорожденного в значительной степени определяют выбор и дозировку препарата. Несмотря на имеющиеся многочисленные литературные данные о безопасности использования мышечных релаксантов в акушерской практике и, в частности, при кесаревом сечении (Кованев В. А. и др., 1970; Федермессер К. М., 1973; Расстригин Н. Н., 1978; Marx, 1961; Moya, Thorndike, 1962; Burt, 1971; Crawford, 1978; Evans, Waud, 1973, нельзя полностью исключить возможное их влияние на становление дыхания у новорожденного. Известно, что проницаемость плаценты может меняться в зависимости от характера акушерской и экстрагенитальной патологии. Расстройства маточно-плацентарного кровообращения и повреждение плаценты при преждевременной отслойке, дистрофические изменения в синцитии, трофобласте, эндотелии капилляров и децидуальных клетках при тяжелых формах позднего токсикоза, сахарного диабета и перенесенной беременности могут оказывать существенное влияние на переход мышечных релаксантов через плацентарный барьер. Исходя из этого, до извлечения новорожденного следует ограничиваться дробным введением только деполаризующих релаксантов (дитилин, миорелаксин, листенон) и стараться не превышать их дозу более 300 мг. При введении дозы мышечных релаксантов свыше 300 мг возможно рожде-

ние ребенка со сниженным мышечным тонусом и ослабленным дыханием (Ландев Е. А., 1966; Bonica, 1967).

При некоторых патологических состояниях (заболевания печени, тяжелые формы позднего токсикоза, анемия) отмечается замедленный гидролиз деполаризующих мышечных релаксантов из-за низкой активности сывороточной холинэстеразы. Вследствие этого обычные дозы мышечных релаксантов действуют более длительно, в связи с чем возрастает опасность возникновения паралитического апноэ у новорожденного.

В отношении применения длительно действующих мышечных релаксантов вопрос решается в зависимости от предполагаемой длительности операции. Если после извлечения новорожденного выясняется, что объем операции должен быть расширен (множественная фибромиома матки, спаечный процесс и т. п.), то предпочтительнее использовать мышечные релаксанты этой группы.

Вопрос об *искусственной вентиляции легких* при кесаревом сечении тесно связан с особенностью газообмена между матерью и плодом и маточно-плацентарным кровообращением.

Анатомические изменения со стороны дыхательной системы сопровождаются существенными функциональными сдвигами. Начиная с первого триместра беременности, отмечается прогрессивное увеличение минутной вентиляции легких, которая к концу беременности на 35—50% больше исходной (Преварский Б. П., 1966; Федермессер К. М., Ибрагимов А. И., 1969; Nyttén, 1964; Marx, Orkin, 1969; Crawford, 1978). Возникающая при беременности гипервентиляция играет важную роль, так как при этом осуществляется переход двуокиси углерода (CO_2) от плода в материнский кровоток. Одновременно к концу беременности снижается общая емкость легких за счет уменьшения остаточного объема и максимальной вентиляции легких (Преварский Б. П., 1966).

Параллельно изменениям функциональных показателей внешнего дыхания у беременных наблюдаются сдвиги в кислотно-основном состоянии крови в сторону компенсированного респираторного алкалоза. Сопутствующая физиологической гипервентиляции при беременности гипокапния — важнейшее условие нормальной трансплацентарной диффузии двуокиси углерода от плода к матери (Федермессер К. М., Гринберг Б. И., 1969; Савельева Г. М., 1973; Marx Orkin, 1969).

В связи с происходящими изменениями в системе дыхания большой интерес представляет выбор режима искусственной вентиляции легких у беременных женщин при абдоминальном родоразрешении. Существующие номограммы для выбора режима искусственной вентиляции легких (номограммы Редфорда, Энгстрема-Герцога) не учитывают изменений, происходящих в организме женщины во время беременности и родов, не принимают во внимание особенностей газообмена внутриутробного плода, не учитывают физиологическую и патологическую прибавку массы тела роженицы, а следовательно, не могут быть использованы для этой цели при кесаревом сечении.

Н. Н. Расстригин (1978) считает оптимальными параметрами искусственной вентиляции легких при кесаревом сечении минутную вентиляцию легких в пределах 8—10 л/мин. К. М. Федермессер (1973), изучая характер внешнего дыхания во время родов, нашел, что в первом периоде родов дыхание становится интенсивнее и принимает волнообразный характер: во время схватки вентиляция достигает 14—15 л/мин, а между схватками снижается до 6,8—12,7 л/мин. Для расчета режима искусственной вентиляции легких при кесаревом сечении К. М. Федермессер выдвинул понятие о минутном дыхательном эквиваленте волнообразного дыхания в родах, который представляет собой усредненную величину минутного объема дыхания за период нескольких схваток и пауз между ними. В среднем эта величина оказалась равной $14,2 \pm 2,7$ л/мин. На основании этих данных К. М. Федермессер рекомендует в качестве наиболее типичного режима минутной вентиляции объемом 14 л/мин при характерной для роженицы частоте дыхания 18 в мин (Moya et al., 1965; Levinson et al., 1974).

В то же время значительная гипервентиляция, применяется при искусственной вентиляции легких, не создает прироста резервного кислорода у плода. Наоборот, гипервентиляция у матери, сопровождающаяся снижением PO_2 , ниже 17 мм рт. ст., вызывает ацидоз у плода и новорожденного, на 25% снижает маточный кровоток и уменьшает концентрацию кислорода в крови плода на 23%.

Мы пришли к выводу, что при выборе объема искусственной вентиляции легких у беременных и рожениц допустимо пользоваться номограммой Энгстрема-Герцога, увеличивая дыхательный объем на 15—20% по сравнению с полученными по номограмме данными. Такая умеренная гипервентиляция в достаточной степени обеспечивает потребности организма матери и плода и не сопровождается отрицательными эффектами, (редукция маточно-плацентарного кровообращения).

Немаловажное значение приобретает и другой аспект искусственной вентиляции легких во время кесарева сечения. Речь пойдет о двух методах искусственной вентиляции легких, отличающихся друг от друга характером выдоха: а) с перемежающимся положительным давлением вдоха + 15—+ 20 см. вод. ст. при пассивном выдохе (IPPV—intermittent positive pressure ventilation); б) такой же вдох с активным выдохом при разрежении — — 3 — — 5 см вод. ст. (IPNPV—intermittent positive—negative pressure ventilation).

При кесаревом сечении наиболее распространен режим с перемежающимся положительным давлением вдоха при пассивном выдохе. Режим с отрицательным давлением выдоха применяется главным образом для снижения вредного эффекта искусственной вентиляции легких на гемодинамику роженицы. Преимущественное использование при кесаревом сечении перемежающегося положительного давления основано на том, что после извлечения плода и удаления плаценты маточные сосуды плацентарной площадки некоторое время закрываются. Механизм остановки кровотечения включает в себя сокращение мускулатуры матки и тромбообразование в сосудах плацентарной площадки (Петров-Маслаков М. А., Репина М. А., 1968). Нарушение одного из этих процессов при искусственной вентиляции легких с включением отрицательного давления на выдохе может привести к воздушной эмболии через зияющие маточные сосуды. Помимо этого, создание положительного давления на выдохе препятствует быстрому повышению центрального венозного давления в результате поступления крови из сократившейся матки и тем самым предупреждает перегрузку правого сердца, что особенно важно при операциях у рожениц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы или при гипертензии обусловленной поздним токсикозом.

Не исключено также, что отрицательное давление на выдохе при искусственной вентиляции легких повышает вероятность эмболии околоплодными водами или другими элементами плодного яйца (Бакшеев Н. С., Лакатош А. А., 1968). Учитывая все сказанное, при операции кесарева сечения более целесообразно проводить искусственную вентиляцию с перемежающимся положительным давлением с пассивным выдохом.

Значительно меньшее значение при несложном течении операции кесарева сечения у соматически здоровых рожениц имеет основной (поддерживающий) наркоз, то есть наркоз после извлечения поворожденного. В качестве основного наркотика наиболее часто применяется закись азота в сочетании с препаратами для нейролептаналгезии (дроперидол, фентанил). Такая схема поддерживающего наркоза не вызывает нарушения сократительной деятельности оперированной матки и не способствует увеличению операционной кровопотери, что находит свое отражение в стабильности показателей гемодинамики. Весьма важно отметить, что закись азота и препараты нейролептаналгезии хорошо сочетаются с применяемыми во время операции тономоторными средствами (метилэргометрии, окситоцин, простагладины).

При отсутствии противопоказаний (тяжелый поздний токсикоз, психические заболевания) наркоз может поддерживаться фракционным введением кетамина в дозе 50—100 мг каждые 10—15 мин. Благоприятное течение наркоза кетамином отмечено при астматическом бронхите, бронхиальной

астме. При использовании кетамина было отмечено также хорошее сокращение послеродовой матки, что уменьшало объем операционной кровопотери. При проведении наркоза кетаминем с целью предупреждения нежелательных симптомов пробуждения целесообразно за 5—10 мин до окончания операции внутривенно вводить 10 мг диазепама или 7,5—10 мг дроперидола.

При операциях, сопровождающихся массивной кровопотерей (свыше 1000—1500 мл), наркоз и искусственную вентиляцию легких необходимо продолжать до полного возмещения кровопотери и стабилизации гемодинамики и положительного диуреза. В среднем продленная ИВЛ осуществляется 1—1,5 часа после окончания операции.

Внутривенный наркоз кетаминем с сохранением спонтанного дыхания представляет собой один из новых методов анестезиологического пособия при кесаревом сечении. Сложность этой методики заключается в том, что она предусматривает создание полноценной анестезии при введении относительно малых доз препарата, оптимальных условий для работы акушера и обеспечение безопасности для новорожденного.

После стандартной премедикации, включающей внутривенное введение атропина (0,5 мл 0,1 %-го раствора) приступают к медленному введению кетамина в разведении с глюкозой до засыпания роженицы и полного исчезновения болевой чувствительности. Первая доза кетамина чаще всего составляет 1,2—1,5 мг/кг массы тела роженицы. При этой дозировке отмечается незначительное увеличение мышечного тонуса, что, как правило, при кесаревом сечении не создает дополнительных трудностей из-за перерастянутой брюшной стенки у беременных. Одновременно с введением кетамина через носовые катетеры или с помощью маски наркозного или дыхательного аппарата осуществляется подача воздушно-кислородной смеси (50% кислорода при потоке 12 л/мин). К повторным введениям кетамина до извлечения новорожденного, если оно осуществляется в пределах 5—8 мин, не приходится. В случае задержки с извлечением новорожденного допустимо при появлении двигательных движений повторное введение кетамина в той же дозировке. После извлечения новорожденного кетамин вводится фракционно или капельно в дозе 2 мг/кг массы тела по мере окончания действия предшествующей дозы.

Самостоятельное дыхание во время операции, как правило, эффективное, кожные покровы и видимые слизистые сохраняют нормальную окраску. Тем не менее при длительных оперативных вмешательствах наличие дыхательной аппаратуры обязательно, как обязательна и подача воздушно-кислородной смеси на протяжении всей операции. Депрессия дыхания наблюдается только при передозировке (в 3—7 раз) препарата. Очень редко при быстром введении кетамина наблюдается кратковременное апноэ (максимум на 30—40 с), которое требует только вспомогательного дыхания маской. Изменения со стороны ритма дыхания носят постоянный характер и проявляются в увеличении глубины вдоха с урежением частоты дыхания. Эти изменения обычно выражены при введении первой дозы кетамина и до извлечения новорожденного. На фоне внутривенного кетаминного наркоза в хирургической стадии сохраняются рефлексы со стороны верхних дыхательных путей, что снижает опасность возникновения аспирационного синдрома.

Необходимо отметить, что введение в наркоз кетаминем сопровождается повышением артериального давления на 20% и учащением числа сердечных сокращений, наиболее выраженные при введении первой дозы препарата. К числу неблагоприятных последствий применения кетамина относится появление галлюцинаций и возбуждения в раннем послеоперационном периоде, нарушение аккомодации, пространственная дезориентация. Подобные осложнения наблюдаются в 15—20% случаев при введении препарата в «чистом» виде. Число подобных осложнений может быть уменьшено включением в премедикацию или введением после извлечения новорожденного препаратов типа реланиума, седуксена и димедрола или дроперидола. Родильниц, перенесших операцию в условиях кетаминного наркоза, в раннем послеоперационном периоде не следует тормошить, расспрашивать, так как это провоцирует галлюциногенные реакции.

Основными показаниями к использованию внутривенного кетаминowego наркоза с сохранением спонтанного дыхания являются состояния, когда по каким-либо причинам проведение эндотрахеального наркоза невозможно, а также после 2 — 3 неудачных попыток интубации трахеи.

Особенности новорожденных от матерей с нарушением функции яичников

При анализе состояния новорожденных не было выявлено достоверных отличий между состоянием детей, родившихся у больных с гипофункцией яичников, и детей, родившихся у пациенток с нормальной репродуктивной функцией.

У всех детей, родившихся у пациенток основной группы, отсутствовали грубые пороки развития; из малых аномалий развития наблюдались кривошея и дисплазия тазобедренных суставов. Согласно среднестатистическим данным по Санкт-Петербургу за 1992 г. и за 1993 г. частота аномалий развития у новорожденных составила 15,7% и 12,3%. Между этими данными и полученными в результате настоящего исследования нет достоверного отличия.

Каждый четвертый ребенок, родившийся у больных с НЛФ (25,0%), находился на искусственном вскармливании, у больных с ановуляцией этот показатель был достоверно ниже — 2,3% ($p < 0,001$). Частота простудных заболеваний в течение 1 года жизни у детей, родившихся у пациенток с НЛФ (44,4%) и с ановуляцией (44,2%) достоверно не отличалась. Дети, родившиеся у матерей, леченных до беременности кломифенцитратом, в течение первого года жизни болели простудными заболеваниями (15,9%) реже, чем получавшие до беременности прогестерон (42,1%) и парлодел (29,8%), $p < 0,001$.

По данным Игнатовой М. Б., 1986 г., общая частота пороков развития у детей, родившихся у женщины, леченных по поводу эндокринного бесплодия, в 2 — 3 раза превышала общепопуляционные показатели и частоту пороков развития в контрольной группе. По данным Овсянниковой Т. В. и соавт., 1987 г., а также Flückiger A., 1982 г., и Kurr P., 1984 г., частота пороков развития и уродства в группе детей от матерей, леченных парлоделом, не выше, чем в популяции, и ниже, чем при других видах гормональной коррекции нарушений репродуктивной функции.

По данным Ухоловой Л. А., 1987 г., у новорожденных от матерей, леченных по поводу эндокринного бесплодия, число малых аномалий развития составило 2,5% в группе, получавшей парлодел; 10,0% — в группе, получавшей кломифенцитрат; 6,2% — в контрольной группе.

Т. В. Овсянниковой и соавт., 1987 г. при анализе состояния детей, родившихся у женщин, леченных по поводу бесплодия парлоделом, в течение первого года жизни не было выявлено существенных отклонений в физическом, психическом и моторном развитии. Проведенным исследованием установлено, что

дети, родившиеся у больных с гипофункцией яичников после лечения кломифеном, достоверно реже болели простудными заболеваниями, чем дети, родившиеся после лечения прогестероном и парлоделом.

Экссудативный диатез имел место у каждого второго ребенка, родившегося у больных с НЛФ (50,0%), что достоверно превышало аналогичный показатель у больных с ановуляцией (17,4%).

Примерно половина детей, родившихся у больных с НЛФ (55,6%) и ановуляцией (44,2%) посещали ясли-сад.

В послеродовом периоде у каждой четвертой родильницы, беременность у которых наступила на фоне лечения парлоделом (25,5%), имелся патологический лактостаз, что достоверно превышало аналогичный показатель в контрольной группе (8,0%).

Субинволюция матки осложнила течение послеродового периода примерно у каждой пятой пациентки, беременность у которых наступила после лечения кломифенцитратом (20,6%).

У подавляющего числа больных с НЛФ (75,0%) лактация была снижена, у больных с ановуляцией (28,6%) она была недостаточной примерно у каждой четвертой пациентки. Через 6 месяцев после родов пришли месячные у большинства больных с НЛФ (73,6%), однако у пациенток преобладали нарушения по типу опсоолигоменореи (68,1%). У больных с ановуляцией (57,1%) менструальный цикл восстановился в большинстве случаев через год после родов и имел преимущественно регулярный характер (76,2%).

Спонтанная беременность после родов наступила у 1,4% больных с НЛФ и у 7,1% больных с ановуляцией. Больше половины больных с гипофункцией яичников не имели новой беременности, несмотря на отсутствие контрацепции и желание иметь ребенка. Примерно 40,0% пациенток основной группы в беременности на время исследования не были заинтересованы.

Принимая во внимание результаты проведенного исследования, очевидно, что больным с гипофункцией яичников с самых ранних сроков беременности (3—5 недель) показана госпитализация для проведения сохраняющей беременности терапии и обследования. Больные с нормогонадотропной гиперпролактинемической недостаточностью яичников, беременность у которых наступила на фоне лечения парлоделом, нуждаются в течение I триместра в тщательном, контроле за прогрессированием беременности (измерение базальной температуры, ГБР, УЗИ, определение уровня ХГЧ в крови); более того, для обеспечения более благоприятного течения беременности у этого контингента больных, целесообразно планировать наступление беременности после 2—4 месяцев подготовительной терапии парлоделом (под контролем тестов функциональной диагностики).

У пациенток с недостаточностью лютеиновой фазы цикла ранний токсикоз чаще осложняет течение беременности, чем у пациенток с ановуляцией и у женщин с нормальной репродуктивной функцией, что требует своевременного выявления и коррекции его у этих больных. Течение беременности,

наступившей на фоне терапии прогестероном и парлоделом, часто осложняется токсикозом II половины беременности, причем преобладают легкие и стертые формы токсикоза, что в значительной степени затрудняет диагностику. Высокая частота угрожающих преждевременных родов у всех больных с гипофункцией яичников свидетельствует о необходимости их своевременной госпитализации в родоразрешительное отделение (при сроке беременности 44 — 36 недель). Почти у половины больных с ановуляторной и примерно у трети пациенток с ановуляторной следует иметь в виду возможность развития аномалий родовой деятельности. У подавляющего большинства больных с НЛФ и у трети больных с ановуляторной после родов имеется гипогалактия различной степени выраженности, что требует совместных усилий акушеров-гинекологов и педиатров для обеспечения полноценного вскармливания детей.

Для лечения патологического лактостаза у родильниц с гиперпролактинемией в анамнезе, наряду с традиционными методами, может быть использован парлодел. После родов более половины пациенток с недостаточностью лютеиновой фазы цикла и практически каждая четвертая пациентка с ановуляторной требуют наблюдения акушера-гинеколога и коррекции нарушений менструальной функции.

Глава VI. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РОДОВ ПРИ ИНСУЛИНЗАВИСИМОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Благодаря успехам диабетологии в последнее время увеличилось число беременных с инсулинзависимым сахарным диабетом. В доступной литературе имеются сведения о течении и осложнениях родов при инсулинзависимом сахарном диабете (ИЗД) (Грязнова И. М., Второва В. Г., 1985; Мартун Ф. И. 1986). Однако, авторы не рассматривали особенности течения родов и исход беременности для плода в зависимости от осложнений беременности и осложнений сахарного диабета.

Были изучены особенности течения родового акта, осложненный родов, частоты внутриутробной гипоксии и асфиксии новорожденного при ИЗД в зависимости от: осложнений беременности, осложнений сахарного диабета, его компенсации и продолжительности. Особенности течения родов были рассмотрены при спонтанном развитии родовой деятельности и при досрочном прерывании беременности с учетом степени зрелости шейки матки.

Нами (Абрамченко В. В., Ярцева М. А., Шлессингер Я. Л., 1991) были рассмотрены особенности течения родов у 202 беременных с ИЗД. Возраст беременных колебался от 19 до 47 лет, продолжительность сахарного диабета — от 1 до 32 лет. Первородящих женщин было 130, повторнородящих — 72. У 63,3% женщин беременность осложнилась поздним токсикозом различной степени тяжести, у 2,9% — анемией, у 7,4% — кольпитом микоплазменной и кандидозной этиологии и у 9,4% — угрозой прерывания беременности. Кроме этого, у 38,1% беременных имелась ангиопатия и ангиорешинопатия, у 5,9% — гломерулосклероз, у 4,9% — полиневрит. Степень зрелости шейки матки оценивалась по Г. Г. Хечинашвили (1974). По нашим данным при ИЗД у 63,2% женщин наблюдается наличие биологической готовности организма к родам. По дан-

ным В. Н. Зубкова (1984) при диабете I типа зрелая шейка матки при сроке беременности более 35 недель встречается у 81,2% при детском и у 80% при юношеском сахарном диабете.

Продолжительность родов у первородящих и повторнородящих была изучена с учетом зрелости шейки матки при спонтанном развитии родовой деятельности и при досрочном прерывании беременности. Общая продолжительность родов у первородящих со зрелой шейкой матки при спонтанном возникновении родовой деятельности составила $12,8 \pm 2,1$ часа, при незрелой шейке матки — $18,8 \pm 3,8$ часа ($p > 0,05$). При досрочном прерывании беременности у женщин со зрелой шейкой матки продолжительность родов была $11,8 \pm 3,2$ часа, при незрелой шейке — $12,1 \pm 3,6$ часа ($p > 0,05$). У повторнородящих женщин со зрелой шейкой матки при спонтанном развитии родовой деятельности средняя продолжительность родов составила $6,8 \pm 3,5$ часа (при незрелой шейке матки повторнородящих не было). При досрочном прерывании беременности средняя продолжительность родов у повторнородящих при зрелой шейке матки составила $5,3 \pm 3,2$ часа, при незрелой шейке — $9,4 \pm 2,3$ часа ($p > 0,05$).

Продолжительность родов у беременных с ИЗД зависела от осложнений беременности. Так, при позднем токсикозе наблюдалась наименьшая продолжительность родов как у первородящих — $11,8 \pm 0,35$ часа, так и у повторнородящих — $5,8 \pm 0,25$ часа ($p < 0,05$).

При сравнении продолжительности родов у женщин с декомпенсированным сахарным диабетом и компенсированным диабетом была выявлена тенденция ($t = 1,7$) к увеличению продолжительности родов при декомпенсации диабета.

Особенности течения родов были рассмотрены в зависимости от сосудистых осложнений сахарного диабета. Установлено, что у 45 (52,9%) из 85 обследованных рожениц была зрелая шейка матки, причем, она почти в 2 раза чаще встречалась у повторнородящих, чем у первородящих — 77,7% и 41,4% ($p < 0,001$). Несвоевременное отхождение вод отмечено у 7 (8,2%) женщин. Слабость родовой деятельности была у 25 (29,4%) рожениц, одинаково часто встречаясь у первородящих и у повторнородящих.

Не выявлено различия в частоте слабости родовой деятельности у первородящих при незрелой и зрелой шейке матки, в то время как у повторнородящих выявлено, что при незрелой шейке матки слабость родовой деятельности была в 6 раз чаще, чем при незрелой: 83,3% с 14,2%. Оперативное родоразрешение применялось у 40 (46,9%) рожениц.

Нами изучено влияние продолжительности сахарного диабета на исход родов при ИЗД. Проведен анализ течения родов у 146 рожениц, у которых роды завершились через естествен-

ные родовые пути. Больные были разделены на 2 группы: с продолжительностью диабета до 10 лет и более 10 лет.

Асфиксия новорожденного отмечалась чаще в группе женщин с продолжительностью диабета более 10 лет — $34,9 \pm 6,0\%$, чем при диабете с продолжительностью менее 10 лет — $22,8 \pm 4,8\%$ ($t = 1,7$). Не было получено достоверных отличий перинатальной смертности в зависимости от продолжительности сахарного диабета: $20,8 \pm 5,1\%$ и $10,8 \pm 3,4\%$. При исследовании зависимости частоты слабости родовой деятельности от продолжительности сахарного диабета отмечено, что при длительности заболевания свыше 10 лет она была достоверно выше ($p < 0,05$), чем при длительности до 10 лет $34,9 \pm 6\%$ и $18,1 \pm 4,2\%$.

Представляет интерес изучение особенностей течения родов в зависимости от компенсации сахарного диабета. Зрелая шейка матки имела у $69,9 \pm 3,2\%$ женщин с компенсированным сахарным диабетом и у $59,2 \pm 4\%$ женщин с декомпенсированным сахарным диабетом. Несвоевременное отхождение вод при декомпенсированном сахарном диабете встречалось достоверно реже, чем при компенсированном — $12,6 \pm 3,2\%$ и $24,4 \pm 3,0\%$. Кровотечение в III периоде родов при компенсированном сахарном диабете встречалось достоверно чаще ($p < 0,05$), чем при декомпенсированном: $8,0 \pm 1,9\%$ и $1,9 \pm 1,3\%$. Перинатальная смертность была выше в группе женщин с декомпенсированным сахарным диабетом — $15,5 \pm 3,5\%$ против $6,9 \pm 1,7\%$ в группе женщин с компенсированным сахарным диабетом.

Для сахарного диабета, особенно для ИЗД, характерно досрочное прерывание беременности. Из 202 родов досрочное прерывание беременности производилось у 113 ($55,9 \pm 3,5\%$) женщин.

Обращает на себя внимание высокая частота отсутствия эффекта от родовозбуждения, что является основным показанием для родоразрешения абдоминальным путем — в 57,70, причем у первородящих — в 60,4% а у повторнородящих — в 50% случаев родоразрешения операцией кесарева сечения.

Было выявлено, что частота кесарева сечения зависит от степени зрелости шейки матки. При незрелой шейке матки наблюдается увеличение родоразрешения операцией кесарева сечения сравнительно со зрелой шейкой матки у первородящих — $62,0 \pm 5,9\%$ и $6,1 \pm 2,4\%$ ($p < 0,001$) и у повторнородящих — $40,6 \pm 8,6\%$ и $5,8 \pm 2,5\%$. Так же выявлена зависимость частоты родоразрешения операцией кесарева сечения от числа родов. Так, кесарское сечение чаще проводилось у первородящих — $27,9 \pm 3,2\%$, чем у повторнородящих — $15,2 \pm 3,3\%$ ($p < 0,01$), но это не зависело от степени зрелости шейки матки.

При наличии зрелой шейки матки частота родоразрешения операцией кесарева сечения достоверно не отличалась у первородящих: $9,1 \pm 2,6\%$ и $5,8 \pm 2,5\%$, а при незрелой

шейке матки имелось достоверное различие — $62,1 \pm 5,9\%$ и $40,6 \pm 8,6\%$, т. е. при незрелой шейке кесарское сечение производилось чаще у первородящих, чем у повторно рождающих.

Подробные исследования, проведенные Г. А. Савицким (1964, 1965) и другими авторами по изучению роли уровня гликемии в конце беременности и ее значение для исхода родов при сахарном диабете у матери показали, что развитие инсулиновой гипогликемии у матери неблагоприятно сказывается на состоянии внутриутробного плода.

Все больные были разделены на 3 группы: с гликемией в родах не менее $5,0$ ммоль/л — 22, с гликемией $5,0$ — $8,8$ ммоль/л — 32 и с гликемией свыше $8,8$ ммоль/л — 18 рожениц. Было отмечено, что при снижении сахара крови ниже $5,0$ ммоль/л отмечается достоверное увеличение продолжительности родов, увеличение слабости родовой деятельности, увеличение числа детей, рожденных в асфиксии. При повышении уровня сахара крови выше $8,8$ ммоль/л было отмечено более быстрое течение родов, уменьшение частоты слабости родовой деятельности, но так же отмечается увеличение числа детей, рожденных в асфиксии. Оптимальным следует считать уровень сахара крови в родах у больных сахарным диабетом — $5,0$ — $8,8$ ммоль/л.

Многоводие — специфическое осложнение беременности при сахарном диабете. Оно наблюдается у всех беременных с детским и юношеским сахарным диабетом (2).

Г. А. Савицким (1964) не было выявлено корреляции между тяжестью состояния новорожденного и наличием многоводия у матери.

По данным М. А. Ярцевой (1989) многоводие при ИЗД приводит к ухудшению исхода беременности для плода: увеличивается частота гипоксии плода и асфиксии новорожденного, нарушается процесс ранней неонатальной адаптации.

В связи с этим были рассмотрены осложнения родов и исход для плода у 133 женщин с ИЗД и многоводием. Ввиду того, что состояние плода отличалось при оперативном родоразрешении и при спонтанном развитии родовой деятельности, все женщины были поделены на 2 группы.

Из 101 беременной первой группы, у которых имело место оперативное родоразрешение 22 рода были срочные и 79 — преждевременные. Первородящих было 65, повторнородящих — 36. В родах имели место следующие осложнения: несвоевременное отхождение околоплодных вод — 10 (9,9%), слабость родовой деятельности — 7 (6,9%), дискоординация родовой деятельности — 2 (1,9%), кровотечение в III периоде родов — 1 (0,99%), отслойка нормально расположенной плаценты — 2 (1,98%).

У 67 (66,3%) беременных роды были закончены операцией кесарева сечения в плановом порядке, из них у 36 — по пока-

заниям со стороны плода и у 31 — по показаниям со стороны матери.

У 30 (29,7%) женщин кесарево сечение было произведено в родах, из них у 4 — по показаниям со стороны матери и у 26 — по показаниям со стороны плода.

Внутриутробной асфиксией роды осложнились у 67 (66,3%) женщин, асфиксией новорожденного — у 16 (15,8%) беременных. Перинатальная смертность — 7 (6,3%), все дети погибли в первые сутки после родов.

Из 32 беременных второй группы, у которых имели место роды через естественные родовые пути, 2 родов были срочные и 30 — преждевременные. Первородящих было 18, повторнородящих — 14 женщин.

В родах имели место следующие осложнения: несвоевременное отхождение околоплодных вод — 12 (37,5%), слабость родовой деятельности — 2 (6,5%), кровотечение в III периоде родов — 4 (12,5%). Внутриутробной гипоксией плода роды осложнились у 15 (46,8%) беременных, асфиксией новорожденного — у 5 (15,6%) беременных. Перинатальная смертность — 5 (15,6%), из них антенатально погибли 3, интранатально — 2.

Таким образом: средняя продолжительность родов у беременных с ИЗД зависела от осложнений беременности и была наименьшей при позднем токсикозе частота слабости родовой деятельности зависела от длительности сахарного диабета и возрастала по мере увеличения длительности заболевания.

Контроль за содержанием глюкозы крови при ИЗД является чрезвычайно важным для профилактики слабости родовой деятельности и интранатальной охраны плода, оптимальный уровень сахара крови — 5,0 — 8,8 ммоль/л.

При сочетании сахарного диабета и многоводия возрастает частота неблагоприятных исходов беременности для плода, состояние плода зависит от способа родоразрешения.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ РОДОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

В настоящее время наиболее интенсивно изучаются нерешенные вопросы по проблеме сахарного диабета, а именно: специфика сахарного диабета у беременных, частота спонтанных аборт и преждевременных родов, причины макросомии, мониторинг плода, время и способ родоразрешения, пороки развития.

Недостаточно разработана проблема ведения родов при сахарном диабете. Считаем целесообразным осветить следующие нерешенные вопросы тактики ведения родов при сахарном диабете:

1. При выборе способа родоразрешения и ведения рожениц, необходимо учитывать особенности течения беременности, которая, по нашим данным, зависит от типа сахарного диабета.

Так, например, многоводие встречается у 41,1% женщин с диабетом I типа, у 14,7% с диабетом II типа и у 22% женщин с диабетом, выявленном во время беременности.

Идентичные закономерности выявлены в отношении тяжелых форм позднего токсикоза беременных и частоты крупного плода.

2. Недостаточно изучена клиника течения родов при I и II типе сахарного диабета. При этом наименее изученным оказался вопрос о ведении родов у больных при I и II типе сахарного диабета, что имеет большое значение, так как по данным литературы последних лет в структуре перинатальной смертности интранатальная составляет от 18 до 25%. Эти цифры показывают, что улучшение ведения родов у больных сахарным диабетом позволит значительно снизить перинатальную смертность.

3. Вопрос о времени родовозбуждения остается дискуссионным: одни авторы полагают, что время досрочного прерывания беременности должно основываться на классификации Уайта, другие авторы полагают, что появление признаков зрелости легких плода является основным показанием к родоразрешению.

4. В тесной связи с вопросом досрочного родоразрешения стоит вопрос о биологической готовности организма беременной к родам у больных с сахарным диабетом: одни авторы указывают на запоздалое формирование готовности к родам, другие — напротив отмечают раннее созревание шейки матки и повышенную чувствительность матки к окситоцину. Решение этих вопросов имеет большое значение, так как по данным Педерсена половина кесаревых сечений составляют случаи отсутствия эффекта от стимуляции родовой деятельности.

Не разработаны методы подготовки беременных к родам, представляется целесообразным применение простагландиновых гелей, особенно простагландинов группы E₂ (интравагинально, интрацервикально).

При дородовом излитии околоплодных вод целесообразно также использование простагландиновых гелей при отсутствии биологической готовности к родам.

По нашим данным отсутствие биологической готовности к родам при различных типах сахарного диабета колеблется в пределах 63,2 — 71,4% — 79,2% больных женщин. Положительный окситоциновый тест не является по нашим данным надежным критерием для определения времени спонтанного развития родовой деятельности. Целесообразна разработка простагландинового теста для данного контингента беременных и рожениц, учитывая высокую избирательность простагландиновых рецепторов миометрия по сравнению с окситоциновыми рецепторами.

Положительный окситоциновый тест наблюдается значи-

тельно чаще при сочетании сахарного диабета и нефропатии беременных, чем у больных с диабетом без нефропатии беременных.

Поэтому при родоразрешении больных с сахарным диабетом необходимо учитывать биологическую готовность организма к родам, так как при незрелой шейке матки частота операции кесарева сечения возрастает в 6 раз.

5. Не изучено течение родов в зависимости от осложнений беременности, степени компенсации сахарного диабета, длительности и типа сахарного диабета. Не изучено влияние продолжительности родового акта на исход родов. Так, одни авторы считают, что роды у больных с сахарным диабетом не должны превышать 8—12 ч, другие — допускают родовозбуждение в течение 3—5 суток и при наличии безводного промежутка до 24 ч и только после этого, в случаях отсутствия эффекта, необходимо приступать к операции кесарева сечения, третьи — полагают, что стрессорные воздействия родовозбуждения не приносят пользы больным с лабильным сахарным диабетом.

Поэтому свободный выбор родоразрешения посредством кесарева сечения должен войти в практику ведения данной группы беременных, если после достаточно активного родовозбуждения не наблюдается развитие схваток.

6. По нашим данным у рожениц при сахарном диабете наблюдается высокая частота оперативного родоразрешения — наибольшая частота абдоминального родоразрешения наблюдается при I типе сахарного диабета (26,7%). При этом выявлена зависимость частоты операции кесарева сечения в зависимости от степени зрелости шейки матки с 9,1% до 62% у первородящих и с 5,8% до 40,6% у повторнородящих.

7. У данного контингента больных не следует проводить эпидуральную анестезию, чтобы не нарушить кислотно-основное состояние крови плода и новорожденного ребенка, а операцию кесарева сечения проводить под эндотрахеальным наркозом.

У беременных с ожирением целесообразен поперечный разрез для создания оптимальных условий для заживления операционной раны и профилактики ряда осложнений — расхождения краев раны и ее инфицирования.

8. Наиболее частой патологией в родах у женщин при сахарном диабете является несвоевременное излитие околоплодных вод (24,3%) и слабость родовой деятельности (27,6%). Частота этих осложнений существенно не зависит от типа сахарного диабета.

Консервативное ведение родов целесообразно при наличии следующих условий: отсутствие диспропорции между размерами таза матери и головки плода, при обязательном мониторинге за состоянием плода (предпочтительна прямая ЭКГ плода,

проба Залинга), масса тела меньше 4000,0 (по некоторым авторам до 3400,0), отсутствии гипоксии плода в родах.

9. Не разработан должным образом контроль за дозой вводимого инсулина и способом его введения и определением уровня сахара в крови во время родов. Имеются единичные сообщения об устройствах, осуществляющих непрерывную инфузию инсулина или глюкозы в крови с помощью микропроцессора (аппараты типа «искусственная поджелудочная железа»).

Нет убедительных данных о взаимосвязи уровня сахара в крови и состоянием плода и новорожденного, частотой слабости родовой деятельности, особенностями течения родов и их длительностью.

При ведении больных необходимо определение уровня сахара каждые 20 — 30 мин и поддержание уровня гликемии в пределах 3,3 — 5,5 ммоль/л, не допуская появления кетонурии. Общее количество жидкости в родах должно составлять в среднем до 150 мл/ч. Рекомендуются начальная доза инсулина от 0,25 до 2,0 ЕД/ч., т. е. 5 — 40 мл/ч, если растворить 25 ЕД инсулина на 500 мл физиологического раствора, где 1 ЕД = 20 мл.

Остается неразработанным вопрос о ведении больных в послеоперационном периоде, вопросы интенсивного наблюдения за этими больными и профилактики гнойно-септических осложнений у данного контингента.

10. Нами установлена высокая частота рождения детей в асфиксии в зависимости от типа сахарного диабета. При I типе этот показатель составляет 29,7%, при II типе сахарного диабета — 14,7% и при диабете беременных — у 8,8%. Частота асфиксии возрастает в 2 раза при продолжительности родов свыше 10 ч у первородящих и 6 ч у повторнородящих.

Установлено, что уровень содержания глюкозы в крови во время родов влияет на частоту слабости родовой деятельности и асфиксии новорожденного. Так, при уровне глюкозы ниже 5 ммоль/л отмечается наибольшая частота слабости родовой деятельности (54,4%) и асфиксии новорожденного (68,1%). При уровне глюкозы в крови от 5 до 8,8 ммоль/л отмечается наименьшая частота асфиксии новорожденного (6,2%) и уменьшение частоты слабости родовой деятельности (21,8%). При уровне глюкозы в крови свыше 8,8 ммоль/л возрастает частота асфиксии новорожденного (33,3%) и происходит снижение частоты слабости родовой деятельности (11,1%).

11. В заключение необходимо отметить, что недостаточно разработаны показания для операции кесарева сечения в плановом и экстренном порядке.

Наиболее часто эта операция осуществляется при отсутствии биологической готовности к родам, при тяжелых формах позднего токсикоза, неправильных положениях плода, крупном плоде, при гипоксии плода, при родах свыше 10 — 12 ч, тазо-

вом предлежании плода. Целесообразно изучить вопрос о предоперационном токолизе бета-адреномиметиками, антиоксидантами и антигипоксантами.

Решение этих вопросов будет способствовать дальнейшему снижению осложнений у матери, плода и новорожденного, оперативного родоразрешения и частоты асфиксии новорожденного, рождению детей с нормальной массой и улучшению отдаленных результатов развития детей.

ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА В РОДАХ

Во время родов (в случае планового родовозбуждения) дозу инсулина пролонгированного действия рекомендуется уменьшить примерно на $1/3$ во избежание гипогликемий, которые могут развиваться вследствие уменьшения потребления пищи и прекращения беременности. При кесарском сечении (в плановом порядке) утренняя доза инсулина пролонгированного действия уменьшается в 2—3 раза или заменяется дробными дозами простого инсулина в соответствующих количествах.

При наступлении спонтанных родов введенная ранее доза инсулина корректируется достаточным количеством применяемых в родах углеводов.

В течение родов рекомендуется повторно исследовать содержание сахара и ацетона в моче и сахара в крови для нормализации гликемии, а при ухудшении показателей добавлять простой инсулин или добавить введение глюкозы.

Как и при беременности, во время родов применяется диетотерапия — столы типа 9, 9а и другие в соответствии с сопутствующей патологией. Учитывая необходимость стабилизации гликемического профиля в родах, что, естественно, затруднено родовым актом, в течение родов разрешается применение быстроусвояемых углеводов (рисовая, манная каши без сахара, картофельное пюре, белая булка, кисель) наряду с приемом белков и продуктов, богатых витаминами, в часы, соответствующие действию применяемых препаратов инсулинов. В случае невозможности своевременного приема углеводов, роженице можно применять сладкий чай, при повторных рвотах — внутривенное капельное введение раствора глюкозы.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ В РОДАХ У РОЖЕНИЦ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Обезболивание родов

Как известно, у больных с сахарным диабетом имеется повышение чувствительности ко многим веществам и, в частности, к нейроплегическим и наркотическим средствам. В связи с этим при назначении наркотических, анальгетических и седативных дозы их должны быть снижены по сравнению со здоровыми роженицами.

Наилучшими средствами для неосложненных родов следует признать закись азота (в соотношении с кислородом 2:1, 3:1), промедол (20 мг) в сочетании с пипольфеном (50 мг) или димедролом (30 мг). Хороший анальгетический эффект оказывает нейролептанальгезия: 2—3 мл фентанила в сочетании с дроперидолом (4 мл).

В случаях, когда роды у рожениц с сахарным диабетом осложнены нефропатией или аномалией родовой деятельности (дистоция шейки матки, дискоординированная родовая деятельность, чрезмерная родовая деятельность), то с целью обезболивания родов, нормализации артериального давления и регуляции родовой деятельности, наряду с акушерскими мероприятиями, рекомендуется применять фторотан методом аутоанальгезии в концентрации (1,0—1,5 об%). При наиболее тяжелых формах сахарного диабета и наличии осложнений беременности и родов (нефропатия II—III ст.) хорошо зарекомендовала себя длительная перидуральная анальгезия. Являясь разновидностью местной анестезии, этот вид обезболивания оказывает наименьшее влияние на процессы метаболизма. В то же время сохранение сознания у роженицы облегчает контроль за наблюдением роженицы в родах и позволяет своевременно установить возникновение каких-либо осложнений (гипогликемия). Наряду с этим, длительная перидуральная анестезия в родах обладает умеренным гипотензивным эффектом, что весьма важно при обезболивании у рожениц с тяжелыми формами сочетанного позднего токсикоза.

ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНОЙ ПЕРИДУРАЛЬНОЙ (ЭПИДУРАЛЬНОЙ) АНАЛЬГЕЗИИ

Длительная эпидуральная анестезия. Из всех видов местной анестезии наибольшее распространение как при обезболивании родов так и при операции кесарева сечения находит эпидуральная анестезия. Интерес к этому виду анестезии объясняется внедрением новых длительно действующих и малотоксичных анестетиков и разработкой методики катетеризации эпидурального пространства, что позволило сделать анестезию длительной и управляемой (Ланцев Е. А. и др., 1975; Щелкунов В. С., 1976; Kandel, Spoerel 1966; Crawford, 1972; Milne, Lowsou 1973).

Достоинствами эпидуральной анестезии при кесаревом сечении являются высокая степень анестезии, хорошая релаксация передней брюшной стенки, хорошее сокращение послеродовой матки, отсутствие отрицательного влияния на новорожденного (Пухов В. П., 1970; Морковская Ф. З., Парнес Д. И., 1973; Gordon et al, 1955; Vonica, 1967; Dobre, Marinescu, 1975).

Залог успеха при проведении эпидуральной анестезии заключается в точности и тщательности выполнения всех технических моментов. В помещении, где проводится пункция и катетеризация эпидурального пространства, необходимо иметь наркозный или дыхательный аппарат, аппарат для отсасывания слизи из дыхательных путей, инструментарий для производства интубации трахеи (ларингоскоп, набор интубационных трубок) и набор медикаментов, включающих вазопрессорные, противосудорожные препараты, плазмозамещающие растворы и системы для их вливания.

Стерильный набор для производства пункции и катетеризации эпидураль-

ного пространства должен состоять из игл для анестезии кожи, иглы для пункции эпидурального пространства, шприца емкостью 5 мл с хорошо притертым поршнем, стерильных салфеток и раствора анестетика (тримеканн, лидокаин). В настоящее время выпускаются специальные наборы одноразового пользования для проведения длительной эпидуральной анестезии. В наборах устроены специальные, маркированные иглы и катетеры со специальными устройствами, предупреждающими инфицирование дистального конца катетера.

Для обеспечения анестезии при кесаревом сечении пункция эпидурального пространства производится на уровне $T_{12} - L_1$ или $L_1 - L_2$ в положении роженицы на правом боку. Следует отметить, что пункция и катетеризация в положении роженицы на боку технически представляется сложнее, чем в сидячем положении. Однако мы предпочитаем производить пункцию и катетеризацию эпидурального пространства именно на боку, так как при этом уменьшаются постуральные реакции кровообращения.

Анестезию кожи следует проводить тем же анестетиком, которым предполагается проводить эпидуральную блокаду. Тем самым проверяется индивидуальная чувствительность роженицы к применяемому анестетику. Для идентификации эпидурального пространства предложено много способов, но наиболее информативным из них является тест «потери сопротивления». Следует отметить, что характерное для больных общехирургического профиля отрицательное давление в эпидуральном пространстве у беременных и рожениц наблюдается реже. Это, по-видимому, связано с увеличением объема эпидурального пространства из-за расширенных вен, через которые происходит частичное шунтирование крови из системы нижней полой вены в систему верхней полой вены. Поэтому, по нашим данным, методика идентификации эпидурального пространства, основанная на выявлении отрицательного давления, у беременных и рожениц малоприменяема.

После пункции эпидурального пространства, через иглу вводится 3—5 мл 2 %-го раствора тримеканна (лидокаина), после чего в краниальном направлении через иглу вводится катетер. Через 5—10 мин после введения тест-дозы анестетика проверяется чувствительность и активность движений в нижних конечностях, чтобы исключить наступление спинномозговой анестезии в случае незамеченного прокола твердой мозговой оболочки и введения раствора анестетика в спинномозговой канал. При введении тест-доза не вызывает наступления моторной блокады и потери чувствительности в нижних конечностях. Если же указанная доза анестетика введена в спинномозговой канал, то уже через 5 мин выявляются симптомы развития спинномозговой анестезии, при которой теряется чувствительность в ногах и снижается двигательная активность. В отличие от спинномозговой анестезии при эпидуральной анестезии зона ее распространяется от верхней трети бедер до подреберья. Все последующие введения анестетика осуществляются фракционно по 5—10 мл во время подготовки операционного полца. Роженица при этом находится в горизонтальном положении, так как перевод ее в боковую позицию может вызвать одностороннюю анестезию. Дистальный конец эпидурального катетера крепится липким пластырем к коже спины и выводится на область шеи, где к нему с помощью иглы подсоединяется шприц с раствором анестетика. Одновременно с введением анестетика в эпидуральное пространство устанавливается система для внутривенного введения растворов. Роженицам с исходным низким или нормальным артериальным давлением в целях профилактики возникновения гипотонии внутривенно до операции вводится 500 мл плазмозамещающего раствора (желатиноль, полиглюкин).

Общее количество вводимого в эпидуральное пространство анестетика составляет 25—30 мл 2 %-го раствора тримеканна (лидокаина). Анестезия наступает через 10—15 мин после введения всей дозы анестетика. Зона анестезии при правильно проведенной эпидуральной блокаде должна распространяться от мечевидного отростка до средней трети бедер. Более широкое распространение анестезии нежелательно, так как в этих случаях чаще наблюдается гипотония и возможно нарушение функции внешнего дыхания

из-за блокады межреберных нервов, иннервирующих дыхательную мускулатуру. Указанная доза анестетика обеспечивает анестезию на протяжении 30—45 мин. Если операция по какой-либо причине затягивается, то дополнительное введение анестетика через катетер позволяет продлить анестезию на необходимый срок.

Особенности анестезиологического пособия при абдоминальном родоразрешении

Предоперационная медикаментозная подготовка у рожениц, страдающих сахарным диабетом, должна проводиться на операционном столе в положении женщины на боку во избежании коллапса из-за сдавления нижней полой вены и обычно ограничивается введением внутривенно холинолитиков (атропин 0,1% — 0,5 — 0,8 или метацин 0,1% — 0,5 — 0,8) Непосредственно перед операцией осуществляется надежный контакт с веной толстой иглой (вены при диабете «ломкие» из-за особенностей сосудистой стенки). Подкожно вводится 12 ед инсулина и начинается медленное в/в введение 5% раствора глюкозы. Дважды за время операции лабораторно определяют уровень сахара крови. Коррекцию гликемии следует проводить совместно с эндокринологом. Индукцию или вводный наркоз проводят сомбривом 5 — 10 мг/кг под прикрытием димедрол 1 мл 1% внутривенно. Тиопентал натрия при сахарном диабете противопоказан. Из барбитуратов возможно применение гексенала 1% раствора 300 — 400 мг медленно (8 мг/кг) только до момента засыпания т. к. препарат проходит через плацентарный барьер извлечение плода следует проводить на 7 — 12 минуте. Для достижения мышечной релаксации при интубации применяют деполаризующие миорелаксанты (дитилин), т. к. они короткого действия в дозе 100 — 150 мг и в дальнейшем дробно 20 мг для необходимой релаксации. Необходимо помнить, что введение релаксантов нежелательно за 2 — 3 минуты до извлечения плода, т. к. вызывает мышечную депрессию новорожденного.

После извлечения плода наркоз поддерживается закисью азота, и препаратами для нейролептоанальгезии (фентанил, дроперидол). Эфир, как вещество, вызывающее гипергликемию, не должен применяться у больных сахарным диабетом. Возможно применения ГОМКа — оксибутирата натрия 20 мл 20% раствора. Для релаксации используют антидеполаризующие курареподобные препараты ардуан 4 мг. Обычно этой дозы достаточно на все время операции кесарева сечения. При необходимости декураризации применяют 3 мл 0,05% прозерина предварительно введя 0,5 мл 0,1% раствора атропина внутривенно.

Длительная перидуральная анестезия при абдоминальном родоразрешении у больных сахарным диабетом показана при недоношенной беременности, при нефропатии, при хронической внутриутробной гипоксии плода. После извлечения новорожден-

ного длительную перидуральную анестезию целесообразно сочетать с внутривенным введением виадрила с целью выключения сознания у роженицы (Ланцев Е. А., Абрамченко В. В., 1983, 1985). Этот препарат не способствует гипогликемии. Возможно введение реланиума или дроперидола с кетамином дробно каждые 20—30 минут. За 15 минут до окончания операции от введения кетамин лучше воздержаться учитывая возможное затруднение контакта врача с пациентом из-за галлюциногенного эффекта кетамин и вызываемой им дезориентации, неадекватности восприятия и изменения поведенческих реакций. В послеоперационном периоде продолжается в/в капельное введение 5% раствора глюкозы в течение 5—6 часов под контролем уровня гликемии каждые 2 часа.

Реанимация новорожденных

В силу указанных выше причин у матерей, страдающих сахарным диабетом, дети нередко рождаются в состоянии асфиксии.

Неотложными мероприятиями при рождении ребенка в гипоксии являются: отсасывание слизи из дыхательных путей, интубация трахеи и искусственная вентиляция легких, введение в сосуды пуповины дыхательных analeптиков (этимизол, кордиамин) в растворе 10% глюкозы — 5—10 мл. Одновременно, учитывая тяжелые метаболические нарушения у новорожденных, в сосуды пуповины вводится раствор бикарбоната натрия (5 мл 4% р-ра). Обязателен контроль КОС и уровня гликемии. Подобная экстренная реанимация устраняет острые расстройства внешнего дыхания, но, как правило, не устраняет глубоких нарушений обмена. Поэтому, с целью борьбы с острой гипоксией и последствиями ее, рекомендуется применять у таких новорожденных сеансы гипербарической оксигенации.

Глава VII РЕГУЛЯЦИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ВНУТРИУТРОБНОЙ АДАПТАЦИИ, ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ГИПОКСИИ ПЛОДА

Перинатальный период онтогенеза

Модификация глюконеогенеза при различных физиологических состояниях организма определяется изменением химического статуса тканей, продуцирующих глюкозу, либо изменением глюкозного гомеостата (Кендыш И. Н., 1985).

Чрезвычайно важное значение имеет глюконеогенез — синтез глюкозы из аминокислот и метаболитов промежуточного обмена веществ, главным образом лактата, пирувата и глицерина. Глюконеогенез является не только одним из главных адаптивных механизмов углеводного гомеостата, но и жизненно важным фактором обеспечения глюкозой энергетического цикла организма. Кроме того, присущие глюконеогенезу специфические функции и особенности его регуляции позволяют считать этот процесс основным регуляторным приспособлением в интеграции общего метаболизма в организме. И. Н. Кендыш (1985) в перинатальном периоде онтогенеза выделяет следующие основные положения.

В печени плода преобладают гликолиз, гексозомонофосфатный шунт и липогенез, тогда как глюконеогенез практически отсутствует из-за низкой активности ключевых ферментов глюконеогенеза и ферментов катаболизма аминокислот. К концу беременности в печени плода происходит резкое накопление гликогена, обусловленное активацией гликоген (крахмал) синтазы при низкой активности фосфорилазы и глюкозо-6-фосфатазы. Содержание гликогена в печени плода перед родами достигает 10% от массы органа. Накопление гликогена перед рождением наблюдается и в других тканях, особенно в мышцах. Следует отметить, что подобные особенности имеют место у большинства видов животных и, в меньшей мере у человека.

У человека немедленно после рождения возникает выраженная гипогликемия, продолжающаяся до 3 сут. Подобные же изменения наблюдаются и у новорожденных крыс. Начальная гипогликемия обусловлена очень высокой скоростью утилизации глюкозы и прекращением доступа глюкозы материнского организма. В это же время происходит экстенсивный распад гликогена в печени вследствие активации фосфорилазы цАМФ и глюкагоном. Помимо этих эффектов, гипогликемия, возможно, через активацию симпатической нервной системы вызывает мобилизацию жирных кислот и частичное замещение ими глюкозы в биоэнергетике. С увеличением содержания жирных кислот начинается продукция кетоновых тел в печени. Вполне возможно, что именно окисление кетоновых тел и лактата в головном мозге обуславливает хорошо известную резистентность новорожденных к гипогликемии.

Продукция глюкозы и индукция ключевых ферментов глюконеогенеза развиваются также в пределах 2 ч после рождения и увеличиваются в течение первой недели жизни. Ключевую роль в развитии постнатального глюконеогенеза играют фосфоенолпируват-карбоксикиназа, синтез который может быть блокирован в течение гипогликемической стадии инфузией глюкозы или ингибиторами трансляции и транскрипции, и глюкозо-6-фосфатаза, активность которой также отсутствует в печени плода и появляется после рождения. После рождения

возрастает активность пируваткарбоксилазы, фруктозо-бисфосфатазы и аминотрансфераз, но эти ферменты не играют определяющей роли в становлении глюконеогенеза, так как их активность относительно высока и в печени эмбриона.

Таким образом, стабилизация гликемии в раннем неонатальном периоде достигается увеличением сначала (гликонеогенеза) гликогенолиза и потом глюконеогенеза в печени, замещением глюкозы жирными кислотами в энергетическом обеспечении мышечной ткани и потреблением углеводов с молоком.

Непосредственно после рождения существует витальная зависимость от интенсивности глюконеогенеза. У недоношенных животных отсутствует глюконеогенез из лактата и аланина, что в некоторой степени компенсируется синтезом глюкозы из глицерина, не выраженном у нормальных животных. Однако у погибающих животных подавлен глюконеогенез и из глицерина. При этом, как указывает И. Н. Кендыш (1985), в раннем постнатальном периоде жирные кислоты играют эссенциальную роль в регуляции и поддержании необходимого уровня глюконеогенеза, и недостаточность липидных запасов или липолитических механизмов может привести к фатальной гипогликемии.

В крови плода отмечается высокое содержание лактата из-за относительной гипоксии и интенсивной утилизации глюкозы по гликолитическому пути. Сразу после рождения лактатемия исчезает в результате включения глюконеогенеза, увеличения окисления лактата благодаря оксигенации новорожденного и понижения периферической утилизации глюкозы. Позднее в глюконеогенез вовлекаются аминокислоты и глицерин. Роль аминокислот в глюконеогенезе незначительна у плода, быстро возрастает в течение первого дня, достигает наибольшего значения на 5-е сутки и устанавливается на уровне взрослого организма примерно через 1 месяц после рождения. Источником для аминокислот и осуществления глюконеогенеза служит материнское молоко, а не эндогенный фонд, который полностью потребляется в процессе интенсивного синтеза белка. Именно поэтому, очевидно, у новорожденных собак глюкозо-аланиновый цикл функционирует с экстенсивностью, примерно вдвое меньшей, чем у взрослого организма. Следует отметить, что агенты, индуцирующие синтез ферментов у новорожденных, остаются неизвестными.

В более позднем постнатальном периоде в печени активируются ферменты гликолиза, цикла Кребса и пентозо-фосфатного пути и ингибируются ферменты глюконеогенеза, что связано, очевидно, с увеличением потребления углеводов.

Значение гормонов в регуляции углеводного обмена в пренатальном и постнатальном периоде интерпретируется, в основном, в гипотетическом плане. Материнский инсулин и СТГ не проходят через плаценту, а стероиды проникают через пла-

центу, но значимой метаболической роли не играют. Накопление больших запасов гликогена в печени может быть обусловлено гиперсекрецией глюкокортикостероидов плода, так как введение кортизола адреналэктомированным эмбрионам восстанавливает сниженную способность печени синтезировать гликоген и активность гликоген (крахмал) синтазы. Однако введение глюкокортикостероидов не индуцирует ключевые ферменты глюконеогенеза в печени эмбриона. Основная роль глюкокортикостероидов заключается в перmissiveм действии на метаболические эффекты глюкагона и катехоламинов. Возможно, важное значение в становлении глюконеогенеза после рождения имеют катехоламины и глюкагон, поскольку эти гормоны способны активировать глюконеогенез в печени плода, вызывать преждевременное функционирование глюконеогенеза и, в частности, индукцию фосфоенол-пируват-карбоксикиназы. Чувствительность печени к глюкагону и катехоламинам, оцененная по скорости гликогенолиза, у новорожденных понижена до 4 суток и затем увеличивается до нормальных значений.

И. Н. Кендыш (1985) указывает, что прежняя точка зрения о том, что у эмбрионов наблюдается гиперсекреция инсулина и повышена тканевая чувствительность к инсулину, в настоящее время не нашла признаний. В течение нескольких часов и суток после рождения содержания инсулина в плазме крови стабильно и практически не отличается от значений взрослого организма. Утилизация глюкозы под влиянием инсулина у новорожденных замедлена; причина этой инсулинорезистентности не известна.

Углеводный обмен в системе мать-плод в норме и при гипоксии

Вопросы углеводного обмена в системе мать-плацента-плод имеют чрезвычайно важное значение для правильного представления об энергетических процессах в норме и при различных патологических состояниях. Именно углеводы обеспечивают большую часть энергетических и синтетических потребностей плода (Абрамченко В. В., Николаев А. А., 1983, 1985). По общему признанию, глюкоза является основной формой поступления углеводов от матери к плоду. Можно выделить два основных варианта утилизации глюкозы: тканевое дыхание в аэробных и гликолиз в анаэробных условиях. При гликолизе освобождается незначительная часть химической энергии, которая потенциально может быть извлечена из молекулы глюкозы (примерно в 18 раз меньше, чем при тканевом дыхании). Поэтому клеткам, находящимся в анаэробном состоянии, приходится расходовать гораздо больше глюкозы, чем тем же клеткам в условиях аэробноза. При гликолизе в результате недостатка кислорода образуется молочная кислота и ее пред-

шественница в цепи ферментативных превращений — пировиноградная кислота.

Главным депо углеводов в организме являются печень и мышцы. В их клетках находится гликоген — резервное вещество, легко расщепляющееся с образованием глюкозы. В функционирующем органе содержание глюкозы уменьшается, при отдыхе гликоген накапливается. Источником образования глюкозы могут быть аминокислоты и жиры. Большое значение в регуляции углеводного обмена имеет инсулин-гормон белковой природы.

Freinkel и соавт (1979) выделили **три главных особенности**, присущие углеводному обмену при беременности. Первая особенность — возникающий при беременности комплекс плацента — плод имеет энзиматические механизмы для разложения инсулина на негипогликемические остатки и вещества, обеспечивающие протеолизис других пептидных гормонов. Путем постоянных инфузий было обнаружено, что плацента непроницаема для материнского организма инсулина (Posner., 1973; Marshall et al., 1974; Педерсен Е., 1979), но материнский инсулин может накапливаться в плаценте. В последующем были описаны активные системы в плаценте человека, расщепляющие инсулин, подтверждено связывание инсулина в плаценте. Как известно, утилизация глюкозы плодом человека зависит от материнской гликемии (Girard., 1985). Таким образом, адекватный транспорт глюкозы через плаценту является наиболее важным фактором в развитии плода. Утилизация и переход глюкозы плацентой человека в настоящее время хорошо документирован (Johnson, Smith., 1980; Bissonnette et al., 1982; Challier et al., 1985). В поздние сроки беременности плацента человека утилизирует 50% общей глюкозы для нужд собственного метаболизма (Hauguel et al., 1983). В то же время переход и утилизация глюкозы плацентой под влиянием гормональных факторов не достаточно установлена. Установлено наличие инсулиновых рецепторов в плаценте человека в межворсинчатом пространстве (ворсинках) показало, что изменения в концентрации инсулина у матери проявляется по мере прогрессирования беременности, могут оказывать прямое влияние на утилизацию глюкозы, что отмечается в инсулин-чувствительных тканях (Posner., 1974; Haour, Bertrand., 1974; Whitsett, Lessard., 1978). Эффект инсулина на утилизацию глюкозы плацентой исследовался на протяжении последних десяти лет на различных видах экспериментальных животных, однако результаты этих исследований оказались противоречивыми (Johnson, Smith., 1980; Vilee., 1953; Freikel, Goodner., 1960; Hay et al., 1984). Challier, Hauguel, Desmaizieres (1986) исследовали эффект инсулина на потребление и метаболизм глюкозы в плаценте человека *in vitro*. Концентрация инсулина в перфузируемом растворе (материнская поверхность) колебалась в пределах

0 — 1200 мU/мл, в то время как константа концентрации глюкозы у матери и плода были без изменений. Несмотря на существенное поглощение инсулина перфузируемой плацентой, ни поглощение глюкозы, ни ее переход, ни выделение лактата не были существенно изменены в течение первого часа перфузии инсулина. Эти данные показывают, что плацентарный транспорт глюкозы и ее метаболизм не чувствительны к различным концентрациям инсулина в плазме крови матери. Таким образом, эти данные показывают, что инсулин, потребляемый плацентой при физиологических его концентрациях в крови матери и его переход в плодовую циркуляцию крайне ничтожен (1 — 5% концентрации у матери), что согласуется с данными о переходе инсулина-полисахарида, имеющего схожий молекулярный вес (Challier et al., 1985). При этом утилизация инсулина не пропорциональна концентрации инсулина в артерии матери, показывая тем самым, что плацента имеет ограниченную способность экстрагировать инсулин из крови матери.

Вторая особенность — плацента является эндокринным органом, где синтезируются вещества, которые прямо влияют на расход инсулина; хориальный соматотропин индуцирует сопротивляемость против воздействия инсулина, прогестерон повышает базальное содержание инсулина и стимулирует его секрецию.

Третья особенность — комплекс плацента-плод вносит изменения в перераспределение материнских энергетических веществ. Пищевые вещества после переваривания достигают плаценты и могут быть метаболически утилизированы, так как плацента является инсулинзависимым органом. Некоторые из них проходят к плоду: плацента проходима для глюкозы путем облегченной диффузии, прямо пропорционально ее концентрации в материнской крови (Педерсен Е., 1979), аминокислоты — путем активного транспорта, кетоны свободно проходят через плаценту.

Биохимическая адаптация

В последние годы все возрастающий интерес привлекает к себе тема биохимической адаптации, связанная с развитием у млекопитающих. В этом плане, с нашей точки зрения, представляет большой интерес монография П. Хочачка и Дж. Сомеро «Биохимическая адаптация» (1988) в которой рассматриваются биохимические и молекулярные механизмы приспособления различных животных к разнообразным, нередко экстремальным, условиям среды, приведены основные механизмы и стратегии. Эти изменения начинаются с оплодотворения яйцеклетки или с деления зиготы и обычно происходят постепенно. Иногда, однако, в процессе развития совершаются резкие качественные перестройки. У млекопитающих трудно представить себе событие, более резко меняющее образ жизни и отношения

с окружающей средой, чем акт рождения. С перевязкой пуповины при родах новорожденный сразу и навсегда лишается постоянного источника пищи, кислорода и тепла, а также убежища и вынужден теперь сразу переходить к совершенно новому образу жизни. П. Хочачка, Дж. Сомеро (1988) полагают, что по понятным причинам биохимические проблемы, возникающие при таких резких перестройках в процессе развития, и механизмы, используемые при решении этих проблем, лучше всего изучать на млекопитающих (включая человека), ограничиваясь главным образом метаболическими аспектами ситуации.

Поскольку развитие и созревание — процессы непрерывные и постепенные, условия жизни и потребности меняются также постепенно, однако у млекопитающих можно выделить несколько стадий развития, четко отличающихся друг от друга способами получения питательных веществ (Hahn., 1982).

Стадия 1. Зигота получает питательные вещества непосредственно из окружающей ткани, кровоснабжение через плаценту еще недостаточно развито.

Стадия 2. Плацента и система кровообращения уже хорошо развиты, система питания плода установилась, и все питательные вещества плод получает из крови; таким же образом удаляется большая часть отходов метаболизма.

Стадия 3. В раннем постнатальном периоде — периоде вскармливания — новорожденный питается молоком матери.

Стадия 4. Животное вступает в переходный период, когда оно еще продолжает подкармливаться молоком матери, но все больше и больше употребляет и другую пищу.

Стадия 5. Животное полностью перешло к самостоятельному питанию.

Эти процессы и этапы можно схематически представить в виде простой временной последовательности. Эта схема полезна, так как подчеркивает два фундаментальных вопроса. Во-первых, каково воздействие плода и новорожденного на мать и с помощью каких механизмов она адаптируется к этому воздействию? Во-вторых, с какими проблемами сталкивается организм на пренатальной и ранней постнатальной стадиях жизни? П. Хочачка, Дж. Сомеро указывают, что хотя известно, что изменения в материнском организме происходят уже на очень ранних стадиях развития плода, однако ни реальные метаболические потребности на самом раннем этапе (стадия 1), ни точные пути их удовлетворения как следует не изучены, в настоящее время ее интенсивно уже исследуют. Напротив, в период, когда плацента и ее сосудистые системы — материнская и фетальная — уже хорошо развиты (стадия 2), система мать — плод более доступна для изучения, и здесь существует гораздо более точное представление о метаболических процессах. Ключевым участком на этой стадии является во всех отношениях плацента,

Стратегическое положение и роль плаценты

Прежде всего важно подчеркнуть, что плацента сама по себе служит у млекопитающих приспособлением, облегчающим внутриутробное развитие. Это не просто пассивный орган для прикрепления плода, а орган, играющий динамичную роль во взаимодействии метаболизма и физиологических процессов двух организмов — матери и плода. Ключевые функции плаценты:

- 1) передача питательных веществ из кровеносной системы матери в систему плода;
- 2) выведение метаболических отходов плода в кровь матери;
- 3) модификация или приспособление (при посредстве гормонов) метаболизма матери к изменяющимся потребностям плода на разных стадиях беременности.

На примере функции плацентарного лактогена можно рассмотреть эти взаимодействия у матери и плода. В этой связи необходимо подчеркнуть, что по данным известного исследователя Klorper (1987) о применении биохимических методов для определения функции плаценты установлено, что точность биохимических методов не вполне достаточна как из-за индивидуальной вариабельности показателей, так и из-за изменений в зависимости от срока беременности. Как известно, для определения функции плаценты применяют определение содержания прогестерона (прегнандиол, прогестерон), эстрогенов (эстриол, эстрадиол, эстетрол), протеинов трофобласта (плацентарный лактоген, в₁-гликопротеин), хориального гонадотропина, протеина плазмы, образующегося при беременности (тип А), плацентарного протеина-5. В настоящее время наиболее информативным считается определение уровня плацентарного лактогена.

У всех до сих пор изученных видов этот гормон выделяется в кровеносную систему матери во второй половине беременности. Режим поступления гормона в кровь у разных видов различен, однако во всех случаях, в том числе и у человека, плацентарный лактоген на последней стадии беременности осуществляет три функции:

- 1) побуждает желтое тело яичника выделять прогестерон во второй половине беременности (при этом создается петля положительной обратной связи, приводящая к сохранению плаценты до тех пор, пока она нужна);

- 2) стимулирует рост молочных желез перед лактацией (форма адаптации материнского метаболизма);

- 3) увеличивает ресурсы глюкозы, аминокислот и минеральных солей для плода, понижая чувствительность организма матери к ее собственному инсулину и таким образом облегчая переход этих метаболитов из ее тканей в кровь.

С биохимической точки зрения тканями-мишенями для плацентарного лактогена служат, конечно, материнские ткани, но

с общебиологической точки зрения ткани мишени — это также и ткани плода, поскольку конечным результатом действия гормона является удовлетворение нужд плода. Именно таким образом плацента в принципе служит инструментом воздействия плода на организм матери, и опять-таки через плаценту осуществляется и влияние матери на плод — в основном путем передачи питательных веществ из крови матери в кровь плода (Хочачка П., Сомеро Дж., 1988).

Углеводный обмен в системе мать — плацента — плод при гипоксии

Нарушение энергетического обмена лежит в основе структурных и функциональных нарушений жизненно важных органов, наступающих при гипоксии. Углеводный обмен, который претерпевает изменения еще на ранних стадиях гипоксии, характеризуется активацией гликолиза — организм переходит на энергетически менее выгодный путь превращения углеводов. В результате происходят изменения кислотно-основного состояния — активных сред организма, наступает гиперлактацидемия, резко угнетается тканевое дыхание. Отмечаются также нарушения электролитного баланса, белкового и жирового обмена. Так, например, при гипоксии увеличивается и усиливается распад жиров с образованием промежуточных кислых метаболитов — кетоновых тел, что углубляет ацидоз. При гипоксии также активизируется гликогенолиз, в связи с чем истощаются запасы гликогена в печени и развивается гипергликемия. Однако одновременно снижаются процессы утилизации глюкозы тканями, способность печени синтезировать глюкозу из лактата, пирувата и других продуктов обмена. Изменения метаболизма при гипоксии в свою очередь углубляют ее, приводят к возникновению энергетического дефицита, а затем к выраженной органной патологии. Гликолиз вначале покрывает потребности организма в энергии, причем на достаточно высоком уровне, однако по мере нарастания тяжести гипоксии резко снижается содержание макроэргов, вплоть до их исчезновения. Известно, что плод и новорожденный характеризуются более высокой по сравнению с взрослыми людьми сопротивляемостью к кислородной недостаточности и большей продолжительностью жизни в условиях гипоксии, причем недоношенные плоды живут при аноксии дольше, чем доношенные, так как незрелые клетки мозга могут дольше жить без кислорода. Мозг плода лучше переносит гипоксию, чем мозг взрослого, легче переходит на анаэробный гликолиз (Massobrio et al., 1980). Во втором триместре беременности в сердце плода обнаруживается гликогена в 10 раз больше, чем у взрослого человека. Содержание гликогена в печени плода достигает уровня его у взрослого человека уже к 20-й неделе беременности (40 — 50 мг/г). Показано, что продолжительность жизни плода в условиях аноксии

зависит от содержания гликогена в сердце. Концентрация гликогена в печени также влияет на продолжительность жизни плода. Мобилизация гликогена происходит в условиях гипоксии. Образующиеся при гипоксии катехоламины активируют фосфорилазу, что приводит к быстрому распаду гликогена. Современными исследованиями показано, что уровень норадреналина в плазме крови, несмотря на более, чем 30-летний период изучения роли катехоламинов в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний (Киселева З. М., 1988), исследования были основаны на измерении концентрации адреналина и норадреналина в плазме крови. Однако уровень норадреналина в плазме крови не может служить надежным критерием активности симпатической нервной системы (Floras et al., 1986). В то же время исследованиями В. Н. Швалева (1988) показано, что нарушения влияния конечных звеньев вегетативной нервной системы, как правило связаны с изменениями ее нервных центров. Установлено, что с 3-го месяца внутриутробной жизни наступает медиаторный этап развития нервных сплетений сердца, в которых происходит синтез ацетилхолина и норадреналина и параллельно формируются тканевые рецепторы на кардиомицитах. В ганглиях сердца начинаются синаптогенез и становление нейроглиальных отношений. После 30 лет жизни появляются первые признаки снижения плотности внутрисердечных адренергических сплетений, что было определено вначале при нейрогистохимических исследованиях. Известно, что в процессе десимпатизации сердце все более переходит на гуморальную регуляцию и на мышечных волокнах нарастает количество активных адренорецепторов. К 60-летнему возрасту большинство симпатических сплетений оказываются лишенными норадреналина и впоследствии наступает т. н. «постмедиаторный этап» их ситогенеза. Это тем более важно, так как в последние годы появились экспериментальные данные, которые не укладываются в традиционное представление о чисто антагонистическом взаимоотношении симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы при регуляции деятельности сердца. Так, в работе Г. Е. Самониной, Л. П. Яшиной (1988) об участии альфа- и бета-адренорецепторов в реализации облегчающих и тормозных влияний симпатической нервной системы на парасимпатическое урежение сердцебиений, было показано, что активация симпатической нервной системы может не только тормозить парасимпатическое урежение сердцебиения, но и увеличивать его. Увеличение парасимпатического урежения на фоне симпатической активации свидетельствует о возможности потенцирующего облегчающего модулирующего симпатического влияния на парасимпатические эффекты. Активация или блокада этих рецепторов, модулируя величину самой симпатической активности, может также вмешиваться в меха-

низм симпатического влияния на парасимпатические хронотропные эффекты на сердце.

Длительная гипоксия плода в конце беременности и в родах ускоряет формирование гликогенной функции печени, делает возможным осуществление процессов мобилизации гликогена печени и поддержание высокого и постоянного уровня глюкозы в крови плода в те сроки онтогенеза, когда в физиологических условиях эта функция еще не свойственная печени плода. Острая кратковременная асфиксия не сопровождается гипергликемической реакцией (Василевская Н. Л., 1965). Содержание гликогена в плаценте при гипоксии уменьшается соответственно степени тяжести гипоксии (Чен А. И., Назыров А. Т., 1981). Установлено, что при асфиксии содержание глюкозы в пуповинной крови новорожденного снижается: $89,29 \pm \pm 6,8$ мг% при легкой асфиксии и $79,73 \pm 15,5$ мг% при тяжелой (Федорова М. В. и др., 1980). У матери концентрация глюкозы в подобной ситуации снижена до $95,32 \pm 14,12$ мг% при легкой асфиксии и до $64,0 \pm 14,98$ мг% при тяжелой. Отношение содержания глюкозы у плода и матери при гипоксии равно 1 : 0,8, что указывает на дефицит глюкозы в организме матери. Гипоксия сопровождается ацидозом, а при гликолизе образуется много органических кислот, углубляющих ацидоз. По мере падения рН гликолиз постепенно тормозится, при рН ниже 6,9 уровень тканевого лактата не повышается. Значит, при этом ацидоз, а не снабжение углеводами становится фактором, ограничивающим гликолиз (Гармашева Н. Л., Константинова Н. Н., 1978). При гипоксии в родах уровень лактата в околоплодных водах повышается, пирувата — резко снижается, возрастая при улучшении состояния плода. (Lanza, Vincenti., 1971). Это понятно, так как гликолиз сопровождается накоплением молочной кислоты. На первом этапе развития гипоксии плод компенсаторно использует анаэробный гликолиз, при котором увеличивается количество кислотных продуктов обмена, в том числе молочной кислоты. Накапливаясь в дальнейшем, они в свою очередь могут нарушать ферментативные механизмы тканевого метаболизма и тем самым способствовать появлению новых порций кислых продуктов обмена. При этом анаэробный гликолиз, по-видимому, угнетается (Савельева Г. М., 1981). При гипоксии плода в крови обнаруживается ацидоз. При острой асфиксии отмечены изменения содержания лактата в крови плода и матери и в околоплодных водах. При рождении ребенка в состоянии тяжелой асфиксии концентрация лактата в крови матери, пуповине, околоплодных водах значительно выше, чем в норме. При рождении ребенка в состоянии легкой асфиксии концентрация лактата существенно возрастает лишь в околоплодных водах — до $19,98 \pm 1,13$ мг% (Федорова М. В. и др., 1980). Избыток лактата выше в крови матери, чем в сосудах пуповины, что связано с усилением гликолиза

в организме матери. Концентрация пирувата при рождении ребенка в состоянии асфиксии изменяется в меньшей степени, чем лактата. При гипоксии плода происходит переход лактата как от матери к плоду, так и от плода к матери, а пирувата только от матери к плоду, что обеспечивает организм важным субстратом метаболизма.

Таковы кратко рассмотренные особенности углеводного обмена матери и плода при гипоксии. Знание этих нарушений метаболизма имеет большое значение для правильного решения вопроса об коррекции.

Применение растворов глюкозы для профилактики и лечения гипоксии плода

А. А. Николаевым, В. В. Абрамченко (1985, 1986) было показано, что профилактика и лечение гипоксии плода являются одним из самых важных вопросов в акушерстве. Дать матери здорового ребенка — основная задача акушера. Однако при беременности и в родах, при различных акушерских ситуациях иногда возникает гипоксия плода. Этой проблемой занимались многие видные отечественные и зарубежные ученые.

В целях борьбы с гипоксией плода применяются многие препараты. Одним из методов профилактики и лечения гипоксии плода является введение беременной или роженице растворов глюкозы. В настоящее время хорошо известно, что углеводы имеют исключительно важное значение для жизни внутриутробного плода. Они покрывают большую часть его энергетических потребностей. Углеводы поступают от матери к плоду в основном в виде глюкозы, которая является главным субстратом окислительного метаболизма плода, необходима для синтеза и накопления в организме плода гликогена и липидов, которые используются после его рождения (Gabbe, Quilligan., 1977). Печень и мышцы играют роль депо углеводов в организме, в их клетках находится гликоген, который легко расщепляется с образованием глюкозы. Глюкоза легко проникает через плаценту от матери к плоду, количество ее прямо пропорционально концентрации в крови матери. При беременности концентрация глюкозы в крови матери снижается, причем самый низкий уровень ее определяется в последнем триместре беременности (Bellman., 1978). При этом по мере увеличения сроков беременности увеличивается секреция инсулина, имеющего большое значение для регуляции углеводного обмена (Ashby et al., 1977; Green et al., 1977). Плацента использует часть проходящей через нее глюкозы для собственных целей (Nyttén., 1979). В. В. Абрамченко, Е. К. Комаров, Г. Д. Купцов, Ю. И. Новиков, Я. Л. Шлессингер (1980) для выяснения функционального состояния инсулярного аппарата поджелудочной железы у 39 здоровых рожениц в I, II и III периодах родов с физиологическим их течением, было изучено содержание

в крови глюкозы методом Сомоджи-Нельсона, а также иммунореактивно инсулина (ИРИ), плацентарного лактогена (ПЛГ), гормона роста (ГР), АКТГ и кортизола радиоиммунологическим методом.

Результаты проведенных исследований показали, что содержание глюкозы в I периоде родов ($89,1 \pm 3,4$ мг%) достоверно превышало уровень в конце беременности ($65,5 \pm 2,4$ мг%), а к концу III периода ($114,8 \pm 3,9$ мг%) достоверно превышало уровень в начале родов.

Содержание ИРИ в I периоде родов ($11,8 \pm 1,8$ мкед/мл) достоверно ниже по сравнению с уровнем в конце беременности ($30,0 \pm 3,3$ мкед/мл), но достоверно повышалось к концу родов ($21,4 \pm 2,8$ мкед/мл).

В родах достоверно повышено содержание АКТГ и кортизола в крови по сравнению с III триместром беременности. Достоверных изменений ГР в крови во время родов не установлено.

Достоверное понижение содержания ПЛГ в крови по сравнению с уровнем в конце беременности ($7,3 \pm 0,6$ мкг/мл) начиналось лишь во II периоде родов ($5,8 \pm 0,5$ мкг/мл) и продолжалось к концу родов ($1,6 \pm 0,7$ мкг/мл). Снижение уровня инсулина в крови в I периоде родов не связано с прекращением контринсулярного воздействия ПЛГ.

Инсулин плода является эндогенным и вырабатывается в ответ на поступление глюкозы. Параллельно с этим в родах увеличивается количество глюкозы у плода.

После введения глюкозы матери в крови плода определяется быстрое повышение содержания сахара, причем даже в случае плацентарной недостаточности.

На основании сказанного выше вполне очевидно то очень большое значение, которое имеют углеводные резервы плода при гипоксии. При гликолизе, характеризующимся меньшим энергетическим выходом, требуется большое количество глюкозы для покрытия всех потребностей организма в энергии. Поэтому применение растворов глюкозы для профилактики и лечения гипоксии плода имеет большое значение. Глюкоза вполне обоснованно применяется в целях снабжения клеток необходимой энергией, которая освобождается при анаэробном распаде глюкозы. Самый же простой путь доставки углеводов к плоду — через организм матери. Хотя в системе мать — плацента — плод часть вводимой матери глюкозы превышает как в организме матери, так и в плаценте, все же к плоду поступает достаточное количество глюкозы для поддержания его сил в борьбе с гипоксией.

При введении беременной женщине глюкозы влияние последней на плод не ограничивается повышением ее уровня в крови плода. Глюкоза оказывает стимулирующее влияние на маточно-плацентарное кровообращение (Гармашева Н. Л.,

1980). Многие авторы изучали непосредственное влияние на плод глюкозы, поступающей к нему после введения ее матери. Поступление глюкозы к плоду имеет особо важное значение для клеток его головного мозга. Мозг является единственным органом, который всю свою энергию получает в результате окисления в нем углеводов. Поэтому от нормального притока к мозгу углеводов в значительной степени зависит функционирование мозговой ткани. Введение глюкозы заметно увеличивает потребление кислорода плодом (Николаев А. П. 1952).

Жизнь и деятельность нервной ткани зависят от доставки к ней углеводов кровью, так как мозг имеет малые запасы гликогена, который крайне стабилен. Таким образом, запасы глюкозы в головном мозге являются недостаточными (Vanucci et al., 1980). Гипогликемия повышает чувствительность нервной ткани и нервной системы к гипоксии. Как гипоксия, так и гипогликемия повышают внутричерепное давление, в то время как введение глюкозы понижает его. Глюкоза увеличивает способность мозговой ткани поглощать кислород из крови (Николаев А. П., 1952). Переход глюкозы из крови матери к плоду сопровождается повышением транспорта кислорода, а также выведением из организма плода углекислоты.

При инфузии женщинам глюкозы в родах увеличивается частота сердцебиений плода. В экспериментах на овцах показано, что падение рН во время инфузии глюкозы при гипоксии (в результате возникновения лактоацидоза) сопровождается медленно нарастающей, сохраняющейся тахикардией (Shelley., 1980). После введения глюкозы увеличивается содержание гликогена в миометрии, печени и миокарде матери и плода. Известно, что большие резервы гликогена повышают выживание плода при гипоксии. После инфузии глюкозы матери у плода исчезает физиологический послеродовой ацидоз (Sabata et al., 1979).

Имеются работы, показывающие, что вливание матери растворов глюкозы оказывает положительное влияние на развитие плода при его гипотрофии. Сравнение развития детей, матерям которых производились инфузии глюкозы в целях лечения гипотрофии плода, с детьми контрольной группы показало, что после введения глюкозы у детей были лучше развиты основные и координационные функции центральной нервной системы (Paul et al., 1982). Сравнение невропсихологического развития детей на протяжении первых трех лет жизни показало, что дети, матерям которых не производилось введение глюкозы в целях лечения гипотрофии плода, отставали в развитии. (Dittrichova et al., 1983). Наиболее обстоятельные исследования по применению раствора глюкозы при гипотрофии плода принадлежат Sabata и соавт. (1979а, 1979б, 1980, 1981, 1982, 1983, 1984). Авторы показали, что глюкоза благоприятно влияет на метаболизм не только здоровых, но и гипотрофичных пло-

дов и новорожденных детей. Инфузии глюкозы в родах хотя и полезны, но ее влияние на метаболические процессы продолжается не более, чем несколько часов или даже дней. Важно отметить, что у здоровых новорожденных постоянные уровни гликемии в вене пуповины были выше на 10 мг%, чем в артериях. Эта артерио-венозная разница вызвана тем, что плод задерживает и использует часть глюкозы на энергетические и пластические нужды.

У гипотрофичных плодов уровни гликемии были одинаковы в вене и артерии, т. е. он содержит глюкозу во много меньших количествах, чем в норме. При этом, при гипотрофии плода в артерии пуповины определяется повышенное количество молочной кислоты, пировиноградной кислоты и жирных кислот. Подобная ситуация наблюдается также при гипоксии плода, что позволяет считать, что речь идет об асфиксии гипотрофичных плодов и эти отклонения находятся в соответствии с клинической картиной. Снижение задержки глюкозы имеет следствием и снижение энергетических ресурсов плода, уменьшение подкожножирового слоя.

Гипоксия гипотрофических плодов возникает часто в конце беременности, что может стать причиной смерти плода и в родах. Поэтому для коррекции данных нарушений авторы предложили инфузию глюкозы из следующих соображений: 1) глюкоза легко приходит через плаценту с помощью облегченной диффузии; 2) известно, что глюкоза является основным источником энергии для плода и плаценты; 3) гипотрофичный плод задерживает мало глюкозы, чтобы ее хватило на его потребности; 4) в экспериментах на животных установлено, что большие резервы гликогена повышают выживание плода при гипоксии. При введении 775 мл 10% раствора глюкозы за 62 мин было отмечено, что величины незэстерифицированных жирных кислот у гипотрофичных плодов повышены при хронической гипоксии, после инфузии глюкозы они снижаются. Уровни свободных жирных кислот у гипотрофичных плодов были выше, чем у здоровых, т. к. резервы гликогена незначительны и жиры используются как энергия и введение глюкозы значительно снижает их мобилизацию, что можно считать показателем дальнейшего повышения резервов гликогена. Параметры молочной и пировиноградной кислоты показали, что не повышается ацидоз у плода. Эти данные показывают, что глюкоза благотворно влияет на здоровых и гипотрофичных плодов. Sabata и соавт. (1980) детально изучили влияние 10% раствора глюкозы в дозе 2000 мл (5 мл/мин скорость введения глюкозы) на состояние плода по данным ультразвукового исследования, теста-дегидроэпиандростерон-сульфата и цитологии вагинального мазка — выявили ускорение роста плода и улучшение величин указанных тестов для оценки состояния плода.

Противопоказанием для применения глюкозы является

поздний токсикоз беременных и сахарный диабет беременных. При этом длительность инфузии составляет 6,5—7 ч, общее количество инфузий от 5 до 35 — практически эта терапия продолжается до родов. Средняя масса новорожденного составила 2837 г. При этом пероральное введение глюкозы хуже, т. к. происходит стимуляция инсулина, в результате чего происходит метаболизация глюкозы и уменьшение ее подачи к плоду.

Применение глюкозы в родах со скоростью ее инфузии 0,5—1 г/мин при наличии непрозрачных околоплодных вод не ухудшало метаболическую ситуацию у плодов и улучшало состояние новорожденных в первые дни жизни. Эти данные нашли подтверждение и в работе японских ученых (Chimura et al., 1982), которые у 131 беременной применяли инфузию глюкозы и не отметили ни одного случая перинатальной смертности или врожденных пороков развития. Показано также, что введение эстрогенов, в частности, эстрадиола стимулирует транспорт глюкозы в матке крыс (Meier, Garner., 1987). Как в исследованиях Chimura и соавт. (1982) об инфузионной терапии при синдроме задержке роста плода (гипотрофии), так и в экспериментальных исследованиях И. А. Каврайской (1983) показаны особенности реакции беременных самок кролика и их плодов на инфузию реополиглюкина (1983). Установлено, что низкомолекулярные вещества, благодаря своим физико-химическим свойствам увеличивают кровоток в матке, оказывают специфическое влияние на микроциркуляцию, способствуя восстановлению кровотока в мелких сосудах, предотвращают или снижают агрегацию эритроцитов, нормализуют вязкостные характеристики крови, т. е. устраняют те реологические нарушения, которые имеют место при позднем токсикозе беременных. Автор показала, что при инфузии реополиглюкина у беременных самок выявляется более значительное повышение венозного давления чем у небеременных: повышение венозного давления в материнском организме вызывает кратковременную адаптивную реакцию у нормальных плодов, менее выраженную — у плодов, незначительно отставших в развитии, и выраженную — у плодов, значительно отставших в развитии.

Однако надо иметь в виду, что по некоторым данным при недостатке снабжения кислородом недоношенного или гипотрофичного плода гипергликемия может привести к повышенному анаэробному распаду увеличенного количества глюкозы до молочной кислоты, следствием чего является снижение рН крови (Shelley., 1968).

Обстоятельными исследованиями Е. П. Осиповой (1980, 1981, 1982, 1983, 1985) в экспериментах на кроликах было показано, что как в первую, так и во вторую половину беременности заблаговременное внутривенное введение глюкозы (перешедшей к плоду) вызывает увеличение продолжительности жизни зародышей и плодов в условиях аноксии, особенно зна-

чительное у нормально развитых недоношенных плодов. В меньшей степени это увеличение наблюдается у отставших в развитии плодов. Автор полагает, что у последних меньший эффект обусловлен отчасти, недостаточным развитием механизмов накопления или быстрого использования глюкозы при кислородном голодании, а отчасти, недостаточным переходом к ним глюкозы, вследствие плацентарной недостаточности. Второе предположение подтверждается тем, что при сочетанных инъекциях глюкозы с сигетинном (при которых облегчается переход глюкозы к плоду) продолжительность жизни отставших в развитии плодов в условиях аноксии достоверно возрастает.

После заблаговременного внутривенного введения самке кролика глюкозы во вторую половину беременности продолжительность асфиктических дыхательных движений у всех плодов в условиях аноксии наступает позже. По-видимому, глюкоза оказывает благоприятное влияние на сердце плода и нервные центры, регулирующие сердечную деятельность и дыхательные движения плода. Таким образом, при лечении гипоксических состояний у отставших в развитии плодов в первую половину беременности внутривенное введение глюкозы матери не только безопасно (вопреки сомнениям, высказываемым некоторыми авторами), но и оказывает благоприятное влияние на сердечную деятельность плода и повышает его сопротивляемость к аноксии. Полученные данные дают основание рекомендовать для лечения гипоксических состояний недоношенных развитых нормально плодов во вторую половину беременности использование внутривенных инъекций матери одной глюкозы, а для лечения гипоксических состояний отставших в развитии плодов — применение сочетанных введений глюкозы с сигетинном.

Современными экспериментальными исследованиями, проведенными на овцах (110 — 130 дней беременности) Paulick и соавт. (1987) изучили влияние инфузионного ацидоза на состояние плода. Было показано, что выраженный инфузионный ацидоз у плода не приводит к существенным изменениям кислотно-основного состояния артериальной крови и сердечно-сосудистой системы, так как не является внутриклеточным, который наблюдается при гипоксии. Iioka и соавт. (1987) также в эксперименте с плацентой человека, взятой в ранние сроки беременности и при доношенной беременности исследовали поглощение Д-глюкозы и Л-аланина в мембранах ворсинок и было показано, что поглощение (утилизация) глюкозы не зависит от натриевого градиента и утилизация Д-глюкозы внутрь ворсинок была в три раза больше, чем Л-глюкозы, а утилизация Л-аланина зависела от натриевого градиента.

Ряд авторов изучали влияние введения растворов глюкозы на двигательную активность плода. Полученные результаты свидетельствуют о том, что при введении глюкозы беременной

женщине происходит увеличение двигательной активности плода (Miller et al., 1978; Graca et al., 1982). Aladjem (1980) показал связь между повышением концентрации глюкозы в крови у матери и увеличением движений плода. При исследовании влияния введения глюкозы на движения плода было выявлено, что в группе, в которой двигательная активность плодов не изменялась после поступления к ним глюкозы, перинатальная заболеваемость и смертность были значительно выше, чем в группе, где отмечалось увеличение множественных движений плода. Сделан вывод, что введение глюкозы беременной женщине с последующим изучением движений плода может быть использовано как тест для выявления степени риска для плода (Aladjem et al., 1979). На этот момент обращает внимание Druzin и соавт. (1986), в частности, для снижения частоты ложно-положительных данных нестрессового теста женщины применяли 50 г глюкозы в 240 мл кипяченой воды, а в контроле — лишь принимали 240 мл воды. Авторами не выявлено существенных различий в этих группах. Нам представляется, что пероральное введение по сравнению с внутривенным введением глюкозы значительно хуже, так как происходит стимуляция инсулина, в результате чего происходит метаболизм глюкозы и уменьшение ее количества, переходимого к плоду.

В экспериментах на овцах показана связь между концентрацией глюкозы и дыхательной активностью плода. После инфузии глюкозы беременным животным увеличивалась частота дыхательных движений у плодов (Bocking et al., 1982). Аналогичные исследования проводились у беременных женщин. Дыхательные движения плода после введения матери глюкозы можно рассматривать как тест фето-плацентарной функции. Исследования дыхательных движений плода показали их связь с концентрацией глюкозы в крови матери. При доношенной беременности частота дыхательных движений плода значительно увеличивается после введения глюкозы матери. При этом увеличивается не только частота дыханий плода, но и их амплитуда, что также зависит от введения глюкозы (Bocking et al., 1982). При этом при внутривенном введении 25 г глюкозы дыхательные движения повышались с 17,5 до 54,9% в процессе инфузии глюкозы. Как известно, отсутствие или уменьшение дыхательных движений плода или больших движений плода указывает на неблагоприятие у плода (Dawes., 1974; Pearson et al., 1979; Sadovsky et al., 1979; Manning et al., 1979). Однако надо учитывать и то, что и здоровый плод может не шевелиться до 80 мин или не давать дыхательных движений до 122 мин (Patrick et al., 1980; Brown et al., 1981). Bocking и соавт. (1982) проводили наблюдения в течение 6 ч с промежутками 15 мин за дыхательными движениями плода. При этом концентрация глюкозы до начала опытов составила $75,0 \pm \pm 1,4$ мг/дл и в контроле с физиологическим раствором $73,8 \pm$

$\pm 1,4$ мг/дл. После введения физиологического раствора концентрация глюкозы не изменилась. Через 10 мин после введения 25 г 50% раствора глюкозы концентрация ее у матери составила $203,6 \pm 16,1$ мг/дл и быстро падала и достигала прежнего уровня через 90 мин после инъекции. При этом реактивная гипогликемия через 120 мин составила $63,4 \pm 0,9$ мг/дл, которая существенно ниже, чем в контроле ($75,0 \pm 1,4$), а также в течение того же времени в контроле ($70,2 \pm 1,1$ мг/дл).

Увеличение дыхательных движений с 17,5 в контроле до 54,9% с глюкозой наблюдалось между 30 и 75 мин после ее инъекции. Начало повышения дыхательных движений начинается через 10 и продолжается еще 80 мин после введения глюкозы. В то же время ни глюкоза, ни физиологический раствор не влияли на большие движения тела плода. Однако механизм, когда повышение концентрации глюкозы в крови матери приводит к увеличению дыхательных движений плода не известен. Возможно, что повышение CO_2 влияет на респираторный центр в мозгу плода (за счет окисления аэробно глюкозы у плода на воду и углекислоту). При этом авторы, в противоположность другим исследователям не выявили (наблюдали в течение 24 ч), что гипергликемия не оказывает эффекта на движения тела плода, а в 60% повышение его было обнаружено, когда концентрация глюкозы у матери была меньше, чем 60 мг/дл. (Patrick et al., 1981). Более того, Natale и соавт. (1981) продемонстрировали, что при сроках беременности между 32 и 34 нед беременности ни оральное, ни внутривенное введение глюкозы не приводило к увеличению больших движений плода (gross fetal body movements). Кроме того, известно, что повышение активности плода бывает больше, когда у матери сахара низкие (Holden et al., 1981). Natale и соавт. (1981) при сроке беременности 32—34 нед давали 50 г глюкозы внутрь и дыхательная активность повышалась на 2 и 3-й час после введения глюкозы. При введении кипяченой воды схожих явлений не наблюдалось (Natale et al., 1978). Пик дыхательных движений был $57,5\% \pm 6,3\%$ и проявлялся на 45 мин после внутривенного введения глюкозы, что соответствовало пику концентрации глюкозы в крови матери. Практически врач должен знать, что при нормальном состоянии плода каждые 20 мин 1 и 2 часа после введения глюкозы должны регистрироваться дыхательные движения плода.

Дыхательные движения плода меньше при меньшем содержании сахара в крови матери и увеличиваются по мере его повышения (Jakobovits, Keller., 1982). Обнаружено увеличение дыхательных движений плода от 14—40 до 40—72% даже после приема матерью питья из глюкозы (Trudinger, Knight., 1980). При пероральном введении глюкозы матери дыхательные движения плода увеличиваются через 2—3 ч. Имеется мнение, что избыток углекислоты, обусловленный повышенным

окислением глюкозы, может вызывать увеличение дыхательной активности плода при введении глюкозы (Patrick et al., 1978). Из экспериментов на животных известно, что гипоксия уменьшает дыхательные движения у плода. У здоровых плодов наблюдается большее увеличение дыхательных движений после введения глюкозы матери (Luther et al., 1982). По мнению некоторых авторов, введение глюкозы не влияет на двигательную активность плода, оказывая действие лишь на его дыхательные движения (Bocking et al., 1982). Однако большинство исследователей считают, что увеличение как дыхательной, так и двигательной активности плода после введения матери глюкозы является показателем хорошего состояния плода. (Araki et al., 1979; Jawalekar, Marh., 1980; Mendiola et al., 1982; Bocking., 1984; Meis et al., 1985; Gajewska et al., 1987).

За последние годы изучаются вопросы кинетики глюкозы у беременных в III триместре беременности при наличии сахарного диабета (Cowett et al., 1983a., 1983b). В эксперименте на беременных крысах показано снижение маточного кровотока при наличии диабета и особенности перехода глюкозы к плоду в экспериментальных условиях (Palacin et al., 1985).

Исходя из приведенных данных, совершенно очевидным становится то положительное влияние, которое глюкоза оказывает на плод. Поэтому применение растворов глюкозы в целях профилактики и лечения гипоксии плода является вполне обоснованным и патогенетическим.

В 1945 г. В. Н. Хмелевский предложил сочетание глюкозы с кислородом в целях лечения внутриутробной асфиксии плода. В 1952 г. А. П. Николаев подробно изучил это сочетание и дополнил его третьим веществом — крдиамином (триада Николаева). Триада Николаева многие годы применяется в акушерской практике и дает существенные положительные результаты. А. П. Николаев придавал большое значение введению глюкозы матери в целях профилактики и лечения гипоксии плода. Он считал, что глюкоза оказывает благоприятное влияние на обменные процессы в мозге, так как, стимулируя процессы окисления в клетках мозга, сама служит для этого энергетическим материалом. При недостатке кислорода, но при наличии в организме плода большого количества глюкозы последняя создает для мозговой ткани плода возможность извлекать из крови кислород в количестве, более или менее достаточном хотя бы для минимального обеспечения важнейших функций плода. Плод может существовать некоторое время и при значительном недостатке кислорода, переходя на анаэробный распад глюкозы. Количество же энергии, получаемой плодом при гликолизе, зависит от количества исходного материала — глюкозы. Понятно, что увеличение потребления глюкозы организмом плода требует значительного повышения

содержания глюкозы в организме матери (Николаев А. П., 1952). Введение триады Николаева предлагалось для профилактики и лечения гипоксии плода в самых разных клинических ситуациях. Триада Николаева была предложена в следующем виде: 1) роженице дают дышать увлажненным кислородом. Рекомендуется в первой половине первого периода родов роженице давать 6—8 л кислорода в минуту, во второй половине — 8—10 л, во втором периоде родов — 10—12 л в минуту. Вдыхание кислорода продолжают 10 мин, повторяют каждые 5—15 мин до стойкого выравнивания сердцебиения плода. (Позже было показано, что пробную дачу кислорода для вдыхания применять нельзя, и предложено непрерывное вдыхание кислорода); 2) внутривенно роженице вводят 1 мл 10% раствора коразола или кордиамин; 3) внутривенно роженице вводят 50 мл 40% раствора глюкозы. Рекомендуется также дополнительно вводить 300 мг аскорбиновой кислоты. А. П. Николаев рекомендует повторять триаду через час, даже если явления асфиксии исчезают. Если через 10—15 мин после повторного проведения указанных мероприятий сердцебиение плода не выравнивается и отмечается дальнейшее его расстройство, необходимо немедленно приступить к оперативному родоразрешению.

Последующие исследования показали, что при одномоментном введении 40% раствора глюкозы в количестве 40—50 мл наблюдается только кратковременная гипергликемия и увеличение транспорта глюкозы к плоду продолжается 15—30 мин (Степанковская Г. К. и др., 1978; Федорова М. В., 1982). Часть глюкозы, особенно при затянувшихся родах, подвергается гликолизу, что приводит к повышению уровня молочной кислоты в крови матери и плода (Лявинец А. С., 1982). Как известно, при гликолизе, конечными продуктами анаэробного расщипления одной молекулы являются две молекулы лактата и две молекулы АТФ. Если гликолиз начинается из гликогена, то возникают две молекулы лактата и три молекулы АТФ. Гипоксия сопровождается ацидозом, а гликолиз его углубляет. Поэтому ряд авторов рекомендуют сочетать введение глюкозы с введением ощелачивающих растворов. Лучше всего в таких случаях применять 5% раствор бикарбоната натрия в количестве 50—150 мл (Грищенко В. И., Яковцова Л. Ф., 1978). Эти же авторы считают, что с концентрированным раствором глюкозы для ее лучшего усвоения целесообразно вводить инсулин (4 ЕД на 1 г сухого вещества глюкозы). Показано, что введение 40% раствора глюкозы в количестве 40 мл без ингаляции кислорода, особенно у рожениц со слабостью родовой деятельности приводит к значительному возрастанию уровня лактата в крови матери, что способствует усилению ацидоза у матери и плода. А. С. Лявинец (1982) считает, что это может быть предотвращено путем капельного введения 10% раствора глю-

kozy с инмулином с одновременной ингаляцией кислорода. Г. К. Степанковская и соавт. (1978) рекомендуют применять капельное внутривенное введение 5—10% раствора глюкозы в количестве 150—200 мл в течение 2 ч с одновременным вдыханием кислорода и введением инмулина, что также уменьшает опасность развития гиперкалиемии.

Caspi и соавт. (1979) у 22 первородящих (из них 10 роженицам) вводили внутривенно 7,5% раствор бикарбоната натрия. Доза — 2 мэкв/кг массы (общая доза — 102—176 мэкв). Введение бикарбоната натрия начинали при раскрытии маточного зева 6 см и продолжали до полного раскрытия маточного зева. До раскрытия зева на 6 см величина рН крови матери и плода в обеих пупках была примерно одинаковой. В дальнейшем, у рожениц, получавших бикарбонат натрия, рН крови составил $7,51 \pm 0,42$, а в контрольной пупке рожениц — $7,42 \pm 0,39$. После раскрытия маточного зева на 8 см величина рН крови плода при введении бикарбоната составила $7,34 \pm 0,47$ и была значительно выше, чем в контроле — $7,24 \pm 0,70$.

После введения бикарбоната натрия в крови матери и плода отмечено также значительное увеличение избытка щелочей и повышение концентрации бикарбоната. Введение бикарбоната не оказывало отрицательного влияния на мать и плод. Авторы приходят к выводу, что бикарбонат натрия значительно снижает относительный ацидоз плода, что свидетельствует о целесообразности дальнейшего изучения эффективности данного метода терапии при родах у беременных повышенного риска, а также в случае развития во время родов страдания плода.

Длительная инфузия матери глюкозы и других углеводов (например, мальтозы) в невысокой концентрации применяется рядом авторов в целях лечения гипотрофии плода (Sabata et al., 1980; Aonuma et al., 1980). Ежедневно производят введение матери 2 л 10% раствора глюкозы со скоростью 5 мл/мин на протяжении 5—35 дней (или 500 мл 10% раствора мальтозы в течение 12 дней). Более того, Araki и соавт. (1979) показали, что введение матери 10% раствора мальтозы для профилактики неонатальной асфиксии у 1423 новорожденных, по сравнению с контролем — введением глюкозы у 894 новорожденных, мальтоза снижает количество асфиксии при рождении и особенно эффективна в случае латентного протекающего дистресса плода. В экспериментах на кроликах авторы показали (с использованием изотопов), что мальтоза проходит плацентарный барьер и утилизируется плодом. Существенно отметить, что авторами отмечено снижение частоты тяжелой асфиксии при родовом введении (глюкозы) мальтозы по сравнению с введением глюкозы. При этом пренатальное введение мальтозы предотвращает гипогликемию и низкую температуру у ново-

рожденных. Наблюдение за новорожденными в течение 7 дней не выявило каких-либо отклонений в их развитии.

Противопоказаниями для этого метода лечения являются тяжелые формы токсикоза беременных и сахарный диабет. Глюкозу вводят без инсулина, так как при введении инсулина происходит метаболизация глюкозы в организме матери и уменьшение ее подачи к плоду (Sabata et al., 1980).

Растворы глюкозы разной концентрации в сочетании с рядом других препаратов широко применяются в целях профилактики и лечения гипоксии плода при беременности и в родах.

При доношенной беременности с этой целью М. В. Федорова (1982) рекомендует внутривенные вливания глюкозы с инсулином следующими способами: в виде 40% раствора по 20—40 мл в течение 10 дней; длительные капельные инфузии 5% раствора глюкозы в количестве 1000—1500 мл при скорости введения 5 мл/мин ежедневно курсами по 5 дней) при наличии отеков 10% раствор до 500 мл); капельное вливание 10% раствора глюкозы по 500 мл с 10 ЕД инсулина, 50—100 мг кокарбоксылазы и 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты; капельное или струйное введение глюкозы в сочетании с инсулином, эуфиллином или курантилом; проведение триады Николаева 1—2 раза в день.

Во время родов также рекомендуется применение триады Николаева 1—2 раза через 10—15 мин, а также введение растворов глюкозы в сочетании с инсулином и рядом других препаратов.

Наиболее оптимальным методом профилактики и лечения гипоксии плода путем введения растворов глюкозы мы считаем медленное внутривенное капельное введение матери растворов глюкозы невысокой концентрации. Это в течение продолжительного времени обеспечивает необходимый уровень глюкозы в крови матери, а следовательно, и плода. Многими работами был показан положительный эффект при таком способе введения глюкозы для профилактики и лечения гипоксии плода. У новорожденных, матерям которых проводили такую инфузию глюкозы, исчезал физиологический послеродовой ацидоз. Уровень глюкозы в крови новорожденного повышен в первые часы жизни, и его довольно резкое снижение находится в зависимости от повышения выделения эндогенного инсулина плода, что происходит в течение инфузии глюкозы матери. Медленное введение матери растворов глюкозы невысокой концентрации не приводит к слишком большому выбросу инсулина плодом, к гипертрофии островков Лангерганса поджелудочной железы плода, а следовательно, в последующем и к гипогликемии у новорожденного. У плода, новорожденного и матери не наблюдается, как правило, никаких отрицательных результатов после инфузии глюкозы беременной женщине.

Как указывалось выше, некоторые авторы рекомендуют

производить инфузию глюкозы матери с одновременным введением инсулина. Этот вопрос представляется спорным и требует дальнейшего изучения. Во-первых, инсулин не проникает через плаценту и при поступлении глюкозы у плода происходит выработка эндогенного инсулина, необходимого для ее использования. Во-вторых, введение матери инсулина при медленном постоянном поступлении небольших количеств глюкозы (при инфузии растворов невысокой концентрации) приводит к повышенной метаболической утилизации глюкозы в организме матери, уменьшению поступления глюкозы к плоду. В акушерской клинике НИИ АГ им. Д. О. Отта РАМН в целях профилактики и лечения начальных стадий гипоксии плода при беременности и в родах у женщин с доношенной беременностью проводится внутривенное капельное введение растворов 5% глюкозы в количестве 1 л на протяжении 2 — 3 ч без инсулина. (Абрамченко В. В., А. А. Николаев., 1983; А. А. Николаев, В. В. Абрамченко, 1985, 1986); Абрамченко В. В., Николаев А. А., 1986).

Показанием для применения этого способа является возникновение в родах различных осложнений, например, преждевременного отхождения околоплодных вод, слабости родовой деятельности и др., а также появление признаков угрожающей асфиксии плода как при беременности, так и в родах (по данным кардиотокографии плода). В частности, показанием для введения раствора 5% глюкозы были состояния угрожающей асфиксии плода: снижение осцилляций по данным кардиотокографии, а также возникновение в родах различных осложнений, способствующих развитию гипоксии плода. После инфузии глюкозы увеличивались размахи внутриминутных колебаний, выравнивался миокардиальный рефлекс. 38 новорожденных при рождении были оценены не ниже, чем на 7 баллов по шкале Апгар. Причем оценка в 7 баллов имела место в трех случаях, когда роды были закончены операцией кесарева сечения (в одном случае из-за клинического несоответствия между головкой плода и тазом матери и в двух случаях из-за начавшейся гипоксии плода). У двух рожениц с перенесенной беременностью (42 — 43 недели) в конце первого — начале второго периода родов развилась гипоксия, дети родились в состоянии асфиксии с оценкой 2 и 5 баллов. Видимо, это связано с нарушениями в комплексе мать — плацента — плод, наступившими в связи с перенашиванием беременности.

Итак, мы кратко рассмотрели некоторые вопросы, связанные с применением растворов глюкозы в целях профилактики и лечения гипоксии плода. Этот способ является эффективным и должен широко применяться в повседневной акушерской практике. Способ прост и доступен. Однако некоторые моменты выяснены недостаточно и требуют дальнейшего тщательного изучения.

Глава VIII. РЕГУЛЯЦИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Применение спазмолитических, холинолитических и адрено-блокирующих средств у рожениц при поздних формах позднего токсикоза с целью регуляции родовой деятельности обусловлено тем обстоятельством, что нарушение моторной функции матки у беременных и рожениц при позднем токсикозе причинно связано с рядом медиаторных систем. Так, до настоящего времени недостаточно изучена роль симпато адреналовой системы в патологии сократительной функции матки, состоянии внутриутробного плода в норме и при гипоксии у рожениц при позднем токсикозе беременных. Как известно, при токсикозе второй половины беременности в большем числе наблюдаются такие осложнения, как преждевременные роды, несвоевременное отхождение вод и т. д. (Е. С. Эстеркин, 1957, Д. А. Говоров, 1965, Г. Г. Хечинашвили, 1974, 1977 и др). Ряд аномалий родовой деятельности могут быть обусловлены нарушениями в состоянии адренергической и холинергической систем: выделение норадреналина и адреналина, содержание ацетилхолина и холинэстеразы. Эти вопросы отражены в ряде исследований отечественных ученых (А. Я. Братушик и соавт., 1969, М. А. Петров-Маслаков, Л. Г. Сотникова, О. Н. Аржанова, 1979 и др.). В работе С. И. Трегуба показано, что при отеке беременных содержание адреналина было как у здоровых беременных, а содержание норадреналина было значительно ниже. При нефропатии содержание адреналина было выше, чем у здоровых беременных: $14,4 \text{ мкг} \pm 3,1$ против $9,0 \pm 2,9 \text{ мкг}$ в норме; норадреналин — $16,5 \pm 3,2 \text{ мкг}$ против $27,0 \pm 3,1 \text{ мкг}$ в норме. В исследованиях О. Н. Аржановой (1979) функциональное состояние катехоламинергической системы определяли как в плазме крови спектрофлуориметрическим методом в модификации Э. Ш. Матлиной (1965) и В. Г. Шаляпиной (1969) и в суточном количестве мочи тем же методом с использованием спектрофлуориметра МРФ-2 А фирмы «Хитачи». Выявлены интересные закономерности. Так, при физиологически протекающей беременности содержание адреналина и норадреналина в плазме крови и в моче существенно не отличается от такового у здоровых небеременных женщин. Содержание катехоламинов в плазме увеличивается в два раза во время родов, резко уменьшается в раннем послеродовом периоде, а затем быстро восстанавливается ко второму дню после родов. Эти данные свидетельствуют о нормальной функции симпато-адреналовой системы у здоровых женщин во время беременности, родов и послеродового периода. Вероятно, это обусловлено тем, что в процессе беременности, как это показано обстоятельными экспериментальными исследованиями Sjoberg (1978) на морских свинках, а также исследованиями адренергической иннервации у человека Thorbert (1979). Thorbert и соавт (1979) выявлено, с одной сто-

роны, что в пустом роге при унилатеральной беременности имеется мало функционирующих адренергических нервов, но нет их дегенерации. В то же время выявлено уменьшение норадреналина содержится в шейке матки в конце беременности, что указывает на усиление нейтральной активности. Sjöberg (1979) показал, что к концу беременности имеется почти полное исчезновение адренергических нервов матки. Автор полагает, что беременность вызывает снижение в матке уровня норадреналина как результат нейробиологического процесса, с дегенерацией терминальных нервов. В исследовании Дж. Бэрнстока и М. Коста (1979) показано, что все периферические адренергические нейроны являются симпатическими постганглионарными клетками и все они имеют холинергические возбуждающие входы их ЦНС, а некоторые из них имеют входы с внутренних органов. В настоящее время получены данные о наличии тормозного адренергического входа внутриганглионарного происхождения в некоторых ганглиях. Д. Е. Альперн (1963) показал, что между адренергическими и холинергическими механизмами существует взаимокорректирующие отношения. При этом усиленное выделение адреналина или норадреналина стимулирует выделение ацетилхолина, как полагают, за счет снижения активности холинэстеразы. Так, по данным М. А. Петрова-Маслакова с соавт. проследить такую закономерность у большинства беременных не представляется возможным. Эти данные представляют существенный интерес для акушерской клиники, так как за последние годы при лечении поздних токсикозов все шире стали применять адренергические вещества (И. И. Фрейдлин, 1966, С. Г. Алиев, 1967, Л. Д. Спирина, 1970, И. В. Бородай, 1970, В. Н. Горовенко, 1975). Для наглядности приведенных суждений приводим современную схему основных путей симпатической иннервации органов с дополнениями О. М. Авакян (1977). Аксоны нервных клеток ганглиев иннервируют сердце, гладкие мышцы кровеносных сосудов и внутренних органов, интрамуральные ганглии и железы. Эти аксоны образуют «длинные» постганглионарные симпатические нервы. Кроме того, имеются «короткие» постганглионарные симпатические нервные волокна, которые берут начало от клеток, образующих ганглии непосредственно у органов малого таза — матки и др. (Sjöstrand 1965 и др.). По мнению О. М. Авакян (1977), «длинные» и «короткие» адренергические нервные волокна не являются обязательной частью периферических симпатических нервов, поскольку по крайней мере для двух органов установлены другие типы иннервации: надпочечники и потовые железы.

7.1. Регуляция родовой деятельности спазмолитическими и холинолитическими средствами

В современном акушерстве центральной проблемой остается регуляция родовой деятельности, так как предупреждение па-

тологического течения родов в значительной степени снижает перинатальную смертность. Внедрение в медицинскую практику новых препаратов спазмолитического действия значительно расширило возможности практических врачей при лечении аномалий родовой деятельности и при нарушении сократительной деятельности матки у рожениц при поздних токсикозах беременных, а также с целью подготовки беременных высокого риска при отсутствии биологической готовности к родам, что в известной степени позволило решить проблему гладкомышечного тонуса матки. В настоящее время установлен ряд закономерных изменений физиологических и биохимических показателей, когда происходит расслабление гладкой мускулатуры под влиянием спазмолитических средств: увеличение мембранного потенциала, наблюдаемое одновременно с угнетением спонтанной или вызванной пиковой активностью, снижение потребления кислорода гладкими мышцами и содержания в них АТФ, повышение концентрации АДФ, АМФ и циклического 3,5 — АМФ. Из приведенных кратких данных видно, что внедрение новых эффективных спазмолитических средств, а также их комбинаций и знание особенностей их действия может помочь врачу в выборе спазмолитика при необходимости его применения либо совместно с другими лекарственными средствами окситоцического действия, либо в условиях патологического течения родового акта, когда биохимические и биофизические показатели тканей организма могут быть настолько изменены, что могут препятствовать проявлению расслабляющего эффекта отдельных спазмолитических средств. Применение спазмолитических препаратов при осложненном течении беременности и родового акта при их систематическом введении будет способствовать укорочению длительности родов, профилактике и лечению аномалий родовой деятельности, особенно таких нарушений сократительной функции, где отмечается повышение базального или основного тонуса матки. Эти мероприятия позволяют снизить родовой травматизм мягких родовых путей, а также травмы плода и новорожденного. Важно также сочетание применения центральных и периферических п-холинолитиков (спазмолитиков), особенно при первичной слабости родовой деятельности. Подобные сочетания важно использовать в клинической практике врача акушера-гинеколога, так как при помощи различных фармакологических средств можно управлять процессами, протекающими в ганглиях, что является могущественным средством контроля над многими важнейшими функциями миометрия. В этой связи важно и другое: отсутствие барьера, подобного гематоэнцефалическому, делает нейроны ганглиев намного более доступными для различных веществ, введенных в кровь, чем нейроны центральной нервной системы. Для акушерской практики важно также и холинопозитивное действие некоторых спазмолитиков (гангле-

рона, кватерона и др). При этом этот эффект проявляется на уровне постганглионарных холинергических синапсов.

Клинико-фармакологическая характеристика спазмолитиков

Спазмолитин (дифацил, тразентин) относится к группе центральных холинолитических веществ, так как обладает выраженным действием на центральные холинергические синапсы. Центральные холинолитики усиливают действие нейротропных и анальгезирующих средств, а также оказывают, в отличие от м-холинолитиков, на высшую нервную деятельность облегчающее влияние в виде усиления возбудительного и тормозного процессов, нормализации высшей нервной деятельности. Спазмолитин обладает сравнительно небольшой атропиноподобной активностью — 1/20 апропина. Поэтому в терапевтических дозах он не оказывает влияния на величину зрачка, слюнную секрецию и частоту сердечных сокращений. Для акушерской практики важно при регуляции родовой деятельности то, что большую роль в спазмолитических эффектах препарата играет его миотропное действие, выраженное не хуже, чем у папаверина, в связи с чем спазмолитин применяется в клинике как универсальное спазмолитическое действие оказывающий при различных патологических состояниях внутренних органов. Спазмолитину присуще блокирующее действие на вегетативные ганглии, мозговой слой надпочечника и гипофиз адреналовую систему. Прием спазмолитина в дозе 100 мг внутрь улучшает условнорефлекторную деятельность человека, так как спазмолитин в первую очередь оказывает действие на н-холинергические структуры подкорковых образований. Существенно и то, что благодаря центральному холинолитическому действию спазмолитина, осуществляется блокада центральных холинореактивных структур и систем мозга, особенно ретикулярной формации, а также коры головного мозга, предотвращает перевозбуждение и истощение центральной нервной системы и тем самым предупреждает шоковые состояния. Спазмолитин в родах может применяться в дозе 100 — 200 мг однократно, внутрь с интервалом в 2 — 3 часа между приемами. Общая доза в процессе родов не должна превышать 600 мг внутрь.

Ганглерон. Препарат обладает ганглиоблокирующим, центральным холинолитическим, спазмолитическим и анестезирующим действием. Ганглерон является стойким веществом, медленно гидролизующимся в организме. Препарат расширяет сосуды, вызывая умеренный гипотензивный эффект. При заболеваниях сердечно-сосудистой системы у рожениц ганглерон в дозе 1 — 3 мг/кг массы тела значительно подавляет рефлексы с сердца, нормализует патологические сдвиги электрокардиограммы, нормализует и улучшает питание миокарда, которое имеет место также и у рожениц при тяжелых формах позднего токсикоза, уменьшает поток сосудосуживающих импульсов к коронар-

ным сосудам. Кроме того, ганглерон в дозе 0,5 — 1 мг/кг обеспечивает постепенное увеличение содержания кислорода в артериальной крови через 20 — 30 минут и одновременно наблюдается значительное, но кратковременное увеличение содержания кислорода в венозной крови и увеличение объема и содержания кислорода и увеличение объемной скорости венозного кровотока. Артериальное давление снижается постепенно, уменьшаясь на 15 — 20 мм рт. ст. через 60 мин. после введения препарата в дозе 2 — 3 мг/кг. При увеличении дозы ганглерона до 2 — 5 мг/кг отмечается значительное увеличение содержания кислорода в крови на 30 — 70% по сравнению с исходным уровнем, что имеет огромное значение для плодов у матерей при позднем токсикозе с явлениями хронической гипоксии плода. Поэтому одновременно со спазмолитическим действием, удается добиться и улучшение в состоянии внутриутробного плода (В. В. Абрамченко, 1967) по данным фонокардиографии после введения ганглерона. Установлено в эксперименте и в клинике, что ганглерон оказывает на матку стимулирующее действие. При этом ганглерон блокирует проведение импульсов в парасимпатических ганглиях. Очень существенным является холинопозитивное действие ганглерона. Однократная разовая доза ганглерона 30 — 90 мг (1,5% раствор — 4 — 6 мл) внутримышечно или внутривенно на 20 мл 40% раствора глюкозы.

Галидор-спазмолитик миотропного действия. Галидор представляет собой препарат во много раз превышающий эффективность папаверина по спазмолитическому и периферическому сосудорасширяющему действию. Препарат обладает транквилизирующим и местноанестезирующим действием. Существенно отметить, что галидор является веществом малотоксичным и вызывает лишь иногда незначительные побочные явления. Установлено, что галидор при всех видах введения менее токсичен, чем папаверин. Тератогенное действие галидора изучалось на разнообразных животных и показано, что даже при введении очень высоких доз препарата с самого начала беременности, не было выявлено тератогенного действия вещества. Препарат обладает непосредственным миотропным действием и в концентрации в 2 — 6 раз меньшей, чем папаверин снимает спастические сокращения миеометрия, вызванные окситоцином.

Галидор в дозе 1 — 10 мг/кг массы тела временно снижает артериальное давление, однако в меньшей мере и менее продолжительно, чем папаверин. Препарат выражено увеличивает коронарное кровообращение и снижает сопротивление коронарных сосудов. Выявлено, что в клинических условиях значительное периферическое сосудорасширяющее действие галидора выявляется, что имеет большое значение у рожениц с поздним токсикозом, у которых нарушена сосудистый тонус и микроциркуляция. Галидор оказывает профилактическое действие в отношении спазма периферических сосудов в условиях нарко-

за и операции, что позволяет сохранить достаточную периферическую циркуляцию, что обеспечивает нормальный тканевой обмен.

Галидор может применяться у рожениц при сочетанном позднем токсикозе с сердечно-сосудистыми заболеваниями, так как препарат оказывает резкое увеличение утилизации кислорода миокардом и изменение соотношения концентрации окисленных и восстановленных форм в сторону накопления в миокарде восстановленных форм. Для акушерской практики наибольшее значение имеет висцеральное спазмолитическое действие галидора. Установлено, что галидор в дозе 50 — 100 мг внутривенно при спастическом состоянии маточного зева ведет к укорочению продолжительности периода раскрытия и периода изгнания. Абсолютных противопоказаний к применению галидора не имеется. Побочные явления наступают очень редко и безопасны. Имеются сообщения о возможности препарата вызывать головокружение, тошноту, головную боль, сухость во рту и горле, сонливость. Дозировка: 1 таблетка содержит 100 мг галидора, 1 ампула (2 мл стандартного раствора) содержит 50 мг препарата. Рекомендуется вводить препарат во внутрь в дозе 1 — 2 таблетки (100 — 200 мг, внутрь) или 4 мл (100 мг), внутривенно с 20 мл 40% раствора глюкозы, внутривенно, медленно. На протяжении родового акта рекомендуется общая доза галидора 300 — 400 мг с интервалом в 2 — 3 часа.

Спазмоанальгетик — баралгин

В составе препарата содержатся три действующих компонента: анальгетик, спазмолитик и парасимпатомиметик. Как известно, патологические процессы, происходящие в человеческом организме, часто сопровождаются спазмами гладких мышц, особенно при избыточном содержании ацетилхолина, что может наблюдаться при некоторых формах аномалий родовой деятельности. Поэтому все процессы, связанные с повышенным тонусом гладких мышц, можно контролировать с помощью антихолинергических веществ. Практически же далеко не все антихолинергические вещества используются в качестве спазмолитиков. Дело в том, что кроме спазмолитического действия, антихолинергические вещества влияют также на функцию сердца, потовых, слюнных желез и т. п., что в ряде случаев является нежелательным.

Баралгин состоит из нейротропных, миотропных и анальгетических компонентов. Первый компонент действует подобно папаверину и поэтому он причислен к группе миотропных спазмолитиков с устойчивым эффектом. Его усваивают непосредственно клетки гладких мышц, а это ведет к тому, что он прекращает спазмы гладких мышц независимо от иннервации органов. Кроме ярко выраженного миотропного эффекта, эта субстанция оказывает и некоторое более мягкое нейротропное

(парасимпатолитическое) и антигистаминное действие. В результате этого одного лишь свойства удается получить нейромиотропный спазмолитический эффект. Вторым компонентом является типичным представителем нейротропных спазмолитиков, которые действуют подобно атропину, но без его побочных эффектов. Парасимпатолитическое действие этой субстанции осуществляется за счет блокады передачи импульсов на периферические нервные окончания гладких мышц. Он действует также как ваготропный ганглиоплегик с блокадой парасимпатических ганглиев. Третьим составным элементом — сильный центральный анальгетик, который снимает боли самого различного происхождения и при спастических состояниях способствует увеличению эффекта, производимого спазмолитическими компонентами баралгина.

Благодаря собственному миотропному действию эта субстанция — синергист первого компонента. Таким образом, преимущества баралгина можно сформулировать следующим образом: тщательно подобранная комбинация спазмолитиков с нейротропным миотропным действием и сильнодействующего центрального анальгетика открывает широкие возможности для применения в акушерской практике. Синергическое действие отдельных компонентов позволяет уменьшить дозы и тем самым снизить побочные эффекты как атропиновые, так и папавериновые. Препарат является сильным спазмолитиком и анальгетиком без наркотического действия, токсичность препарата сведена до минимума, так как прежде всего пиразолоновый компонент не вызывает побочных явлений. Ценность препарата еще и в том, что его можно применять внутривенно, внутримышечно, внутрь, в свечах. В акушерской практике баралгин находит все более широкое применение с целью родоускорения и регуляции родовой деятельности, а также подготовки шейки матки к родам при отсутствии биологической готовности к родам, при тазовых предлежаниях плода, при различных формах позднего токсикоза.

Способ применения баралгина: внутримышечно или внутривенно по 5 мл стандартного раствора, повторное введение в родах рекомендуется через 2—3 часа. При внутривенном введении баралгина действие начинается сразу, при внутримышечном введении через 20—30 минут (В. В. Абрамченко, Е. А. Ланцев, В. В. Морозов, М. В. Куталия-Изория, 1978).

Фентанил — производное пиперидина, но по силе анальгетического эффекта превосходит морфин в 200, а промедол в 500 раз. Депрессорное влияние на дыхание у фентанила развивается параллельно анальгетическому, но менее выражено по сравнению с веществами этой группы. Фентанил оказывает селективную блокаду некоторых адренергических структур, что важно у рожениц при позднем токсикозе, в результате чего после его введения снижается реакция на катехоламины. Рас-

пад фентанила происходит достаточно быстро при участии ферментов печени. Надежным антидотом является налорфий.

Дроперидол является одним из эффективных спазмолитиков из группы нейролептических препаратов, особенно в сочетании с фентанилом. Установлено, что дроперидол вызывает умеренную адренергическую блокаду, распространяющуюся преимущественно на а-адренорецепторы. Это действие дроперидола лежит в основе гемодинамических эффектов: вазодилатации, снижении периферического сопротивления и умеренной артериальной гипотонии. Обладает спазмолитическим, седативным действием, потенцирует действие наркотических, анальгетических препаратов, обладает противошоковым и противорвотным эффектом. Дозировка препаратов в родах: дроперидол — 5 — 10 мг (2 — 4 мл) и фентанил — 0,1 — 0,2 (2 — 4 мл) внутримышечно в одном шприце. Средняя однократная доза дроперидола равная 0,1 — 0,15 мг/кг массы тела роженицы, а фентанила — 0,001 — 0,003 мг/кг.

Лечение патологического прелиминарного периода у беременных при позднем токсикозе — как способ профилактики аномалий родовой деятельности

Как показали наши исследования по изучению моторной функции матки у беременных при позднем токсикозе, особенно при тяжелых ее формах имеются ряд нарушений сократительной функции матки. Важно при этом отметить, что тот патологический тип маточных сокращений, который устанавливается незадолго перед родами, имеет место и в начале родовой деятельности. Вот почему, при наличии патологического прелиминарного периода у данного контингента беременных, повышенной маточной активности целесообразно для профилактики аномалий родовой деятельности и других осложнений нами разработана методика лечения при применении диазепам (седуксена, реланиума, валиума, тазепама). Диазепам, как это показано фармакологическими и электрофизиологическими исследованиями, действует через лимбическую область, ответственную, согласно современным представлениям, за регуляцию и развязывание родовой деятельности. Диазепам необходимо вводить в дозе 20 мг/4 мл стандартного раствора) внутривенно, медленно на 20 мл стерильного физиологического раствора из расчета 1 мл препарата в течение 1 минуты, во избежание появления диплопии или легкого головокружения, возникающих при быстром введении препарата. Доза 20 мг седуксена рекомендуется как оптимальная и в то же время не дающая побочных осложнений. После введения препарата, в среднем через 6 — 8 часов устанавливается регулярная родовая деятельность, которая заканчивается спонтанными родами. Гистерографические исследования показывают, что после введения седуксена схватки приобретают более регулярный характер

и вместо малых маточных сокращений типа Альваре а появляются большие маточные сокращения типа Брекстон-Гикса, которые способствуют более быстрому созреванию шейки матки у беременных при позднем токсикозе, а также начинает преобладать маточные сокращения больше в области дна и тела, т. е. начинает проявляться в большем числе наблюдений так называемый «тройной нисходящие градиент» маточных сокращений, характерный для физиологического течения родов. Одновременно отчетливо начинает возрастать интенсивность маточных сокращений, несмотря на то, что длительность пауз между маточными сокращениями начинает удлиняться, отмечается также снижение повышенного базального (основного) тонуса матки на 6—8 мм рт. ст. Нормализация сократительной функции матки обусловлена уменьшением психического напряжения, страха, происходит нормализация центральных структур, расположенных в лимбической области и тем самым регуляция сократительной активности миометрия. Кроме того, отмечено изменение возбудимости миометрия по данным окситоцинового теста после введения диазепама. Это повышение окситоцинового теста после введения препарата, очевидно, обусловлено тем, что диазепам может иметь и другой механизм нормализующего действия на миометрий, т. е. повышает чувствительность окситоциновых зон, которые имеются в лимбической области и которые изменяют реактивность миометрия. Одновременно с диазепамом у беременных при позднем токсикозе и отсутствии биологической готовности к родам, особенно, если предстоит досрочное родоразрешение необходимо назначать спазмолитики центрального и периферического действия: спазмолитин в дозе 100—200 мг внутрь и раствор гачглерона — 30—60 мг (1,5% раствор 2—4 мл) в сочетании с 20 мл 40% раствора глюкозы внутривенно. С целью создания гормонального фона необходимо ввести по 20000 ед фолликулина 2 раза в сутки с интервалом в 12 часов. Проведенные нами (В. В. Абрамченко с соавт., 1978) кольпоцитологические исследования при позднем токсикозе методом люминесцентной кольпоцитологии позволила установить, что при поздних токсикозах кольпоцитологические картины неоднородны, но наиболее тревожными в прогностическом отношении являются «дистрофические» мазки. Кольпоцитологический метод считается объективным тестом для оценки функции плаценты при позднем токсикозе и выделяется три стадии изменений кольпоцитологической картины:

1-стадия — начальная — незначительные нарушения прогестеронового воздействия, когда кольпоцитогаммы не выходили за рамки нормы, 2 стадия — выраженная плацентарная недостаточность, имеет место преждевременный выход цитогамм в состояние «незадолго до родов» и «срок родов», и 3 стадия — заключительная — когда мазки соответствовали картинам вы-

раженной деструкции плоского эпителия. Изучая кольпоцитогаммы при чистых формах поздних токсикозов беременных, мы выделяем две группы по сроку беременности: 32—36 недель и 37—41 неделя. Подобное разделение обусловлено тем, что с 37 недели беременности в норме начинается эндокринная подготовка организма женщины к родам. В каждой группе необходимо выделить 3 группы:

I — гормональная насыщенность соответствует фактическому сроку беременности.

II — повышение уровня эстрогенов относительно нормы для данного срока беременности.

III — снижение уровня эстрогенов относительно нормы для данного срока беременности. Необходимо эти изменения в каждой группе в отношении эстрогенной насыщенности проводить с учетом степени выраженности и длительности позднего токсикоза.

Установлено, что при любом сроке беременности и недлительном моносимптомном течении позднего токсикоза (отек беременных, гипертония беременных) реакция мазка соответствовала фактическому сроку беременности. При сроке беременности 32—36 недель при наличии выраженного (нефропатия I—III степени), но не длительно протекающего токсикоза (не более 2—3 недель), наиболее часто встречаются мазки второй группы, реакция мазка поднимается до 3 и даже 3—4. При выраженном, длительном течении позднего токсикоза (свыше 3-х недель) как правило, имело место снижение уровня эстрогенов, относительно нормы для данного срока беременности (3 группа), с развитием дегенеративных изменений плоского эпителия. При сроке беременности 37—41 неделя, при выраженных степенях токсикоза, наиболее часто встречались мазки 3 группы, что объясняется наличием большого числа случаев с длительным течением позднего токсикоза. Четко установленных причин для подобных изменений во влагалищных мазках при поздних токсикозах не имеется, но можно предположить, что недлительное, патологическое воздействие выраженного позднего токсикоза на функцию плаценты приводит к нормализации компенсаторных возможностей, т. е. к усилению инкреторной функции, а соответственно к большому выбросу эстрогенов, как плацентой, так и надпочечниками плода. При длительном воздействии позднего токсикоза на функцию плаценты развивается раннее старение плаценты со снижением ее инкреторной функции, а следовательно и страданием внутриутробного плода.

В ночное время суток, если после введения эстрогенов и диазепама маточные сокращения беспокоят беременную и нарушают ритмику сна-отдыха, целесообразно вести повторно 20 мг диазепама в сочетании с 50 мг пипольфена и 40 мг раствора промедола. Если в течение последующего часа

после введения указанных препаратов беременная из-за маточных сокращений не может уснуть, то ей назначается стероидный наркотик — виадрил Г в виде 2,5% раствора внутривенно, быстро, в количестве 1000 мг на 20 мл 40% раствора глюкозы. С целью профилактики возможного раздражения пунктируемой вены перед инъекцией виадрила вводится 5 мл 0,5% раствора новокаина. В дальнейшем, после пробуждения, как правило, родовая деятельность или полностью прекращается на несколько суток или возникает регулярная маточная активность.

Регуляция родовой деятельности при слабости родовой деятельности

Как было уже отмечено, у рожениц при тяжелых формах позднего токсикоза увеличивается количество аномалий родовой деятельности, потребовавшая назначение родостимулирующих средств. В то же время в решениях XII Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов (Л. С. Персианинов) считать, что одним из наиболее эффективных медикаментозных средств является окситоцин, который необходимо назначать с обязательным применением спазмолитических средств при установившейся родовой деятельности. При дискоординированной родовой деятельности, проявляющейся главным образом несинхронными маточными сокращениями, пипертонусом нижнего сегмента матки и другими симптомами, следует шире использовать спазмолитические и анальгетические препараты с учетом особенностей влияния фармакологических веществ на плод.

Применение спазмолитических средств при слабости родовой деятельности, как отдельно, так и на фоне применения родостимулирующих средств ведет к укорочению длительности родов у перво- и повторнородящих соответственно в среднем на 3 часа. Мы считаем целесообразным использовать предложение Т. А. Старостиной (1977) о возможности выделения 3 форм этой аномалии родовых сил в зависимости от степени тяжести ее и продолжительности родов.

I — первичная слабость родовой деятельности легкой степени (продолжительность родов до 19 ч.).

II — первичная слабость родовой деятельности средней тяжести (продолжительность родов 19 — 24 ч.).

III — тяжелая (упорная) первичная слабость родовой деятельности (продолжительность родов более 24 ч.).

При применении спазмолитиков при первичной слабости родовой деятельности наиболее выраженный спазмолитический эффект от применения спазмолитина отмечается при сохраненной шейке матки и при раскрытии маточного зева на 2 — 3 см. Применение спазмолитина при раскрытии маточного зева на 4 см и более не выявило более выраженного спазмолитического эффекта.

При сочетанном применении спазмолитина и раствора ганглерона в указанных выше дозах также ведет к укорочению длительности родов на 1 час у первородящих. У повторнородящих, напротив, указанное сочетание веществ ведет к удлинению родового акта также на час по сравнению с применением одного лишь спазмолитина. Поэтому у повторнородящих не выявлено более выраженного родоускоряющего эффекта сочетания спазмолитина и ганглерона и данное сочетание веществ может иметь применение при быстром раскрытии маточного зева у повторнородящих.

Применение раствора ганглерона при сохраненной, но незрелой шейки матки, или созревающей матки не приводит к спазмолитическому эффекту. При наличии зрелой шейки матки раствор ганглерона оказывает выраженный спазмолитический эффект как при сохраненной, так и укороченной шейке матки. При применении же раствора ганглерона при раскрытии маточного зева на 2—4 см не отмечается более выраженного спазмолитического эффекта.

Применение раствора галидора в дозе 50—100 мг, внутривенно с 20 мл 40% раствора глюкозы у рожениц при слабости родовой деятельности выявлен наиболее выраженный спазмолитический эффект как у первородящих, так и у повторнородящих. Рекомендуется учитывать то обстоятельство, что применение галидора оказывает выраженный спазмолитический эффект при различных степенях раскрытия маточного зева, начиная с сохраненной шейки матки у первородящих. У повторнородящих наиболее высокий спазмолитический эффект отмечен при наличии сохраненной шейки матки.

Регуляция дискоординированной родовой деятельности

Наибольшие трудности в практической деятельности врача-акушера представляют роженицы, у которых отмечается затяжное течение родового акта, обусловленное дискоординированной родовой деятельностью. Дискоординация родовой деятельности является одним из опасных патологических состояний как для матери, так и для плода, возникающих в процессе родового акта. Причины возникновения дискоординированной родовой деятельности изучены и до настоящего времени недостаточно. Дискоординация родовой деятельности клинически наиболее часто выражается в отсутствии или значительном замедлении раскрытия спазмированного маточного зева или нижнего сегмента матки, несмотря на регулярный характер маточных сокращений. Характерными клиническими симптомами дискоординированной родовой деятельности являются: 1 — болезненные, сильные, иногда слабые схватки («маточный ревматизм» по терминологии старых авторов); 2 — резкое замедление раскрытия маточного зева; 3 — постоянные боли в области преимущественно поясницы, а также и внизу живота; 4 — отсутствие про-

движения подлежащей части при нормальных соотношениях между размерами таза и головки; 5 — отсутствие координированных маточных сокращений между дном, телом и нижним сегментом матки с нарушением тройного нисходящего градиента маточных сокращений; 6 — раннее появление вод, окрашенных меконием, при этом интенсивность окрашивания вод по мере нарастания интенсивности дискоординации, с последующим присоединением патологических изменений на кардиограмме по типу дип I или дип II.

При дискоординации родовых сил одним из ведущих симптомов клинических является значительные боли в области поясницы и крестца, беспокоящие роженицу и в интервалах между схватками, при этом интенсивность болей зачастую не соответствует силе маточных сокращений. Поэтому у данного контингента рожениц рекомендуется наряду со спазмолитическим эффектом добиваться также адекватной защиты от болевой травмы. Следует подчеркнуть, что применение спазмолитиков миотропного действия (спазмолитин, но-шпа, галидор), а также спазмоанальгетиков (промедол, морфин), холинолитических средств (ганглерон, пентамин, кватерон) наиболее эффективно у рожениц при позднем токсикозе в сочетании со слабостью родовой деятельности. Однако эти вещества при дискоординации родовой деятельности дают кратковременный эффект.

Наиболее высокий спазмолитический эффект при дискоординированной родовой деятельности в плане регуляции маточных сокращений, получения центрального анальгетического эффекта получен при использовании спазмоанальгетика баралгина, а также длительной перидуральной анальгезии по методике, разработанной в НИИ АГ им. Д. О. Отта РАМН (Е. А. Ланцев с соавт., 1978).

Применение баралгина при дискоординированной родовой деятельности ведет к укорочению длительности родов в среднем на 4 часа. Длительность второго и третьего периода родов остаются без изменений. Рекомендуется при определении показаний и времени введения баралгина учитывать следующие особенности. У первородящих отмечен высокий спазмолитический и нормализующий эффект на сократительную функцию матки при сохраненной и зрелой шейке матки. При выявившемся затяжном течении родового акта, обусловленном дискоординацией родовых сил, у первородящих наиболее целесообразно применять препарат при раскрытии маточного зева на 4 см и более. При этом средняя продолжительность родов после применения баралгина при раскрытии маточного зева на 5 — 6 см не превышала 12 часов, а при раскрытии маточного зева на 7 см и более не превышает 5 — 6 часов. По данным проведенных нами гистерографических исследований баралгин ведет к снижению базального тонуса на 5 — 6 мм рт. ст., увеличению интенсивности маточных сокращений и увеличению длительности схватки.

Поэтому применение баралгина рекомендуется при наличии повышенного базального тонуса в сочетании с дискоординацией родовой деятельности.

Регуляция при чрезмерной родовой деятельности

С целью регуляции родовой деятельности при чрезмерной родовой деятельности рекомендуется применение сочетания нейротропных средств (аминазина или пропазина в дозе 25 мг) в сочетании с раствором промедола — 40 мг и пипольфена — 50 мг, внутримышечно, а при отсутствии эффекта — дополнительно применяется эфирный наркоз в течение 1 — 2 часов.

Высокий регулирующий эффект дает применение ингаляций фторотана в концентрации 1,5 — 2 об% (М. А. Петров-Маслаков, В. В. Абрамченко, 1977). При этом, применение фторотана приводит буквально в первые 2 — 5 минут, особенно у рожениц с гипертонзивными формами позднего токсикоза, к нормализации родовой деятельности, а при даче фторотана свыше 2 об% — полная остановка родовой деятельности. Одновременно отмечается и нормализация сердцебиения плода. Однако следует отметить, что ингаляции фторотана при чрезмерной родовой деятельности не является этиопатогенетическим фактором лечения чрезмерной родовой деятельности. Если не устранена причина чрезмерной родовой деятельности, а также если ингаляции фторотана продолжают менее 20 — 30 минут, то после прекращения ингаляций фторотана может вновь возникнуть чрезмерная родовая деятельность.

За последние годы появляются единичные сообщения об успешной регуляции родовой деятельности бета-миметическими препаратами (партусистен, ютопар, ритодрин, бриканил и др (В. В. Абрамченко, Н. И. Донцов, 1979).

В заключение необходимо подчеркнуть, что дифференцированное применение спазмолитических препаратов при позднем токсикозе беременных с учетом вида аномалии родовых сил, времени введения препарата, степени раскрытия маточного зева, дозы и способа введения веществ, ведет к укорочению длительности родов как у первородящих, так и повторнородящих в среднем на 3 — 4 ч. Сочетанное применение центральных и периферических н-холинолитиков (спазмолитина и ганглерона) в указанных выше дозировках рекомендуется применять с целью корригирующего действия на сократительную функцию матки в области тела и нижнего сегмента матки. Применение спазмолитика галидора наиболее показано у рожениц при гиподинамической форме слабости родовой деятельности, так как препарат ведет к усилению интенсивности и увеличению частоты схваток в два раза сразу после его введения внутривенно. Сочетанное применение спазмолитина и ганглерона рекомендуется применять у рожениц при слабости родовой деятельности в самом начале периода раскрытия при установившейся родовой

деятельности. Применение баралгина наиболее показано при затяжном течении родового акта, обусловленного дискоординированными маточными сокращениями, повышенного основного (базального) тонуса матки. Рекомендуется при использовании спазмолитиков и других средств, влияющих на функцию миометрии в качестве объективного контроля использовать наружную токографию. Применение спазмолитических средств, наряду с укорочением общей продолжительности родового акта, приводит также к уменьшению количества асфиксий плода и новорожденного, снижению частоты оперативного родоразрешения, травм мягких родовых путей, мышц промежности и тазового дна у рожениц при позднем токсикозе беременных (М. В. Куталия-Изория, 1979).

**Регуляция родовой деятельности у рожениц
при позднем токсикозе беременных
адреноблокирующими средствами.**

**Регуляция родовой деятельности
новым отечественным препаратом — пирроксаном**

Нейротропные средства, особенно из группы производных фенотиазинового ряда нашли широкое применение при лечении поздних токсикозов (Л. С. Персианинов, 1962, М. И. Анисимова, 1962 и др.).

Нами (В. В. Абрамченко, Л. Н. Колодина, В. В. Корхов, Д. И. Варфоломеев, 1975, 1976) разработана новая методика лечения и регуляции сократительной деятельности матки у рожениц при гипертензивных формах позднего токсикоза. Предпосылкой к применению препарата явились особенности его фармакодинамики. Пирроксан обладает выраженным и весьма избирательным адреноблокирующим периферическим и центральным действием (С. С. Крылов, Н. Т. Старых, 1973). В то же время известно, что адреноблокирующие свойства веществ проявляются в первую очередь в гипотензивном эффекте. Экспериментальные исследования С. С. Крылова и Н. Т. Старых показали, что механизм гипотензивного влияния пирроксана, по-видимому заключается в способности препарата блокировать адренореактивные системы, находящиеся в стенках сосудов. Центральный адреноблокирующий эффект пирроксана выражен слабее, чем у аминазина. Пирроксан не блокирует передний гипоталамус, где, как известно, образуется окситоцин. Он интенсифицирует обмен серотонина, который, как показано в исследованиях Н. С. Бакшеева, Ж. Т. Зубченко, Ю. Л. Рахвальского (1970), Е. Т. Михайленко (1978, 1980), играет важную роль в развитии и поддержании сократительной деятельности матки. Пирроксан обладает выраженным и избирательным действием адреноблокирующим (периферическим и центральным), особенно в отношении структур (ядер) заднего гипоталамуса. Здесь нельзя не отметить того, что од-

ним из основных достоинств, важных для акушерской практики пирроксана является то, что препарат является высоко эффективным лекарственным препаратом для лечения и профилактики заболеваний и состояний, основу которых составляет чрезмерное повышение симпатического тонуса — гиперсимпатикотония, которая наблюдается у рожениц при позднем токсикозе (А. П. Николаев, 1972 и др). Одновременно пирроксан эффективен при психическом перенапряжении и в обычной разовой дозе (1 — 2 таблетки) усиливает внимание и умственную работоспособность и устраняет чувство тревоги, напряженности. Прием пирроксана перед сном способствует быстрому засыпанию, а пробуждение протекает легко и возникает состояние полноценного отдыха. Лечебный эффект от приема пирроксана наступает в течение 30 — 40 минут, при этом нормализуется артериальное давление, снимается тахикардия, устраняется состояние эмоциональной напряженности (чувство страха, тревоги). Высокая лечебная эффективность пирроксана при названных состояниях объясняется способностью пирроксана нормализовать патологическое возбуждение заднего отдела гипоталамуса, которое имеет место при этих заболеваниях и, вероятно, при других патологических состояниях, в основе которых лежит гиперсимпатикотония. Способ применения: внутрь (в таблетках), подкожно и внутримышечно.

Рекомендуемые дозы: внутрь — 0,015 в таблетках (1 — 2 таблетки 1 — 3 раза в день) или 1 — 3 мл 1% раствора 1 — 3 раза в день. Семилетний опыт применения пирроксана в медицинской практике не выявил противопоказаний. Препарат пирроксан разрешен Фармакологическим комитетом Минздрава РФ (протокол № 9 от 12 мая 1967) и приказом Министра здравоохранения РФ № 712 от 6 ноября 1969 для применения в медицинской практике.

С. С. Крылов, Н. Т. Старых подробно изучили фармакологическую характеристику пирроксана и показали, что в действии адреналина на АД обычно, наблюдается двухфазность. Внутривенное введение адреналина вначале вызывает кратковременный подъем АД, вслед за тем происходит его снижение ниже исходного уровня. Подъем АД, после введения катехоламинов связан с возбуждением альфа-адренорецепторов, а депрессорная реакция с возбуждением бета-адренорецепторов. Под влиянием активных а-адреноблокирующих веществ развития депрессорного эффекта адреналина вместо прессорного связано с блокадой а-адренорецепторов и с сохранением функции в-рецепторов (Ahlquist, 1948, 1962). Прессорное действие норадреналина тормозилось препаратом слабее по сравнению с адреналином (эффект норадреналина уменьшался на 50%, но не извращался). Именно поэтому целесообразно использовать пирроксан в акушерской практике, ибо как показывают исследования, проведенные в нашем Институте О. Н. Аржановой

(1979) при нефропатии во время беременности содержание адреналина и норадреналина в плазме крови увеличивается в два раза и зависит от степени тяжести токсикоза. Содержание катехоламинов в моче прогрессивно снижается. Автором установлена корреляция между повышением уровня норадреналина в крови и формой позднего токсикоза. Важнейшей стороной этих исследований является также и то положение, что уровень катехоламинов в плазме крови рожениц, перенесших поздний токсикоз, восстанавливается медленно, достигая нормы к 8 дню послеродового периода. Выделение адреналина и норадреналина с мочой даже к моменту выписки не достигает нормального уровня.

Повышение активности катехоламинергических систем при позднем токсикозе беременных является одним из патогенетических звеньев развития токсикоза. Применение же средств, нормализующих активность симпатно-адреналовой системы, в частности, пирроксана, должно приводить к благоприятному клиническому эффекту у беременных при гипертензивных формах позднего токсикоза. В опытах на изолированных гладкомышечных органах пирроксан оказывал адреноблокирующее действие. Это действие распространялось на α - и β -адренергические рецепторы, заложенные в гладкой мускулатуре различных органов (рог матки у морской свинки, например и др). Однако следует все же подчеркнуть, что пирроксан блокирует преимущественно α -адренорецепторы, независимо от места их локализации. Так, в опытах на изолированном роге матки С. С. Крылов и Н. Т. Старых у кроликов пирроксан в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ блокировал реакцию на мезатон и ослаблял сократительный эффект норадреналина от 62 до 92%. Пирроксан по сравнению с другими соединениями (пипероксан, аминазин, галоперидол) является наиболее активным периферическим адреноблокатором. Он оказывает адреноблокирующий эффект в относительно малых дозах (0,1 мг/кг), когда еще не проявляется нейрopleгическое действие. Пирроксан также активнее галоперидола и аминазина в отношении торможения α -адренорецепторов изолированных органов (изолированный рог матки и др.) примерно в 1,5—2 раза. Пирроксан наряду с периферическим адреноблокирующим действием обладает сильным и продолжительным гипотензивным эффектом с длительностью его более 4 часов. В дозе 1 мг/кг снижает АД на 57,5%, дибазол в дозе, 0,5 мг/кг только на 4—6%, при этом гипотензивный эффект наступал через 2—6 минут. Аминазин уступает по гипотензивному действию пирроксану. В опытах на собаках внутримышечное введение пирроксана вызывало снижение АД на 50% с 70 мм рт. ст. до 35 мм рт. ст. без изменений электрокардиограммы, при приеме внутрь в дозе 1 мг/кг снижение АД наступало через 20—30 минут и было выражено меньше, чем при внутримышечном введении. Препарат также оказывает от-

четливый коронарорасширяющий эффект. Кроме того, изучено влияние пирроксана на ганглионарную передачу в различных ганглиях симпатической и парасимпатической нервной системы. Препарат нарушает передачу нервного импульса с постганглионарных окончаний симпатического нерва на адренореактивные структуры, т. е. обладает адреноблокирующим действием. Гипотензивный эффект также в основе имеет адреноблокирующее действие препарата. В то же время пирроксан оказывает слабое влияние на н-холинорецепторы периферической нервной системы. Чувствительность м-холинорецепторов заметно не изменяется под влиянием пирроксана. Препарат обладает слабым папавериноподобным действием, не угнетает рецепторы серотонина. Существенно, что препарат обладает низкой токсичностью. Выраженное действие на ЦНС обусловлено блокирующим влиянием вещества на адренореактивные структуры задне-латерального гипоталамуса, что клинически показано его введение при состояниях резкого возбуждения, беспокойства и тревоги и оказывает также блокирующее влияние на адренореактивные структуры ретикулярной формации. Препарат в отличие от других средств, обладающих адреноблокирующим действием (аминазин, галоперидол) оказывает более мягкое влияние на ЦНС и обладает более узким спектром действия, т. е. он является более чистым адреноблокатором.

С. С. Крыловым разработаны экспериментальные предпосылки лечебной эффективности препарата в опытах на обезьянах (павианах-гамадрилах) в устранении гипертензивных состояний. Внутримышечное введение пирроксана в дозе 0,5 мг/кг приводило к снижению максимального АД на 29% и минимального АД на 29% и минимального АД на 45%. При увеличении дозы до 0,75—1,0 мг/кг падение АД наступало в первые 6—15 минут и примерно через 1 час оно достигало своего максимума и в последующие 2 часа оно оставалось на низком уровне: максимальное в среднем на 27% и минимальное на 46%. Восстановление АД происходило медленно в течение 3—4 дней. Таким образом, пирроксан эффективен при состояниях, связанных с патологическим возбуждением тонуса симпатической нервной системы.

Под нашим наблюдением находилось 169 женщин в возрасте от 18 до 45 лет. У 157 (92,8%) из них была чистая форма позднего токсикоза и у 12 (7,2%) — сочетанная (токсикоз развился на фоне гипертонической болезни I—II стадии). По степени тяжести токсикоза больные распределялись следующим образом: гипертония беременных была у 25 (4,8%) женщин, нефропатия I степени у 86 (51%), II степени у 32 (18,9%), III степени — у 21 (12,3%) и преэклампсия у 5 (3,0%). Препарат вводили внутримышечно (1% раствор — 1—2 мл 1—3 раза в сутки) 129 женщинам и внутрь назначали по 15 мг 2—3 раза в сутки у 40 женщин (2 группа). Во время родов пирроксан

применяли только парентерально. Изучение динамики АД (измеряли до и спустя 30 — 60 минут после введения препарата, через 2 — 4 ч.) показало, что в I группе систолическое АД под влиянием препарата у 119 (92,5%) \pm 8,1% (женщин снизилось на 10 — 30 мм рт. ст., а диастолическое АД у 112 (86,9 \pm 11,2%) на 5 — 20 мм рт. ст. Во 2-й группе снижение систолического АД на 5 — 20 мм рт. ст. было отмечено у 33 (82,5 \pm 6,0%) рожениц и диастолическое у 39 (97,5 \pm 6,0%). У остальных женщин гипотензивный эффект отсутствовал, несмотря на повторное введение препарата. Сравнительно быстро наступал седативный эффект — через 2 — 4 часа в зависимости от способа введения препарата, особенно заметный у эмоционально неустойчивых женщин. У родильниц, до приема препарата страдавших бессонницей, улучшался сон (Л. Н. Колодина, В. В. Абрамченко, Л. Н. Гранат, 1975). Определенный интерес представляет изучение влияния пирроксана на лактацию. У родильниц, перенесших поздний токсикоз беременных, часто отмечаются нарушения лактации. По данным В. П. Мирошниченко (1957), недостаточная лактация встречается у 74% родильниц, страдавших поздним токсикозом беременных, по данным Л. Н. Граната, З. В. Светловой, Т. А. Кучеренко (1967) у 20,4%. Нами изучено влияние пирроксана на лактацию у 93 матерей. Учитывали точное количество молока и проводили биохимическое исследование его в динамике с определением общего и сывороточного белка по микрометоду Кьельдаля, лактозы по Бертрану и жира в бутирометрах Гербера. У 83 (89,3%) родильниц, леченных пирроксаном, лактация была нормальной у 1 (1,1%) — повышенной и у 9 (9,6%) — пониженной. Данные о химическом составе молока у родильниц, получавших пирроксан, показали, что под влиянием пирроксана не отмечается значительного изменения качественного состава молока по сравнению с контрольной группой. Однако содержание лактозы в молоке у женщин, леченных пирроксаном, несколько выше, чем в контрольной группе. Анализ лактационной функции говорит об отсутствии отрицательного влияния препарата на лактацию у больных поздним токсикозом. Механизм влияния препарата на лактопоз требует дальнейшего изучения.

Регуляция родовой деятельности пирроксаном

Одной из актуальных проблем современного акушерства является регуляция родовой деятельности у рожениц при различных формах позднего токсикоза (Л. С. Персианинов, 1971, В. С. Смирнова, Л. Е. Маневич, И. И. Левашова, 1974, Л. П. Суханова, 1976; Insler, Homburg, (1979) и др.).

При этом одной из важных предпосылок при назначении препаратов с целью регуляции сократительной активности матки у данного контингента рожениц является повышенная активность симпатической нервной системы (гиперсмпати) — кото-

ния (А. П. Николаев, 1972, Jenyu, 1963, Hauser, Mambourg, 1973) и преобладание в клинической картине сосудистых нарушений В. Н. Горovenko, 1975 и др). Как известно, медиатор симпатических нервов, обильно иннервирующих матку — норадреналин оказывает угнетающее влияние на сократительную деятельность матки (Wurtman, Chu, Axelrod, 1963), а адреналин, вырабатываемый мозговым слоем надпочечников, вызывает расслабление миометрия в последнем триместре беременности (С. В. Аничков, 1974). Отсюда понятно, что блокада адренорецепторов матки, вызываемая применением адренорецепторов блокирующих препаратов, в частности, пирроксана, может предупредить угнетающее влияние медиатора норадреналина и гормонального адреналина на моторику матки женщины во время родов. Проведенные на базе акушерской клиники исследования О. Н. Аржановой (1979) показали, что содержание норадреналина в плазме крови во время родов при отеочной форме позднего токсикоза в 1,3 раза, а при нефропатии в два раза ниже, чем при нормальных родах. Полученные данные говорят о снижении функциональных возможностей катехоламинергических систем во время родов при позднем токсикозе. Увеличение числа осложнений в родах, наблюдаемых у женщин с токсикозом, коррелирует со степенью снижения активности симпато-адреналовой системы. Исходя из этих данных, при ведении родов у рожениц при гипертензивных формах позднего токсикоза необходимо применять такие средства, которые не только бы обеспечивали нормализацию артериального давления, но и оказывали бы благоприятное влияние на моторную функцию матки. С целью регуляции родовой деятельности мы применили у рожениц при гипертензивных формах позднего токсикоза пирроксан у 82 рожениц (В. В. Абрамченко, Л. Н. Колодина, В. В. Корхов, Д. И. Варфоломеев, 1976). Первородящих было 60 рожениц, повторнородящих — 22 роженицы. Средний возраст рожениц составил $27 \pm 0,7$ лет. По степени тяжести токсикоза роженицы распределились следующим образом: нефропатия I степени у 55 (67%), нефропатия II — III степени у 27 (33%). Чистая форма токсикоза по классификации С. М. Беккера была у 61 (74,5%) и сочетанная — у 21 (25,5%). У 40 рожениц сократительная деятельность матки изучалась методом непрерывной регистрации внутриматочного давления методикой и аппаратурой, разработанной в НИИ АГ им. Д. О. Отта РАМН (В. В. Абрамченко, Д. И. Варфоломеев, 1976). Внутренняя гистерография осуществлялась по принципу прямого измерения внутриматочного давления при помощи открытого полиэтиленового катетера, вводимого в амниотический мешок через цервикальный канал. Исследования проводились в динамике на протяжении всего периода раскрытия и периода изгнания. В общей сложности математической обработке под-

вергнуто свыше 5000 сокращений матки, анализ полученных данных проводился по 16 параметрам за каждые 10 минут.

Методика введения пирроксана. При раскрытии маточного зева на 3—4 см и установлении регулярной родовой деятельности вначале вводился пирроксан в дозе 15 мг (1,5% — 1 мл), внутримышечно с целью определения чувствительности организма роженицы к препарату. Если при этом артериальное давление не снижалось, то доза увеличивалась до 30 мг (1,5% — 2 мл), внутримышечно. Последующее введение препарата допустимо лишь спустя 1,5—2 часа. Ортостатического коллапса при использовании пирроксана мы не наблюдали. Противопоказаний к применению препарата во время родов не выявлено. Гипотензивный эффект отмечен у 75 (91,5%) рожениц. Продолжительность родов у первородящих с пирроксаном составила $13,1 \pm 0,3$ ч., у повторнородящих — $8,1 \pm 0,4$ ч. В контрольных исследованиях без введения пирроксана средняя продолжительность родов составила у первородящих 17 ч. 35 мин $\pm \pm 18$ мин., и у повторнородящих — 9 ч. 38 мин ± 26 мин. ($P \leq 0,001$). Таким образом, отмечено статистически значимое укорочение длительности родов у первородящих.

При этом до введения пирроксана средняя продолжительность родов составила $6,8 \pm 0,85$ ч., у первородящих и $4,5 \pm \pm 0,69$ ч. у повторнородящих, то после введения пирроксана соответственно $5,2 \pm 0,3$ ч. и $3,9 \pm 0,48$ ч. Слабость родовой деятельности отмечена у 6 (7,4%) первородящих женщин против 40% в контрольных исследованиях. Не выявлено отрицательного влияния пирроксана в применявшихся нами дозировках на состояние внутриутробного плода и новорожденного. Средняя оценка по шкале Апгар составила $8,7 \pm 0,47$ балла. Асфиксия новорожденных была у 2 детей (2,4%), в контрольных исследованиях (1755 детей) у 2,5% при поздних токсикозах. Один ребенок умер в связи с пневмонией. Средняя величина кровопотери в послеродовом и раннем послеродовом периодах составила $155,7 \pm 17,6$ мл против 251 ± 18 мл в контроле. Кровопотеря свыше 500 мл отмечена у 4 (4,9%) против 12,6% в контроле ($P = 0,05$). Родоразрешающие операции были применены у 7,4% рожениц с применением пирроксана против 12% в контрольных исследованиях.

Изучение сократительной деятельности матки у рожениц по данным внутренней гистерографии у 35 первородящих и 5 повторнородящих показало, что после введения пирроксана отмечается статистически достоверное различие, при обработке данных с определением доверительных интервалов по Р. Б. Стрелкову (1966), в ряде показателей моторной функции матки. Так, отчетливо возрастает общее внутриматочное давление схваток, тонус матки, интенсивность «чистых» схваток, уменьшается длительность интервалов между схватками, ско-

рость повышения внутриматочного давления во время схваток, точнее систолы и диастолы, повышается импульсное давление.

У рожениц, при наличии болезненных схваток, страдающих поздним токсикозом, нами (Л. Н. Колодина, В. В. Абрамченко, Д. И. Варфоломеев, 1976) разработана методика сочетанного применения α -адреноблокатора — пирроксана с промедолом. Подобное сочетание было применено у 69 рожениц. Вначале вводится пирроксан по описанной выше методике и через 30 — 60 минут вводится 20 — 40 мг промедола. При недостаточном эффекте повторное введение препаратов допустимо через 2 — 3 часа. У 58 рожениц (85%) отмечен выраженный гипотензивный и обезболивающий эффект. Не отмечено неблагоприятного влияния данного сочетания веществ на организм роженицы, сократительную деятельность матки и состояние внутриутробного плода и новорожденного. При применении пирроксана, а также его сочетания с раствором промедола по приведенной выше методике выявлено уменьшение частоты оперативного родоразрешения у рожениц при гипертензивных формах позднего токсикоза (В. В. Абрамченко, Л. Н. Колодина, Н. И. Донцов, 1976). Положительное влияние пирроксана в плане регуляции родовой деятельности, а также ее усиление, вероятно, связано с тем, что, с одной стороны, фармакологическая блокада адренорецепторов матки не только подавляет релаксирующий эффект в отношении матки катехоламинов, но и одновременно усиливает стимулирующее действие серотонина на контрактильную активность миометрия, как это показано в исследованиях И. В. Дуда, И. М. Старовойтова, А. И. Балаклеевского, Д. И. Будревича (1973). Возможно, что под влиянием пирроксана создается в крови и в ткани матки такое оптимальное соотношение количеств моноаминов (адреналина, норадреналина и серотонина), которое способствует нормализации родовой деятельности (Н. С. Бакшеев, 1973). Очевидно, в механизме нормализующего действия пирроксана, являющегося не только периферическим, но и центральным адреноблокатором (С. С. Крылов, Н. Т. Старых, 1973), на сократительную деятельность миометрия во время родов имеет определенное угнетающее влияние препарата на центральные адренергические системы, в частности, и на так называемые, симпатические центры, локализованные в задней гипоталамической области.

Применение пирроксана для лечения остаточных явлений гипертензивной формы позднего токсикоза в пuerперии

Одним из программных вопросов на IV съезде акушеров-гинекологов РСФСР (1977) был вопрос о реабилитации женщин после акушерской патологии. По данным Ю. И. Новикова (1977) выявлены неврологические симптомы и гипертензия даже спустя 2 — 3 года после перенесенного тяжелого токсикоза беременных.

При позднем токсикозе многие показатели в организме женщины не достигают нормального уровня к 8—10 дню (В. И. Грищенко, 1968, 1977, О. Н. Аржанова, 1979). Наши данные показывают (В. В. Абрамченко, 1973), что даже при применении в родах высокоэффективных холинолитических и адrenoблолирующих и обезболивающих средств после родов у 30% родильниц остается повышенным АД, особенно при сочетанных формах позднего токсикоза. Тут необходимо указать, что выбор фармакологических средств при реабилитации родильниц, перенесших поздний токсикоз, должен проводиться не только с учетом особенностей самого токсикоза, но и особенностей лактационной функции у подобных женщин. В этом плане результативным оказался пирроксан. В процессе наблюдения над 130 родильницами, леченными пирроксаном (Л. Н. Колодина, В. В. Абрамченко, 1977) прежде всего обращало на себя внимание седативное влияние препарата, особенно отчетливо выраженное у эмоционально неустойчивых женщин. Гипотензивный эффект отмечен у 90% родильниц. Результаты анализа лактационной функции свидетельствуют о благоприятном влиянии пирроксана на лактацию у больных поздним токсикозом. Так, гипогалактия наблюдалась у 8,5% леченных пирроксаном родильниц против 19,2% в контроле. При биохимическом исследовании установлено, что в молозиве женщин, леченных пирроксинами, достоверно выше белка по сравнению с содержанием белка в молозиве женщин контрольной группы. В зрелом молоке таких родильниц больше молочного сахара. Механизм благоприятного влияния пирроксана на лактацию требует изучения.

Вполне возможно, что препарат, блокирующий адренореактивные системы, предупреждает повреждающее действие избыточного количества норадреналина на адренореактивные системы и сопряженные с ними процессы в молочной железе.

Нарушение же функции симпато-адренальной системы характерно для больных поздним токсикозом (Л. В. Тимошенко, 1968, О. Н. Аржанова, 1979 и др). По аналогии с другими транквилизирующими средствами нельзя исключить влияние пирроксана на гипоталамические центры, которые ведают секрецией пролактин-ингибирующего фактора. Клинические наблюдения о лактопозитическом действии пирроксана согласуются с экспериментальными данными об угнетающем эффекте пирроксана на активность ФСГ в гипофизе, что позволяет предположить возможность растормаживающего влияния препарата на секрецию пролактина (В. В. Корхов). В послеродовом периоде пирроксан может применяться либо внутримышечно по 1—2 мл 1,5% или 1% раствора 2—3 раза в день или внутрь по 30 мг 2—3 раза в день. Курс лечения 5—8 дней.

Противопоказанием для лечения пирроксаном является артериальная гипотония любой этиологии. С целью профилактики

возможного ортостатического коллапса родильница в течение двух часов после введения внутримышечного препарата должна соблюдать постельный режим.

Регуляция родовой деятельности бета-миметическими препаратами (партусистен, ютопар, ритодрин, бриканил)

В литературе имеются единичные сообщения о сочетанном применении блокирующих бета-адренергических препаратов для вызывания и стимулирования родов. Так, в работе Urban (1973, 1977) с этой целью применялся пропранолол (индерал). Автор применял препарат тогда, когда матка не реагировала на окситоциновый тест по Смиуту. Индерал вводился в дозе 1 — 3 мг, при этом после введения 1 мг препарата отмечено, что матка начинает сокращаться более сильно. Если в последующем вводился окситоцин по 8 — 12 капель в минуту (5 ед на 500 мл физиологического раствора) вместе с индералом в дозе 1 — 2 мг, то развивалась нормальная родовая деятельность. В то же время применение индерала при нормальной родовой деятельности ведет к ее дискоординации.

Нами с целью регуляции родовой деятельности у рожениц при позднем токсикозе при наличии дискоординированной и чрезмерной родовой деятельностью был применен у 40 рожениц (10 из них повторнородящие) партусистен, путем внутривенной капельной инфузии. Обоснованием к применению бета-миметиков в родах послужили следующие обстоятельства. Нами (В. В. Абрамченко, 1973) при изучении активности системы гистамин-гистаминаза по методу Г. Н. Касиля и И. Л. Вайсфельд выявлено, что у рожениц при позднем токсикозе беременных особенно при наличии выраженного психомоторного возбуждения в родах при наличии болезненных схваток возрастает количество гистамина в 2 раза и более по сравнению с данными при нормальном течении родового акта. При применении нейротропных средств отмечено снижение в 2,5 раза концентрации гистамина в крови. Активность гистаминазы, как до, так и после введения препарата не изменяется. Выявлена четкая корреляция между содержанием гистамина и характером родовой деятельности по данным трехканальной наружной гистерографии: при повышенном количестве гистамина отмечается бурная родовая деятельность. Поэтому применение адренергических веществ является благоприятным фактором в плане нормализации родовой деятельности у данного контингента рожениц. Р. Ф. Сахарова (1969) также показала, что быстрые роды протекают на фоне более высоких концентраций гистамина как в организме матери, так и внутриутробного плода. В связи с применением адренергических веществ с целью регуляции родовой деятельности нами изучена активность симпатно-адреналовой системы у рожениц при позднем токсикозе.

Электрофизиологическими исследованиями установлено, что изменения функционального состояния коры под влиянием адреналина обусловлено не непосредственным влиянием его на кору, а усилением тонизирующих влияний восходящих активирующих систем. Так, в исследованиях, Н. Н. Трауготт с соавт. (1968) было показано, что в период действия аминазина гипоталамо-гипофизарная система становится недоступной стимулирующему действию адреналина, к которому эта система обычно бывает высоко чувствительной. Нами также не выявлено изменения содержания адреналина, норадреналина, дофамина и дофа после введения аминазина (определение указанных биогенных аминов проводилось по методике Э. Ш. Матлиной с соавторами). По нашим данным из 11 рожениц при определении концентрации адреналина до и после введения адренолитических средств (аминазина) средняя концентрация адреналина равнялась $2,77 \pm 0,44$ мкг/сутки с колебаниями от 0,2 до 7,9 мкг (в сутки). Экскреция норадреналина составила $8,23 \pm 1,86$ мкг/сутки с колебаниями от 1,0 до 39,3 мкг/сутки. Экскреция дофамина равнялась $0,92 \pm 0,1$ (от 0 до 4,8 мкг в сутки). Экскреция дофа составила $4,5 \pm 0,23$ мкг в сутки с колебаниями от 0 до 12,5 мкг. (В. В. Абрамченко, 1973, М. А. Петров-Маслаков, В. В. Абрамченко, 1977). Весьма вероятно, на примере введения аминазина, что введение адренергических веществ у рожениц при позднем токсикозе беременных позволяет сохранить функциональные и резервные возможности симпато-адреналовой системы в процессе родового акта. Таким образом, введение средств, обладающих адренергическим действием, по-видимому, обуславливает, помимо снижения активности ретикулярной формации, одновременно обеспечивает функциональную блокаду гипоталамо-гипофизарной системы. Эти данные подтверждаются и клиническим изучением состояния сердечно-сосудистой системы.

Методика введения партусистена. Для приготовления внутривенной инфузии рекомендуется 1 ампулу (10 мл) партусистена развести в 250 мл стерильного физиологического раствора или 5% растворе глюкозы. При этом необходимо помнить, что 20 капель соответствует 1 мл = 2 мкг партусистена, т. е. 10 капель партусистена содержат 1 мкг препарата. При этом необходимо в процессе инфузии партусистена регулярно следить за величинами артериального давления и частотой пульса, а также за сердцебиением плода. При нормальной родовой деятельности введение партусистена с частотой капель 8 — 16 в минуту приводило к уменьшению родовой деятельности и снижению базального тонуса матки на 5 — 7 мм рт. ст. При этом нами выявлено, по данным двухканальной внутренней гистерографии и кардиоотографа фирм Хевлетт-Пакаард и Сименс, в первую очередь, независимо от дозы снижение амплитуды маточных сокращений (интенсивности схваток), далее частоты и длитель-

ности маточных сокращений и базального тонуса матки, при этом влияние препарата на различные отделы матки (дно, тело, нижний сегмент матки) в зависимости от характера родовой деятельности, вида аномалии родовой деятельности существенно отличается. При увеличении частоты капель свыше или в пределах 24 в минуту приводит к полному прекращению родовой деятельности. Не выявлено неблагоприятного влияния партусистена на сердцебиение плода и двигательную активность. У ряда плодов при наличии отклонений в кардиотокограмме, обусловленной аномалиями родовой деятельности, наряду с нормализацией схваток, происходила также нормализация показателей сердечной и двигательной активности плода, вероятно, за счет улучшения маточно-плацентарного и пуповинно-плацентарного кровообращения. Идентичная закономерность выявлена и при определении состояния плода по данным кислородного теста. После инфузии препарата отмечается нормализация родовой деятельности, при этом активность нижнего сегмента остается довольно высокой.

Идентичные закономерности были получены нами и при применении у 20 первородящих ютопара (ритодрина) голландской фирмы «Филипс-Дупхар». Препарат применялся также внутривенно капельно, в 250 мл стерильного физиологического раствора. При этом введение препарата начиналось с начальной дозы 0,05 мг/мин и постепенно каждые 10 минут доза препарата увеличивалась на 0,05 мг/мин до тех пор, пока не отмечалась нормализация родовой деятельности, как по данным клинического наблюдения, так и постоянной записи внутриматочного давления или кардиотокографии. Наши наблюдения показывают, что эффективная доза в клиническом плане ритодрина при лечении дискоординированной и чрезмерной родовой деятельности у рожениц при позднем токсикозе находится в пределах 0,2 — 0,35 мг/мин. Выявлено также спазмолитическое действие ютопара на сокращения матки, при этом продолжительность родов с учетом степени раскрытия маточного зева к началу введения ютопара показала, что в среднем отмечено укорочение длительности родов на 2 ч. 15 мин. Не выявлено неблагоприятного влияния ютопара на состояние плода и новорожденного. В дальнейшем, до выписки из стационара, развитие детей без особенностей. В методическом плане крайне существенно подчеркнуть, что применение бетаимиметиков, по применяемой нами методике, необходимо проводить в положении роженицы на боку, не менее 15°, для профилактики возможных гипотензивных реакций. Преимуществом ютопара перед партусистеном, даже при длительном применении до 4 — 6 часов является меньшее количество побочных эффектов. Третий препарат, который нами был апробирован с целью лечения аномалий родовой деятельности является бриканил, производства фармкохимического завода Егит, Венгрия по лицензии шведс-

кой фирмы Астра. Бриканил (тербуталин) применяется в клинической практике с 1970 г., особенно широко при лечении бронхиальной астмы и других патологических состояний. Как известно, гладкие мышцы бронхов, так и матки содержат рецепторы типа бета₂. Их стимуляция приводит к релаксации обоих органов. В условиях *in vitro* бриканил блокирует сократительность изолированной матки человека и препарат нашел поэтому наиболее широкое применение с целью лечения угрожающих преждевременных родов. Следует отметить, что бета-миметики типа бриканила могут оказать благотворное влияние на проходимость бронхиального дерева у рожениц при позднем токсикозе беременных. Так, в исследованиях, проведенных в нашем Институте А. Х. Исеевым (1980) было показано, что к концу нормальной беременности значительно усиливается легочная и альвеолярная вентиляция более, чем в 1,5 раза по сравнению с соответствующими величинами у небеременных женщин. В конце нормальной беременности как в покое, так и после нагрузок существенных изменений бронхиальной проходимости не найдено. Выявлена, однако, тенденция к небольшому снижению бронхиальной проходимости, которая выражается в изменении соотношения между максимальными объемными скоростями вдоха и выдоха. Это, по-видимому, связано с изменением структуры жизненной емкости легких: уменьшением резервного объема выдоха в результате повышения внутрибрюшного давления и высокого стояния купола диафрагмы у беременных, ослабление активности мышц живота, участвующих в выдохе, возрастание к концу беременности содержания в крови биологически активных веществ бронхосуживающего действия — гистамина, серотонина, ацетилхолина, простагландина F_{2α} и др. При умеренно выраженном токсикозе, по данным А. Х. Исеева, проходимость дыхательных путей по сравнению с нормальной беременностью имеется тенденция к некоторому ухудшению бронхиальной проходимости — длительность выдоха в большей степени преобладает над длительностью вдоха, чем у здоровых беременных. Это может приобретать клиническое значение при сочетании беременности с легочной патологией или под влиянием эндо- или экзогенных веществ, способных изменить бронхиальную проходимость.

Имеются единичные сообщения о применении бриканила при срочных родах (Andersson с соавт., 1975). При этом, при инфузии бриканила со скоростью 5—20 мкг/мин эффективно снижал активность матки, вызванную простагландином F_{2α}. Эффект проявлялся немедленно. Отмечена лишь слабая тахикардия у рожениц, других побочных явлений авторами не выявлено.

Нами применялся бриканил в виде внутримышечных инъекций по 1 мл (0,5 мг) сульфата тербуталина в 1 мл водного раствора. В одной таблетке содержится 2,5 мг тербуталина.

Не выявлено у 15 рожениц побочных явлений при внутримышечном введении бриканила.

Сочетанное применение бета-миметиков с простагландинами

Нами (В. В. Абрамченко, Н. И. Донцов, 1979) разработана методика регуляции родовой деятельности у рожениц при позднем токсикозе беременных сочетанием бета-миметиков и простагландина. Обоснованием к сочетанному применению простагландина и бета-миметиков послужили следующие обстоятельства. Фармакологическими исследованиями А. Н. Кудрина, Г. С. Короза (1977) было показано, что блокирование тормозных бета-адренорецепторов миометрия кролика не влияет на возбуждение его α -адренорецепторов. Кроме того, авторы выявили, что стимулирование простагландином $F_{2\alpha}$ специфические функциональные структуры плазматических мембран клеток миометрия создают благоприятные условия для проявления возбуждающей активности α -адренорецепторов. Во-вторых, современными исследованиями установлено, что периферический отдел симпатической нервной системы образуется нейронами, тела которых сосредоточены в так называемых сегментарных ганглиях. Аксоны нервных клеток ганглиев иннервируют сердце, гладкие мышцы кровеносных сосудов, внутренние органы и интрамуральные ганглии; эти аксоны образуют «длинные» постганглионарные симпатические нервы. Кроме того, имеются «короткие» постганглионарные симпатические нервные волокна, которые берут начало от клеток, образующих ганглии непосредственно у органов малого таза — матки и др. (О. М. Авакян, 1977 и др.). Нами у 60 женщин при доношенной беременности применялся простагландин $F_{2\alpha}$ (энзапрост) и простагландин E_2 внутрь. У 22 рожениц при позднем токсикозе применялся бета-миметик с простагландином, в частности, партусистен и ютопар соответственно в дозах 0,05 мг/мин и 1,5 — 3 мкг/мин.

Методика применения препаратов: у рожениц при наличии слабости родовой деятельности, особенно с элементами дискоординированной родовой деятельности 5 мг простагландина растворяли в 500 мл физиологического раствора и вводили с частотой капель 8 — 12 в минуту, при отсутствии эффекта каждые полчаса частоту капель увеличивали на 4, максимально до 40 капель в минуту. Максимальная доза энзапроста на протяжении родового акта составила 10 мг (2 ампулы). Бета-адреномиметики начинали вводить через 30 — 45 минут после введения простагландина, если на гистерограммах появились схватки, которые носили дискоординированный характер, или повышался базальный тонус матки, при учащении частоты схваток более 4 — 5 за 10 минут целесообразно введение бета-миметиков с частотой капель 6 — 10 в минуту. Применение бета-

миметиков целесообразно проводить под контролем наружной или внутренней гистерографии. Применение сочетания бета-миметиков и простагландина (энзапроста) у рожениц при позднем токсикозе беременных показывает, что общая продолжительность родов у первородящих составила 16 ч. 08 мин. \pm \pm 0 ч. 54 мин., у повторнородящих — 13 ч. 06 мин. \pm 42 мин.

Результаты проведенных исследований показывают, что при сочетанном применении простагландина и бета-миметика отмечается усиление и удлинение маточных сокращений и умеренное увеличение базального тонуса. Однако одним из главных действий данного сочетания является выраженное действие в виде усиления активности нижнего сегмента матки. По-видимому, механизм действия простагландинов в сочетании с бета-адреномиметиками заключается не только в усилении сократительной способности миометрия, повышении мышечного тонуса и увеличении амплитуды маточных сокращений, координированном характере маточных сокращений, но и в избирательном действии этих веществ на нижний сегмент матки.

В заключении необходимо подчеркнуть, что основными показаниями для применения бета-адреномиметиков в родах являются:

1) роды, при которых отмечается чрезмерно интенсивная сила маточных сокращений — 80—100 мм рт. ст.; 2) при наличии чрезмерных маточных сокращений — 5 и более маточных сокращений за 10 минут; 3) при сочетании чрезмерной интенсивности и частоты маточных сокращений; 4) при повышенных цифрах базального тонуса (свыше 12 мм рт. ст.); 5) дискоординированная маточная деятельность с наличием схваток неправильной формы, нарушением их ритма, ритма двойных и тройных схваток; 6) при нарушении в состоянии плода за счет аномалий родовой деятельности, т. е. реанимация внутриутробного плода бета-миметиками как в период раскрытия, так и в период изгнания.

Глава IX. АСПИРАЦИЯ МЕКОНИЯ, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Аспирация амниотической жидкости

Во время родов возможна аспирация чистой и содержащей микроорганизмы (даже гной) и кровь амниотической жидкости. При этом возникает преходящее тахипное или стойкая легочная гипертензия. Если жидкость гнойная, то для предупреждения пневмонии вводятся антибиотики.

Аспирация мекония

Отхождение мекония при головных предлежаниях издавна привлекало внимание акушеров. Однако до настоящего времени

окончательно не установлена роль мекония как признака страдания плода; полностью не выяснены причины и механизм его отхождения, а также значение времени отхождения мекония на исход родов.

Частота отхождения мекония колеблется от 4,5 до 20% и в среднем составляет 10% родов с головным предлежанием плода даже при оптимальном ведении беременной. Расхождение в частоте обнаружения мекония объясняется различным контингентом обследуемых беременных и рожениц.

Ряд авторов указывают, что наличие мекония в околоплодных водах не свидетельствует о гипоксии как в момент исследования, так и не устанавливает срока развития ее, в связи с чем может служить абсолютным критерием оценки состояния плода в родах. (Imholz, 1964; Karp et al., 1977).

Другие исследователи связывают этот факт с рефлекторной реакцией кишечника плода на какие-то раздражения, которые могли иметь место задолго до исследования) Гармашева Н. Л., Константинова Н. Н., 1978; Abramovich, Gray, 1982).

Л. С. Персианинов и соавт. (1973), А. С. Лявинец (1982), Е. Saling (1965), Miller, Sacks (1975) считают, что отхождение мекония указывает на угрожающее состояние плода.

Большинство исследователей свидетельствуют, что при наличии мекония в околоплодных водах увеличивается частота гипоксии плода, повышается перинатальная смертность и заболеваемость новорожденных.

По данным М. В. Федоровой (1982), в случаях, когда околоплодная жидкость прозрачна в момент начала родов, перинатальная смертность низка, а при окрашенных меконием показатель ее возрастает до 6%.

При наличии мекония в околоплодных водах тяжелым осложнением периода новорожденности является синдром аспирации мекония, ведущий к высокой смертности новорожденных.

Однако только у 50% новорожденных, у которых при родах амниотическая жидкость была окрашена меконием, он обнаруживался, первичный кал содержался в трахее; в последней группе, если принимались меры, дыхательные нарушения (респираторный дистресс) развились в 1/3 случаев. Таким образом, средняя частота симптоматического синдрома аспирации мекония составляет 1—2%. Аспирационный синдром наблюдается у перенесенных, у родивших в срок, но в состоянии гипоксии, и у детей с задержкой роста во внутриутробном периоде. Синдром аспирации мекония редко возникает при нормальном развитии плода, если роды происходят раньше 34-й недели беременности.

Еще Walker в 1954 г. обнаружил, что внутриутробный плод при наличии мекония в околоплодных водах имеет низкое напряжение кислорода в пупочной вене, чем со светлыми водами.

Некоторые авторы связывали отхождение мекония случайной дефекацией нормального плода с перерастянутым кишечником, иногда связывали с действием различных лекарственных средств.

Однако во многих случаях окраска околоплодных вод меконием сигнализирует об угрожающем состоянии плода, на что указывают данные мониторингового наблюдения и биохимические изменения крови (Ильин И. В., Красин Б. А., 1968; Персианов Л. С. и др., 1973; Федорова М. В., 1982; Лявинец А. С., 1982 и др.).

Поэтому в настоящее время большинство авторов склонны расценивать примесь мекония в околоплодных водах как признак начавшейся гипоксии плода.

Патофизиология

Гипоксия плода может вызвать спазм сосудов брыжейки, перистальтику кишечника, расслабление анального сфинктера и пассаж мекония. Сдавление пуповины стимулирует вагусную реакцию, ведущую к пассажу мекония даже при нормальном состоянии плода. Судорожные дыхательные движения как внутриутробно (в результате гипоксии плода), так и сразу же после рождения способствуют аспирации мекония в трахею. Перемещение мекония в дыхательные пути малого калибра происходит быстро, в течение часа после рождения.

Последствием аспирации мекония является ранняя механическая закупорка дыхательных путей с постепенным развитием химического пневмонита через 48 ч. Полная закупорка мелких дыхательных путей приводит к субсегментарным ателектазам. К ним примыкают зоны повышенной аэрации, возникающие вследствие вентильного эффекта («шаровой клапан») при частичной закупорке и образовании «воздушных ловушек». В результате снижаются вентиляционно-перфузионное отношение, растяжимость легких, уменьшается их диффузионная способность, увеличивается внутрилегочное шунтирование и сопротивление дыхательных путей. На фоне усиленного дыхания и неравномерной вентиляции может произойти разрыв альвеол, ведущий к утечке воздуха из легких.

Спазм сосудов и нарушенная микроциркуляция в легких определяют длительную легочную гипертензию и развитие экстрапульмональных шунтов (Ю Виктор В. Х., 1989 и др.).

С помощью амниоскопии, предложенной Е. Залингом в 1962 г. удается обнаружить примесь мекония в околоплодных водах перед родами или в родах. Выявление окрашивания амниотической жидкости и определение ее оптической плотности может служить ценным методом для диагностики нарушения состояния плода. Имеются единичные сообщения о возможности выявления примеси мекония в водах путем эхографии.

Меконий представляет собой зелено-черную вязкую субстан-

цию, заполняющую толстый кишечник. Химический состав, его морфологические и ультраструктурные данные хорошо изучены.

Установлено, что частицы мекония размером 5 — 30 м представляют собой разновидность глюкопротеина, содержащего сиаломукополисахарид; при спектрофотометрической оценке меконий имеет наивысшую адсорбцию при 400 — 450 мкр.

Исследования А. С. Лявинец (1982) показали, что повышение уровня серотонина в водах более чем в два раза приводит, очевидно, к усилению перистальтики кишечника.

Предрасполагающими факторами являются: гипертония, сахарный диабет, изоиммунизация, поздний токсикоз беременных, резус-конфликт, возраст матери, количество родов и аборт, мертворождаемость в анамнезе, коллизии с пуповиной. При обвитии пуповины отхождение мекония в родах отмечается в 74%. Установлено более быстрое окончание родов после разрыва плодного пузыря и излития зеленых околоплодных вод, что может быть связано с высоким содержанием окситоцина в меконии. При слабости родовой деятельности отхождение мекония выявлено у каждой пятой роженицы.

Значение плодовых факторов, влияющих на отхождение мекония в околоплодные воды, изучено недостаточно. К ним относятся: гиалиновые мембраны, пневмония, хориоамниониты, эритробластозы. Отхождение мекония чаще наблюдается при массе плода более 3500 г, а у детей с массой менее 2000 г меконий отходит крайне редко, что может быть обусловлено незначительным скоплением мекония в кишечнике плода при преждевременных родах или пониженной чувствительности недоношенных детей к гипоксическому состоянию.

Тактика ведения беременности и родов при наличии мекония в водах окончательно не решены.

Имеются единичные сообщения о значении времени отхождения мекония и степени его окраски на исход родов для плода и новорожденного.

Отмечено, что окрашивание околоплодных вод после отхождения мекония прежде всего появляется в дне матки при головных предлежаниях плода. Затем происходит прокрашивание всей массы околоплодных вод, в том числе и передних. Окрашивание пигментами мекония ногтей и кожи плода, а также хлопьев казеозной смазки находится в прямой зависимости от времени отхождения мекония: окрашивание ногтей плода наступает через 4 — 6 ч, хлопьев смазки — через 12 — 15 ч. (Персианов Л. С. и др., 1973; Лампэ Л. и др., 1979).

Высказывается также предположение, что меконий может появиться во втором триместре беременности и находиться там до наступления срочных родов, в процессе которых трактуется как признак нарушения жизнедеятельности плода. Имеются также данные о том, что появление мекония в водах является признаком гибели плода во втором триместре беременности.

В родах раннее появление мекония в околоплодных водах по данным Meis и соавт. (1978, 1982) наблюдается в 78,8%, позднее — в 21,2%. Раннее незначительное попадание мекония в амниотическую жидкость, наблюдавшееся у 50% беременных с окрашенным меконием водами, не сопровождалось увеличением заболзваемости или смертности плодов и новорожденных. Раннее массивное попадание мекония сопровождалось повышенной заболеваемостью и смертностью новорожденных при осложненном течении беременности.

По поводу диагностического значения характера мекония, обнаруживаемого в околоплодной жидкости, имеются противоречивые мнения. Одни авторы считают, что равномерное окрашивание околоплодной жидкости меконием говорит о длительном страдании плода, взвешенные комочки и хлопья — о кратковременной реакции плода. Увеличение содержания мекония является неблагоприятным прогностическим признаком.

Некоторые авторы светло-зеленый меконий характеризуют как «старый, жидкий, слабый» и более опасный в отношении плода, а темно-зеленый — как «свежий, недавний, густой» и менее опасный, так как не установлена его связь с перинатальной смертностью. В противоположность этому Fenton, Steer (1962) указывали, что при ЧСС плода в 110 уд/мин и наличии густого мекония перинатальная смертность составляла 21,4%, при слабом окрашивании вод — 3,5%, при светлых водах — 1,2%. Установлено также, что при наличии густого мекония в водах и открытии маточного зева на 2—4 см имеет место снижение рН крови плода (Hobel, 1971).

Более того, установлена корреляция между характером мекония, рН крови плода и состоянием новорожденных по шкале Апгар. Так, по данным Starks (1980), при густом окрашивании вод меконием в начале родов рН крови плода был ниже 7,25 в 64%, а оценка по шкале Апгар у всех составила 6 баллов и ниже. В то же время наличие мекония в околоплодной жидкости без других симптомов (ацидоз, децелерации ЧСС плода) нельзя расценивать как свидетельство ухудшения состояния плода и в связи с этим нет необходимости форсировать родоразрешение. В то же время, когда бы ни появились нарушения сердцебиения плода при наличии мекония в водах риск для плода возрастает по сравнению со светлыми водами (Krebs et al., 1980).

С целью уменьшения опасности осложнений для плода и новорожденного, связанных с асфиксией, при наличии мекония в водах. Е. Залинг рекомендует при рН 7,20 и ниже прибегать к оперативному родоразрешению. Если же имеются нарушения ЧСС плода по данным кардиотокографии, то родоразрешение показано при преацидозе (рН 7,24 — 7,20). (Федорова М. В., 1982).

В связи с этим, в родах при окрашивании вод меконием

большинство исследователей указывают на целесообразность мониторингового наблюдения за состоянием плода. При проведении комплексной оценки состояния плода в родах удается снизить перинатальную смертность при наличии мекония в водах до 0,46%. (Höschel et al., 1975).

Частота оперативных вмешательств при (оперативных) при наличии мекония в водах составляет 25,2% против 10,9% при светлых водах.

Существенно отметить, что при кесаревом сечении меконий может попасть в абдоминальную полость, в результате чего может развиваться гранулематозная реакция на инородное тело, последствием чего могут быть спайки и абдоминальные боли (Freedman et al., 1982).

Одним из тяжелых осложнений периода новорожденности при наличии мекония в водах является синдром аспирации мекония, частота которого колеблется от 1 до 3%. Синдром аспирации мекония чаще обнаруживается у плодов при раннем и обильном его появлении, чем при легком и позднем отхождении мекония. При густом окрашивании околоплодных вод меконием в начальном периоде родов, аспирация мекония встречается в 6,7%.

Отмечено, что при отхождении мекония в околоплодных водах у 10 — 30% новорожденных развиваются различные степени респираторных нарушений.

Синдром аспирации мекония чаще наблюдается у доношенных и перенесенных детей при острой гипоксии. Гипоксический стресс приводит к увеличению дыхательных движений плода, и амниотическая жидкость, окрашенная меконием, аспирируется. Частицы мекония проникают глубоко к альвеолам, вызывая химические и морфологические изменения легочной ткани. (Коронес Ш. Б., 1981 и др.). В некоторых случаях аспирация мекония может произойти в более хронической форме, что дает возможность развития острой внутриутробной пневмонии.

Аспирация мекония является важной причиной неонатальной смертности, показатели которой, хотя и более низкие, чем при болезни гиалиновых мембран, однако, составляют большой процент — 19—34%. Поэтому синдром аспирации мекония является важной клинической проблемой, с которой сталкиваются неонатологи в палате интенсивной терапии (Бэбсон С. Г., Бенсон Р. К., 1979 и др).

Для предотвращения развития дыхательной патологии у новорожденных большинство авторов указывают на необходимость уменьшения до минимума аспирации во время родов. Аспирированный меконий следует отсасывать катетером в течение 2 — 3 ч. Необходимость осторожного ведения родов и немедленного отсасывания мекония из верхних дыхательных путей является важной профилактикой неонатальной смертности.

Таким образом, имеющиеся в литературе данные свидетель-

ствуют о том, что диагностическое и прогностическое значение примеси мекония в околоплодных водах окончательно не установлено. Однако большинство авторов расценивают наличие мекония в околоплодных водах как признак страдания плода.

Мониторное наблюдение в родах с использованием современных методов диагностики (кардиотокография, амниоскопия, определение кислотно-основного состояния крови плода, рН-метрия околоплодных вод) у рожениц с наличием мекония в водах позволяет уточнить состояние плода в родах и определить дальнейшую тактику родов) Мухамадиева С. М., Абрамченко В. В., 1986 и др).

В конце физиологической беременности при отсутствии нарушений в состоянии плода характерной амниоскопической картиной является умеренное количество прозрачных (реже «молочных») вод с наличием умеренно большого содержания легкоподвижных хлопьев казеозной смазки (Персианинов Л. С. и др., 1973).

Обнаружение же мекония в водах расценивается как признак страдания плода. Пигменты мекония окрашивают воды в зеленый цвет. Эта окраска сохраняется длительное время и может быть обнаружена через несколько часов и дней. Расчеты Э. Залинга (1967) показали, что при живом плоде для элиминации мекония из амниотической полости требуется по крайней мере 4 — 6 дней. Следовательно, при контроле через каждые два дня не заметить меконий невозможно (Лампе Л. и др., 1979).

Отмечено, что асфиксия новорожденных наблюдается в 1,5—2,4 раза чаще при наличии мекония в водах, чем при светлых водах.

С целью улучшения диагностики состояния плода в родах при наличии мекония в околоплодных водах проводилась комплексная оценка состояния плода, включающая кардиотокографию, амниоскопию, определение кислотно-основного состояния крови плода и роженицы, мониторинговую рН-метрию околоплодных вод. (Абрамченко В. В., Мухамадиева С. М., 1983, 1984, 1986). Проведен клинический анализ течения родов у 700 рожениц, из них у 300 рожениц с наличием мекония в околоплодных водах; у 400 рожениц (контрольная группа) было 150 рожениц со своевременным отхождением вод и 250 рожениц с несвоевременным отхождением вод. Клинико-физиологическое исследование проведено у 236 рожениц.

Полученный информационный массив 148 признаков статистически обработан на ЭВМ «ЕС-1060» с использованием американского пакета прикладных статистических программ.

В результате проведенных исследований установлено, что количество аборт и выкидышей в анамнезе было в 2 — 2,5 раза больше в группе с наличием мекония в водах. Среди повторнородящих у 50% женщин предыдущие роды имели ос-

ложненное течение (оперативные вмешательства, интранатальная гибель плода), что не наблюдалось в контрольной группе рожениц.

Почти у каждой второй роженицы основной группы течение настоящей беременности было осложненным. Следует подчеркнуть, что нефропатией страдали только роженицы основной группы. Отеки беременных и анемия беременных встречались в два раза чаще у рожениц с наличием мекония в водах. Полученные данные согласуются с данными Lambert и соавт. (1974), Miller, Sacks (1975), Fujukura, Klionsky (1975). Придающих этим осложнениям большое значение в отхождении мекония в околоплодные воды перед родами или в родах.

Первородящие старшего возраста также преобладали в основной группе, что подтверждает мнение вышеуказанных авторов о значении возраста роженицы в отхождении мекония.

Очевидно, при тяжелых сопутствующих заболеваниях матери и осложнениях беременности в первую очередь изменяются условия питания и газообмена плода, обусловленные нарушением маточно-плацентарного кровообращения, что может привести к отхождению мекония в околоплодные воды (Кирющенко А. П., 1978; Лампэ Л., 1979).

Выявлена определенная зависимость между клиническим течением беременности и родов и состоянием плода и новорожденного. Так, выявлена высокая зависимость между нефропатией как при беременности, так и в родах, слабостью родовой деятельности, аномалиями вставления головки, обвитием пуповины вокруг шеи плода и низкими оценками новорожденных по шкале Апгар.

У каждой третьей роженицы, страдающей нефропатией (35,3%) и слабостью родовой деятельности (36,1%), новорожденные имели оценку по шкале Апгар 6 и ниже баллов. Л. С. Персианинов и соавт. (1973) в своих исследованиях показали, что при нефропатии плод испытывает гипоксию только при отхождении мекония; асфиксия новорожденных возрастает в 2,5 раза по сравнению с контрольной. Мы согласны с авторами, что отхождение мекония зависит не столько от степени токсикоза, сколько от его длительности.

Отмечено более длительное течение родового акта у рожениц с наличием мекония в околоплодных водах ($13,6 \pm 0,47$ ч.) по сравнению с контрольной ($11,26 \pm 0,61$ ч.) и расходятся с мнением Serrälä, Aho (1975), указывающих на быстрое окончание родов при наличии мекония в водах, связывая это с высоким содержанием окситоцина в меконии.

У каждого второго новорожденного, родившегося в асфиксии, имело место обвитие пуповины вокруг шеи плода (50%), у каждого пятого — (19,4%) — аномалии вставления головки.

Осложнения родового акта обусловили высокий процент оперативного родоразрешения (14,33%), в структуре которого

операция кесарева сечения была у 7,66%, акушерские щипцы и вакуум-экстракция плода — у 6,67%, что подтверждает данные Nöschell и соавт. (1975).

Несмотря на то, что в литературе имеются сообщения о низкой корреляции (22,3%) оперативных вмешательств и окраской околоплодных вод меконием (Pfisterer, 1980), нами выявлена высокая зависимость между способом родоразрешения и низкими оценками по шкале Апгар. Так, асфиксия новорожденных при наложении полостных акушерских щипцов наблюдалась в 83,3%, при вакуум-экстракции плода — 40%, операции кесарева сечения — 34,7%.

Мы поддерживаем мнение большинства исследователей (Ильин И. В., Красин Б. А., 1968; Krebs et al., 1980), указывающих, что ускорение рождения плода активацией родовой деятельности (хинин, окситоцин), а также применение акушерских щипцов и вакуум-экстрактора усугубляет патологическое состояние плода, находящегося на грани срыва компенсаторных возможностей. При наличии мекония в водах и явлениях метаболического ацидоза у плода, даже физиологически протекающий родовой акт может быть такой нагрузкой, которая в любой момент может привести к срыву компенсаторных механизмов плода.

Асфиксия новорожденных, наблюдавшаяся в 12% при наличии мекония в водах, явилась причиной тяжелого осложнения периода новорожденности-синдрома аспирации мекония (16,65%). Мы согласны с точкой зрения Dehan и соавт. (1978), Gage (1981), полагающих, что гипоксический стресс приводит к увеличению дыхательных движений плода и аспирации амниотической жидкости. Наши данные подтверждают исследования Brown, Gleicher (1981), Block и соавт. (1981), что синдром аспирации мекония является важной причиной неонатальной смертности. По нашим наблюдениям синдром аспирации мекония при асфиксии новорожденных привел к летальному исходу в 5,5%, что согласуется с данными литературы, указывающими на увеличение перинатальной смертности при этой патологии до 7,5% (Barham, 1969; Pfisterer, 1980).

Таким образом, данные клиники убедительно показывают, что примесь мекония в водах следует расценивать как признак страдания плода.

Клинико-физиологическое исследование показало, что при наличии мекония в водах показатели КОС крови плода достоверно различаются с контрольной группой.

Достоверное снижение рН крови ($7,26 \pm 0,004$) и дефицита оснований ($6,75 \pm 0,46$) уже в начале родовой деятельности при наличии мекония в водах указывает на напряженные компенсаторных механизмов плода. Об истощении резервных возможностей плода при наличии мекония в водах свидетельствует наши наблюдения, позволившие обнаружить преацидоз в его

крови (рН 7,24 — 7,21) в начале родовой деятельности в 45,7%, в конце же периода раскрытия — в два раза чаще (80%), что согласуется с данными Starks (1980), в исследованиях которого у плодов, имевших отхождение мекония, отмечался значительный ацидоз в крови.

В группе новорожденных с оценкой по шкале Апгар 6 и ниже баллов показатели КОС крови плода отражают патологический ацидоз: в начале родовой деятельности рН $7,25 \pm 0,07$, ВЕ — $7,22 \pm 0,88$; в конце периода раскрытия рН $7,21 \pm 0,006$, ВЕ — $11,26 \pm 1,52$; увеличение же pCO_2 , особенно во втором периоде родов ($54,70 \pm 1,60$), указывает на наличие респираторного ацидоза.

Наши результаты подтверждают мнение Nobel (1971), Starks (1980), Krebs и соавт. (1980), выявивших зависимость между показателями КОС крови плода и низкими оценками новорожденных по шкале Апгар при наличии мекония в околоплодных водах.

Показатели КОС крови роженицы при наличии мекония в околоплодных водах не отличается от однозначных в контрольной группе и находятся в физиологических пределах. По нашим данным дельта рН не несет дополнительной диагностической информации, так как данный показатель изменяется практически только за счет плодового компонента. Эти данные противоречат сообщениям некоторых авторов (Персианинов Л. С. и др., 1973; Huber et al., 1983), указывающих на изменение КОС крови матери, связанных с внутриутробной гипоксией плода. Мы поддерживаем точку зрения большинства исследователей, не придающим плодово-материнскому градиенту существенного значения (Венцовский Б. М., 1977; Фридман В. И., 1981; Goeschek et al., 1984).

Выявлена четкая корреляция между рН крови и рН околоплодных вод.

Более низкие показатели рН околоплодных вод, окрашенных меконием ($7,18 \pm 0,08$) в начале родовой деятельности и $6,86 \pm 0,04$ в конце периода раскрытия, укладываются в «препатологическую зону» — зону высокого риска для плода, и отражают истощение компенсаторных ресурсов внутриутробного плода, что подтверждается исследованиями В. И. Фридмана (1981).

По данным П. А. Клименко (1978), при гипоксии плода рН вод снижается до 6,92, по М. В. Федоровой (1981) при легкой асфиксии оно составляет 6,93, при тяжелой — 6,66.

При гипоксии плода снижение рН вод и крови плода обусловлено выделением в амниотическую жидкость из организма плода большого количества кислых продуктов обмена веществ. Снижение рН околоплодных вод ($6,67 \pm 0,11$ в начале родовой деятельности и $6,48 \pm 0,14$ в конце второго периода родов) в группе новорожденных с низкими оценками по шкале Апгар

указывает на выраженный ацидоз, особенно в периоде изгнания, что также согласуется с наблюдением М. В. Федоровой (1981), отметившей, что зависимость рН вод от крови плода особенно выражена при гипоксии, когда реакция околоплодных вод существенно сдвигается в кислую сторону, и тем значительнее, чем тяжелее состояние плода. Мы поддерживаем мнение Symonds и соавт. (1971), отмечающего, что буферная емкость околоплодных вод составляет половину буферной емкости крови плода, в связи с чем истощение ее ресурсов идет быстрее и при гипоксии плода ацидоз выражен в значительно большей степени. Снижение буферной емкости вод проявляется при гипоксии плода и наличия мекония проявляется в виде повышения внутрисосудовых колебаний рН вод до $0,04 \pm 0,001$ против $0,02 \pm 0,0007$ в контроле при наличии светлых околоплодных вод. Кроме того, увеличение показателя внутрисосудовых колебаний рН околоплодных вод может произойти раньше, чем уменьшение абсолютного значения их рН, что позволяет своевременно выявить начальные признаки страдания плода в процессе родов.

Кардиотокография при наличии мекония в водах приводит к снижению амплитуды осцилляций ($6,22 \pm 0,27$) и миокардиального рефлекса ($10,52 \pm 0,88$), что указывает на снижение резервных возможностей плода и согласуется с результатами Krebs и соавт. (1980).

При наличии мекония в водах патологические децелерации зарегистрированы в четыре раза чаще ($35,4 \pm 4,69$), чем при светлых водах ($8,33 \pm 3,56$), указывая на нарушение жизнедеятельности плода. Однако в наших наблюдениях наблюдались ложно-положительные и ложно-отрицательные результаты. Так, при нормальных показателях КОС крови плода патологические децелерации зарегистрированы в 24% случаев, при наличии же ацидоза в его крови нормальные показатели кардиотокографии были в 60%.

Мы полностью согласны с точкой зрения Abramović и соавт. (1974), считающих, что появление мекония при нормальных показателях КТГ и нормальной рН крови плода, может быть временно компенсированной стадией нарушения его жизнедеятельности; однако, когда бы не появились нарушения сердечбиения плода при наличии мекония в водах, риск для плода возрастает, чем при светлых водах.

Для определения диагностической значимости различных методов оценки состояния плода при наличии мекония в водах, нами впервые проведен корреляционный анализ, позволяющий установить связь между различными признаками. Корреляционные матрицы составлялись на каждую группу в отдельности и на каждый этап родового акта.

При наличии мекония в околоплодных водах рН крови плода высоко коррелировало с рН вод и его внутрисосудовыми колеба-

ниями, поздними децелерациями; рН вод, окрашенных меконием, вступила в корреляционную связь с миокардиальным рефлексом, амплитудой осцилляций, децелерациями. Средняя частота коррелировала с децелерациями.

С оценкой по шкале Апгар высокую корреляционную связь имели рН крови плода, рН вод, внутрис часовые колебания вод рН, поздние децелерации, рСО₂ крови плода. Корреляционной связи между рН крови плода и роженицы не выявлено.

Проведенное исследование позволило нам разработать комплексную оценку состояния плода в родах при наличии мекония в околоплодных водах:

1. У всех рожениц в течение родов проводится кардиотокография с определением средней ЧСС плода, амплитуды осцилляций, величины миокардиального рефлекса, патологических децелераций. Независимо от показателей КТГ производится амниоскопия.

2. При обнаружении мекония в водах вскрывается плодный пузырь и исследуется кислотно-основное состояние крови плода по методу Залинга.

3. При показателях КОС крови плода, свидетельствующих о внутриутробном страдании его, производится срочное родоразрешение.

4. При стабильно благополучных показателях рН вод проводится дальнейшее наблюдение за состоянием плода до конца родов; при нарастании ацидоза в околоплодных водах — повторная проба Залинга.

Нами была предпринята попытка прогнозировать появление мекония в водах, исхода родов для плода и новорожденного при наличии данного признака путем многофакторно дискриминантного анализа.

В результате проведенной работы созданы классификационные таблицы, содержащие прогностические факторы в порядке убывания их значимости. Использование классификационных таблиц позволяет прогнозировать появление мекония в околоплодных водах в 70%, оперативное родоразрешение в 84%, низкие оценки новорожденных по шкале Апгар — в 70%.

Наиболее информативными показателями в оценке состояния плода при наличии мекония в околоплодных водах следует считать рН крови плода и рН околоплодных вод. При наличии мекония в околоплодных водах происходит более раннее истощение буферной емкости крови плода и околоплодных вод.

Основными осложнениями беременности при наличии мекония в водах являются поздние токсикозы (28,9%) и анемия беременных (12%), встречающиеся у них в два раза чаще, чем в контрольной группе.

У рожениц с наличием мекония в водах основными осложнениями родового акта являются аномалии родовой деятельности (31,3%), нефропатия (19,3%), обвитие пуповины вокруг

шей плода (21%), аномалии вставления головки (4,6%), которые наблюдаются в два раза чаще, чем в контрольной группе.

При наличии мекония в водах отмечается высокая частота оперативных вмешательств (14,33%), в структуре которых операция кесарева сечения составляет 7%, операция наложения акушерских щипцов — 2%, (полостных), полостного вакуум-экстрактора — 1,67%.

При наличии мекония в водах асфиксия новорожденных встречается в 6 раз чаще, чем в группе сравнения. Тяжелое осложнение периода новорожденности — синдром аспирации мекония, является причиной летального исхода у 5,5% новорожденных.

Многофакторный дискриминантный анализ позволил прогнозировать у рожениц с наличием мекония в водах оперативное родоразрешение в интересах плода в 84%, а состояние новорожденного — в 76%.

Высокая частота осложнений беременности, родового акта, оперативных вмешательств, а также комплексное мониторинговое наблюдение за состоянием плода позволяет отнести рожениц с наличием мекония в околоплодных водах в группу высокого риска, нуждающихся в интенсивном наблюдении в родах.

Лечение аспирационного синдрома меконием и его профилактика

Ключ к лечению — прогнозирование и предупреждение.

1. Интранатальная амниоинфузия при наличии мекония в водах. Эта процедура наиболее показана при наличии густо окрашенных меконием околоплодных вод. Результаты четырех рандомизированных исследований последних лет (Sadovsky et al., 1989; Adam et al., 1989; Wenstrom, Parsons, 1989; Ma cri et al., 1991) были исследованы путем мета-анализа Hofmeyr (1992). В результате было установлено уменьшение частоты кесарева сечения по показаниям со стороны плода (дистресс плода), отмечено значительное уменьшение количества новорожденных, у которых меконий располагался в дыхательных путях не ниже голосовых связок и синдром аспирации мекония был значительно меньше по частоте. Не отмечено перинатальной гибели детей ни в группе с амниоинфузией, ни в контрольной группе.

Среди осложнений амниоинфузии следует отметить появление гипертонуса матки (Posner et al., 1990) и, возможно, неонатальной дыхательной недостаточности) Dragich et al., 1991). Сомнения в отношении эффективности амниоинфузии были высказаны в работах Goodlin (1989, 1991).

Как известно, респираторный дистресс может развиваться сразу же после рождения. Однако чаще его симптомы появляются через 12 — 24 ч. в виде цианоза, тахипноэ, хриплого дыхания, расширения или втяжения межреберных промежутков

или перерастяжения грудной клетки. При аускультации выслушиваются грубые хрипы, нежная крепитация, удлинение выдоха. Рентгенологически видны участки крупных, неправильной формы затемнений, чередующихся с участками повышенной прозрачности. Часто легкие выглядят эмфизематозными, диафрагма уплощена, основания легких отличаются повышенной прозрачностью, предзадний размер грудной клетки увеличен. В 1/4 случаев в плевре и междолевых пространствах определяются жидкость и воздух. Пневмоторакс обычно развивается в течение первых 24 ч, часто спонтанно у новорожденных, которым не проводилась искусственная вентиляция. Для обильной аспирации характерны рентгенологический симптом «снежной бури» и кардиомегалия. Нужно сказать, что рентгенологических симптомов, патогномичных для аспирации мекония, нет, и иногда ее трудно отличить от пневмонии и кровоизлияния в легкие. Рентгенологическая картина обычно нормализуется через 2 нед, однако повышенная пневматизация легких и образование пневматоцеле могут наблюдаться несколько месяцев.

Метаболический ацидоз в первые часы после рождения свидетельствует о том, что у новорожденного уже была асфиксия. Поначалу минутная вентиляция нормальна или даже несколько повышена, но в более тяжелых случаях развитие гиперкапнии вынуждает прибегнуть к искусственной вентиляции. Тяжесть гипоксемии в значительной степени зависит от степени поражения легкого, а также персистирующей легочной гипертензии.

В то время как в легких случаях можно ограничиться кислородотерапией в течение нескольких часов или дней, в тяжелых случаях может развиваться респираторный дистресс или возникает необходимость в длительной (дни, недели) искусственной вентиляции. Такие респираторные осложнения, как утечка воздуха, вторичная инфекция и бронхолегочная дисплазия, затягивают процесс выздоровления. Сочетанные осложнения, включающие гипоксически-ишемическую энцефалопатию, почечную недостаточность, коагулопатию и некротический энтероколит, обусловлены перинатальной асфиксией, а не аспирацией мекония. (Ю Виктор В. Х., 1989).

2. Профилактика аспирационного синдрома новорожденных с помощью нового метода интраамниальной перфузии вод с микрофильрацией.

Нами (Моисеев В. Н., Петраш В. В., Абрамченко В. В., 1989) с целью улучшения возможностей профилактики аспирационного синдрома новорожденных был разработан и изучен новый метод интраамниальной перфузии околоплодных вод в родах с их микрофильрацией. При мониторинговом наблюдении 68 рожениц групп высокого риска, у 29 из них в первом периоде родов была обнаружена существенная примесь мекония в околоплодных водах.

Следует подчеркнуть, что в современной литературе большое внимание уделяется определению концентрации мекония в околоплодных водах, который позволяет дифференцировать недавно отошедший меконий («свежий») или его повышение концентрации требует быстрого родоразрешения в противоположность «старому» меконию. Так, Molcho и соавт. (1985) разработали метод спектрофотометрического определения концентрации мекония в водах, используя принцип определения билирубина при гемолитической болезни плода и новорожденного (Liley, 1963). Меконий определяется в спектре 410 нм (405 — 415 нм) и может колебаться в доверительных интервалах от 370 до 525 нм. Weitzner и соавт. (1990) также разработали объективный метод определения содержания мекония в водах, ибо количество мекония обычно определяется субъективно, визуально и подразделяется на два вида: незначительная примесь и значительная примесь мекония в водах. Авторы разработали простой, быстрый и недорогой метод определения мекония в водах («Mesonium slit») и его концентрация в водах. Методика заключалась в следующем: брали 15 г свежего неонатального мекония (не более 3 ч давности) и помещали в светлые околоплодные воды и наблюдали в течение 15 мин. Затем разводили 15 г мекония на 100 мл амниотической жидкости и далее разводили в концентрации 10 г, 7,5 г, 5 г, 3 г и 1,5 г на 100 мл амниотической жидкости. Далее 1 мл каждого образца разводили добавочно чистой водой 0,5 мл, 1 мл, 2 мл, 4 мл и 9 мл, 10 мл смеси меконий и вод помещали в стандартную трубу для определения гематокрита, центрифугировали и затем определяли количество мекония как определяют гематокрит. Эти методики важны, так как развитие аспирационного синдрома (около 2%) может приводить к неонатальной смертности более чем у 40% новорожденных (Falciglia, 1988). При наличии так называемого «толстого» мекония частота осложнений у новорожденных повышается. Поэтому ряд авторов проводят при наличии «толстого» мекония амнионинфузию (Wenstrom, Parsons, 1989). В противоположность методики Molcho и соавт. (1985), где требуется очень сильно разведение мекония ниже клинически значимого (1 г.) 100 мл была максимальной концентрацией), метод Weitzner и соавт. (1990) обычно использует те концентрации мекония, которые наблюдаются в клинической практике и требуется наличие только центрифуги в родильном зале. Ядерный магнитный резонанс также используется для определения мекония в амниотической жидкости, но это требует наличие этого аппарата (Bene, 1980; Borcard, Hiltbrand, Magnin et al., 1982). Venesgraf, Gatter, Ginsburgh (1984) в двух наблюдениях определили эхографией наличие «толстого» мекония в околоплодных водах. Ohi, Kobayashi, Sugimura, Terao (1992) разработали новый метод диагностики определения мекония в околоплодных водах моноклональными антителами с определением компо-

нента мекония — гликопротеина типа муцина. Horiuchi и соавт. (1991) также изолировали и определили корпорфирин цинка — как главный флуоресцентный компонент мекония.

В работе Davey Becker, Davis (1993) описаны новые данные синдрома аспирации меконием: физиологические и воспалительные изменения на модели новорожденных поросят. Показано, что аспирационный синдром меконием вызывает острое снижение газообмена и динамической пластичности легких, которые возвращаются к исходному уровню через 48 ч. Эндогенная сурфактантная функция также значительно заторможена меконием. Все изменения легочной травмы были значительно выше в группе животных с наличием мекония в водах. По мнению Kariniemi, Harrela (1990) наличие мекония в водах больше связано с плацентарной недостаточностью по сравнению с почечной недостаточностью кровотока. Исходя из этих данных амнионинфузия должна проводиться как можно раньше в родах, ибо способствует одновременно улучшению состояния плода и профилактике дистресса плода (Wu Bai-tao, Sun Li-jun, Tang Lo-yun, 1991).

Следует подчеркнуть, что по мнению Parsons (1989) синдром аспирации мекония остается постоянным в пределах 6,8 — 7%. Другие авторы определяют его частоту около 2%, несмотря на активное отсасывание мекония из верхних дыхательных путей. В то же время в работе Carson и соавт. (1976), где не проводилось отсасывания слизи частота аспирационного синдрома оставалась низкой. Поэтому Goodlin (1989) считает, что более эффективная методика лечения аспирационного синдрома заключается, особенно у плодов с повышенной двигательной активностью при наличии мекония в водах — есть индукция апноэ у плода наркотиками, так как в более ранней работе Goodlin (1984) было установлено, что аспирационный синдром не проявляется у новорожденных, матери которых получили седативные и наркотические средства. Однако этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении, ибо синдром аспирации мекония и до настоящего времени остается высоким — до 7% (Hofmeug, 1992).

Нами (Моисеев В. Н., Петраш В. В., Абрамченко В. В., 1989) разработана следующая методика интраамниальной перфузии вод с микрофильтрацией. Производится катетеризация полости амниона двухпросветным катетером, после чего начинали перфузию собственными околоплодными водами через внешнюю систему, содержащую микрофильтры с диаметром отверстий 4 мкм, со скоростью 10 — 50 мл/мин вплоть до рождения ребенка. К предлежащей части плода подводилась герметизирующая манжета, позволяющая проводить длительную перфузию без значительных потерь околоплодных вод.

В 29 наблюдениях при возникновении выраженной примеси мекония в околоплодных водах в первом периоде родов их пол-

ная очистка происходила через 60 — 80 мин от начала перфузии при отсутствии повторного поступления мекония. У 14 рожениц (49) было выявлено повторное поступление мекония. В этих наблюдениях в течение 60 — 80 мин происходило полное очищение перфузионной системы. Параллельно с микрофльтрацией вод, учитывая, что наличие мекония может служить признаком возможной начавшейся асфиксии плода, проводился периодический контроль состояния плода с помощью пробы Залинга. Действительно, у 24 рожениц были выявлены признаки гипоксии плода по данным рН, рО₂ и рСО₂ крови плода. В этих случаях использовался один из методов лечения гипоксии плода с применением антигипоксантов, антиоксидантов и других средств. Продолжение перфузии осуществлялось в случаях достаточной эффективности противогипоксической терапии.

У 22 рожениц (76%) при удовлетворительном состоянии плода в родах метод интраамниальной перфузии осуществлялся с момента обнаружения мекония и до рождения ребенка, при этом средняя продолжительность перфузии составила 167 мин.

Состояние новорожденных по шкале Апгар в 18 случаях (82%) соответствовало 8—10 баллам, в 4 наблюдениях (18%) — 6—7 баллам. Случаев перинатальной смертности не было. Синдром респираторных нарушений, а также нарушения внешнего дыхания детей при их комплексном обследовании в ближайшие 10 суток не были выявлены.

Учитывая высокую частоту возникновения респираторных нарушений у новорожденных при наличии мекония в околоплодных водах, метод интраамниальной перфузии околоплодных вод с их микрофльтрацией может стать эффективным профилактическим методом при обнаружении примеси мекония в водах в первом периоде родов и при достаточной терапии гипоксических состояний плода, часто встречающихся в этих случаях.

Лечение аспирационного синдрома у новорожденных

Ю. Виктор В. Х. (1989), Holtzman и соавт. (1989) полагают, что аспирацию мекония почти всегда можно предотвратить, если проводить соответствующий контроль в антенатальном периоде, способствовать ускорению течения родов, сразу же очистить трахею у новорожденного. С. М. Мухамадиева, В. В. Абрамченко (1986) провели изучение клинико-патологоанатомических особенностей при синдроме аспирации мекония на основании анализа 14 родов с наличием мекония в водах, где синдром аспирации мекония явился причиной неонатальной смертности. В изучаемой группе все роженицы были первородящими. Интранатально погибли 6 (42,8%) плодов, во всех этих случаях роды были закончены наложением полостных акушерских щипцов и вакуум-экстрактора. Остальные новорож-

денные при рождении имели оценку по шкале Апгар 5 и ниже баллов. Сразу после рождения у всех детей производилось отсасывание слизи из верхних дыхательных путей, применялась ИВЛ, в вену пуповины вводились растворы соды, глюкозы, этимизола, сеанс гипербарической оксигенации.

Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия 7 (50%) детей погибли в первые сутки после родов от массивной аспирации мекония, остальные — на 2 — 4 сутки от тяжелой аспирационной пневмонии. Диагноз аспирации мекония был подтвержден при аутопсии. Характерной патологоанатомической картиной было заполнение просвета бронхов большим количеством слизи, элементами околоплодных вод, мекония. Альвеолы во всех случаях были расширены, в просвете их определялось большое количество околоплодных вод, частиц мекония. В трех случаях имелся разрыв стенки альвеол, под плеврой обнаружены обширные кровоизлияния.

Когда меконий густой, в виде глыбок, следует попытаться очистить от него нос и ротоглотку еще до того, как грудная клетка выйдет из родового канала. Сразу же после рождения, если меконий густой или показатель по шкале Апгар ниже 6, нужно предпринять эндотрахеальную интубацию, чтобы отсосать содержимое трахеи до начала искусственного дыхания. Если указанные мероприятия не проводятся непосредственно после рождения, частота аспирационного синдрома и летальность возрастают. (Ting, Brady, 1975). Такая процедура показана даже в тех случаях, когда мекония в ротоглотке нет (как показано, у 17% новорожденных, имеющих меконий в трахее, последний в ротоглотке не обнаруживался) (Gregori et al., 1974). Отсасывание содержимого из трахеи при повторной интубации или через катетер следует повторять до полного очищения трахеи. Дополнительная процедура в родильном зале — удаление заглоченного мекония из желудка — предупреждает повторную аспирацию.

Новорожденного следует поместить в блок интенсивного наблюдения. Важен непрерывный мониторинг частоты пульса и дыхания. Чтобы подтвердить диагноз и исключить пневмоторакс, проводят рентгенологическое исследование; его повторяют, если клиническая картина ухудшается. Всякому новорожденному, которому необходима 30% воздушно-кислородная смесь для сохранения розового цвета кожи, целесообразно катетеризовать какую-либо артерию, чтобы постоянно следить за составом газов крови.

Рекомендуются антибиотики широкого спектра действия, поскольку причиной гипоксии плода и выделения мекония в воды может быть бактериальный сепсис. В ряде случаев пневмонию нельзя отличить от синдрома аспирации мекония, и даже если меконий стерил, он способствует росту бактерий. Доказательств положительного действия стероидов при данном синд-

роме нет. Для удаления из легких остатков мекония можно использовать физиотерапию и постуральный дренаж.

Приблизительно у 50% новорожденных с аспирацией мекония развивается дыхательная недостаточность. Искусственная вентиляция показана при PaO_2 ниже 80 мм рт. ст. на 100% кислороде, $PaCO_2$ свыше 60 мм рт. ст. или апноэ. Рекомендуемые параметры искусственной вентиляции: частота дыханий 30—60 мин; давление на вдохе 25—30 см вод. ст.; положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) 0—2 см вод. ст.; соотношение между вдохом и выдохом от 1:2 до 1:4.

При высоком риске гипоксической легочной вазоконстрикции и малой вероятности ретинопатии у зрелого новорожденного PaO_2 следует поддерживать на верхнем пределе, т. е. 80—100 мм рт. ст. Для снижения PaO_2 учащение дыхания предпочтительнее увеличения дыхательного объема путем создания высокого пикового давления.

Высокий уровень повышенного давления в конце выдоха (ПДКВ) увеличивает риск снижения венозного возврата к сердцу и, следовательно, сердечного выброса, уменьшения растяжимости легких (что может привести к гиперкапнии) и образования воздушных ловушек», (ведущего к разрыву альвеол). Однако, если PaO_2 остается ниже 60 мм рт. ст. несмотря на искусственную вентиляцию легких чистым кислородом, можно попытаться улучшить оксигенацию крови, повысив ПДКВ до 6 см вод. ст. Этот прием следует проводить под тщательным контролем из-за возможных осложнений. ПДКВ следует снизить, если появляются системная гипотензия, гиперкапния или утечка воздуха из легких. Оксигенация улучшается, если сочетать искусственную вентиляцию с мышечной релаксацией. Данный метод особенно рекомендуется, если при рентгенологическом исследовании выявляется интерстициальная эмфизема легких, ребенок «не синхронен» с аппаратом и требуется повысить ПДКВ. Ухудшение в процессе такого лечения возможно вследствие развития пневмоторакса или (возможно вследствие) закупорки эндотрахеальной трубки меконием. Наиболее вероятной причиной стойкой или нарастающей гипоксемии можно считать персистирующую легочную гипертензию (Ю. Виктор В. Х., 1989).

В заключение необходимо отметить, что по литературным и нашим данным летальность при синдроме аспирации мекония составляет 24—28%; в тех случаях, когда требовалась искусственная вентиляция легких, летальность достигла 36—53%.

Если же сразу после рождения, до первого вдоха, очищалась носоглотка или отсасывалось содержимое трахеи не зарегистрировано ни одного летального исхода.

Окончательный прогноз зависит не столько от развившегося

заболевания легких, сколько от перинатальной асфиксии. Каких-либо специфических хронических нарушений функций легких не описано.

Глава X. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИПОКСИИ ПЛОДА В РОДАХ

Профилактика и лечение гипоксии плода 5% раствором глюкозы

Одним из методов профилактики и лечения гипоксии плода является введение беременной или роженице раствора глюкозы. Как известно, углеводы покрывают большую часть энергетических и пластических потребностей плода. Основной формой поступления углеводов от матери к плоду является глюкоза, которая служит главным субстратом окислительного метаболизма плода и необходима для синтеза и накопления гликогена и липидов у плода, которые используются после его рождения.

Глюкоза легко проникает через плаценту от матери к плоду, прямо пропорционально ее концентрации в материнской крови. Плацента использует часть проходящей через нее глюкозы для собственных целей. Самый низкий уровень глюкозы определяется у матери в последнем триместре беременности. Секретция же инсулина возрастает по мере увеличения срока беременности. Инсулин плода является эндогенным и вырабатывается в ответ на поступление глюкозы от матери. Содержание глюкозы в крови плода в родах возрастает. У матери в крови содержание глюкозы также выше, чем при беременности и нарастает, достигая максимума, в третьем периоде родов. Гликоген плаценты, накопившийся в ней к концу беременности, во время родов активно поддерживает физиологический уровень гликемии плода.

Плацента непроницаема для инсулина, однако он может в ней накапливаться... Отношение содержания глюкозы плода к содержанию глюкозы матери равно 1 : 1,4.

При гипоксии углеводный обмен претерпевает изменения, которые в первую очередь характеризуются активацией гликолиза. При этом организм переходит на менее выгодный энергетический путь превращения углеводов. В организме беременной в этом случае происходит изменение кислотно-основного состояния, наступает гиперлактацидемия, резко угнетается тканевое дыхание, истощаются запасы гликогена в печени. Возникает энергетический дефицит, а затем выраженная органная патология.

Гликолиз вначале покрывает потребности организма в энергии, однако, по мере нарастания гипоксии резко снижается содержание макроэргов вплоть до их исчезновения.

Мозг плода лучше переносит гипоксию, так как легче переходит на гликолитический путь утилизации углеводов. Вполне очевидным является то большое значение, которое имеют углеводные резервы плода при гипоксии. При гликолизе, характеризующимся малым энергетическим выходом, требуется большее количество глюкозы для покрытия всех потребностей организма в энергии. Поэтому глюкоза вполне обоснованно применяется для профилактики и лечения гипоксии плода.

При введении беременной женщине глюкозы, влияние последней на плод не ограничивается повышением уровня его гликемии.

Глюкоза оказывает стимулирующее влияние на маточно-плацентарное кровообращение. Введение глюкозы заметно увеличивает потребление кислорода плодом. Введение глюкозы понижает внутричерепное давление, повышает способность мозговой ткани поглощать кислород из крови.

При инфузии глюкозы роженицам увеличивается частота сердцебиений плода, увеличивается содержание гликогена в миометрии, печени и миокарде матери и плода. Известно, что большие резервы гликогена повышают выживание плода при гипоксии.

После инфузии глюкозы у больных исчезает физиологический ацидоз. Глюкоза оказывает положительное влияние на развитие плода при его гипотрофии. Введение глюкозы беременным женщинам приводит к увеличению двигательной и дыхательной активности у плода. Дыхательные движения меньше при меньшем содержании сахара у матери и увеличиваются по мере его роста. Большинство современных исследователей полагают, что увеличение как дыхательных движений плода, так и его шевелений после введения матери глюкозы, является показателем хорошего состояния плода. Исходя из этих современных данных совершенно очевидным становится то положительное влияние, которое глюкоза оказывает на плод. Поэтому применение раствора глюкозы в целях профилактики и лечения гипоксии плода является вполне обоснованным и патогенетическим.

В 1945 г. В. Н. Хмелевский предложил сочетание глюкозы с кислородом в целях лечения внутриутробной гипоксии плода. Затем, в 1952 г. А. П. Николаев подробно изучил это сочетание и дополнил его третьим веществом — кордиамином, так называемая триада Николаева. Триада Николаева многие годы применяется в акушерской практике и дает положительные результаты. Последующие исследования показали, что при одномоментном введении 40% раствора глюкозы в количестве 40—50 мл наблюдается только кратковременная гипергликемия и увеличение транспорта кислорода к плоду продолжается 15—30 мин. Гипоксия сопровождается ацидозом, а гликолиз его усугубляет. Показано также, что введение 40% раствора в ко-

личестве 40 мл, особенно при слабости родовой деятельности, приводит к значительному возрастанию уровня лактата в крови матери, что способствует усилению ацидоза у матери и плода. Поэтому, рекомендуется в целях профилактики и лечения гипоксии плода применять более длительные инфузии растворов глюкозы меньшей концентрации. Это позволяет более длительно увеличивать поступление к плоду необходимой ему глюкозы, не создавая при этом значительного повышения в его организме концентрации недоокисленных продуктов обмена веществ.

Рекомендуется применять инфузии 5 — 10% раствора глюкозы в количествах от 200 до 1500 мл, чаще всего в сочетании с инсулином. Однако, введение инсулина при длительных инфузиях растворов глюкозы небольшой концентрации является нецелесообразным, поскольку инсулин не проникает через плаценту и при поступлении глюкозы у плода происходит выработка эндогенного инсулина необходимого для использования глюкозы. Кроме того введение матери инсулина при медленном постоянном поступлении небольших количеств раствора глюкозы низкой концентрации приводит к повышению метаболической утилизации глюкозы матерью и уменьшению поступления глюкозы к плоду. Однако, этот вопрос нуждается в дальнейших исследованиях, так как в новейших работах французских ученых в эксперименте изучено влияние инсулина на транспорт D-глюкозы в мембранах ворсинок плаценты человека. При этом установлено, что инсулин в физиологических концентрациях увеличивает захват глюкозы мембранами ворсинок плаценты, а это, в свою очередь, способствует поддержанию гомеостаза глюкозы у плода, делая его более независимым от возможных внешних вариаций в уровне гликемии.

Наиболее оптимальной методикой введения глюкозы у беременных при гипоксии у плода является внутривенное капельное введение 5% раствора в количестве 1 литра со скоростью введения 3 — 5 мл в 1 минуту. При этом инфузия продолжается в среднем 2 — 3 часа. Введение глюкозы проводится без инсулина.

Показаниями для данного способа профилактики и лечения гипоксии плода является наличие признаков угрожающей, начинающейся и начавшейся гипоксии плода по данным клиники и кардиотокографии: уменьшение двигательной активности плода и симптомы нарушения жизнедеятельности плода по данным кардиотокографии.

Инфузия глюкозы целесообразна в родах при осложненном его течении: несвоевременное отхождение околоплодных вод, при родовозбуждении, аномалиях родовой деятельности, особенно при слабости родовой деятельности, при наличии примеси мекония в околоплодных водах и других осложнениях, т. е. в тех

случаях, когда состояние плода не требует срочного оперативного родоразрешения.

Противопоказаниями для инфузии глюкозы являются наличие у беременной тяжелого сахарного диабета и тяжелых форм позднего токсикоза беременных. При ведении рожениц с сахарным диабетом необходимо определение уровня сахара каждые 20 — 30 мин и поддержание уровня гликемии в пределах 3,5 — 5,5 ммоль/л, не допуская появления кетонурии. Общее количество жидкости в родах должно составлять в среднем до 150 мл/ч.

Данные кардиотокографии показывают положительный эффект глюкозы в рекомендуемых нами дозах при лечении гипоксии плода. В то же время инфузия глюкозы при патологически перенесенной беременности (запоздалых родах) не дает высокого терапевтического эффекта, что, вероятно, связано с нарушением перехода глюкозы от матери к плоду, наступающим в результате изменений в системе мать — плацента — плод, обусловленных перенашиванием беременности.

Инфузия глюкозы является эффективным, простым, безопасным и доступным методом в любом родовспомогательном учреждении. Этот метод может применяться в повседневной акушерской практике.

Лечение кислородом

Нами разработана методика гипербарической оксигенации (ГБО) гипоксии плода в родах при слабости родовой деятельности. (Абрамченко В. В., Бархударян С. С., 1990, Бархударян С. С., 1991). Оптимальным режимом проведения сеанса ГБО является: компрессия до 2,0 ата в течение 10 — 15 мин с последующей сатурацией 20 — 25 мин, после чего давление в камере необходимо понизить до 1,5 ата в течение 7 — 10 мин, затем провести повторную компрессию до 1,8 ата в течение 7 — 10 мин с последующей сатурацией 20 — 25 мин. После этого следует провести плавную декомпрессию. Установлена нормализация показателей кардиотокографии, повышению содержания серотонина на 12% и понижение активности окситоциназы на 14,5%. Параллельно происходит почти двукратное снижение концентрации малонового диальдегида, т. е. имеет место уменьшение активности процессов перекисного окисления липидов; в 1,5 раза увеличивается концентрация сульфгидрильных групп. Проведение гипербарической оксигенации приводит к уменьшению венозного стаза и кровенаполнения матки, восстанавливается эластичность и тонус сосудов, кровообращение в матке становится более интенсивным, что доказывается анализом повторных реограмм. Отмечено более благоприятное течение раннего неонатального периода. У большинства новорожденных имеют место более высокие оценки по шкале Апгар, меньшая частота респираторных нарушений и расстройств

мозгового кровообращения, нормализация показателей кислотно-основного состояния и газов крови происходит более быстрыми темпами.

Для диагностики состояния плода в родах мы применяем модифицированную пробу Штембера. Установлено, что при отсутствии гипоксии плода частота сердцебиения плода не зависит от парциального давления кислорода.

Современные исследования McNamara, Johnson (1992) при патологических кардиотокограммах дача матери 28% кислорода через анестезиологическую маску приводит к исчезновению дистресса (страдания) плода. Авторы использовали неинвазивный метод определения pO_2 из кожи предлежащей части плода. Установлено, что 28% кислород не оказывает эффекта на плод, а 40% концентрация кислорода дает незначительный эффект и то при условии, если ингаляции кислорода проводили не менее 10 мин. Только существенное повышение оксигенации плода (100% чистый кислород) проявляется не ранее чем через 10 мин. Оксигенация у плода остается высокой только в течение 5 мин после проведенной терапии.

Амнионифузия

Трансцервикальную инфузию в полость амниона физиологического раствора в родах используют во многих центрах.

В последние годы показания к этой процедуре включают:

- 1) профилактику и лечение децелераций в родах;
- 2) разведение и лаваж амниотической жидкости, окрашенной меконием;
- 3) введение антибиотиков при хориоамнионите.

Аntenatalно эту процедуру используют по следующим основным показаниям:

- 1) для улучшения диагностики с использованием эхографии при наличии маловодия (Stringer et al., 1990);
- 2) при ведении преждевременных родов с дородовым излитием околоплодных вод с использованием цервикального катетера (Imanaka et al., 1989);
- 3) для профилактики гипоплазии легких у женщин, беременность которых осложнилась маловодием (Pisk et al., 1991).

В то же время, мало известно о риске этой процедуры для плода и матери.

Уменьшение количества околоплодных вод в матке опасно для плода не только в связи с возможным рефлекторным спазмом маточных сосудов в момент их отхождения; при уменьшенном количестве вод могут измениться реакции на сокращение матки и на другие раздражения, неизбежные во время родов. Общеизвестна опасность «сухих родов» для плода. Вряд ли относительно легкая повреждаемость плода при этом объясняется только большим механическим раздражением, недостаточно амортизируемым малым количеством вод. Тот факт, что после от-

хождения вод при схватках у плода чаще бывает брадикардия, дает основание считать, что при этом легче нарушается плацентарный кровоток. Околоплодные воды содействуют равномерному распределению давления на внутреннюю поверхность матки при ее сокращениях, а если их мало, возможно значительное раздражение некоторых участков стенки матки, соприкасающихся с ягодицами или ножками плода; это может вызвать реакцию матки, неблагоприятную для маточно-плацентарного кровотока. Весьма вероятно также, что при этом меняется функциональное состояние пуповины, значение которого в патологии еще очень мало изучено. Высокая чувствительность пупочных сосудов, весьма важная для регуляции плацентарного кровотока в норме, при патогенных влияниях может обусловить их реакцию, затрудняющую кровоток (Пуговишников М. А., 1959; Аккерман Л. И., 1964; Гармашева Н. Л., 1967).

В родах инфузия физиологического раствора показано при потенциальной или угрожаемой компрессии пуповины, а также профилактики и лечения маловодия. Кроме того, показания включают и те случаи, когда у роженицы при беременности было маловодие с гипотрофией плода или перенесенной беременности, а также несвоевременное отхождение вод при доношенной беременности, наличие переменных децелераций по данным кардиотокографии, причинно связанные с компрессией пуповины.

Методика. Теплый физиологический раствор (изотонический раствор натрия хлорида 0,9%) вводится трансцервикально в начальной дозе 10 — 20 мл/мин до достижения определенного объема (600 — 1000 мл) или до объема, необходимого для исчезновения децелераций) Miyazaki et al., 1985) или при достижении амниотического индекса, равного по данным эхографии 8 см (Strong et al., 1990) или даже 10 см (Macri et al., 1991). Далее продолжается инфузия раствора в количестве 3 мл/мин или перемежающаяся реинфузия.

Было проведено несколько небольших рандомизированных исследований по использованию этой методики (Абрамченко В. В., Мухамадиева С. М., 1985; Miyazaki, Nevarez, 1985; Nageotte et al., 1985; Wu et al., 1989, Owen et al., 1990; Strong et al., 1990; MacGregor et al., 1991; Nageotte et al., 1991; Schrimmer et al., 1991). Однако, по мнению Hofmeyr (1992) этих наблюдений для окончательных выводов недостаточно. Лишь в одном наблюдении (Wu et al., 1989) было выявлено при проведении амниоинфузии изменения рН и оценки новорожденного по шкале Апгар.

Среди осложнений интранатальной амниоинфузии указывается на маточной гипертенус (Posner et al., 1990) и не установленная точно неонатальная дыхательная недостаточность (Dragich et al., 1991). Ряд критических замечаний по этой методике приводится в работах Goodlin (1989, 1991). Поэтому

необходимы дальнейшие рандомизированные исследования на большом количестве наблюдений. Так, в работе Posneg и соавт. (1990) с учетом данных о возможном увеличении активности матки и дистресса плода, провели у 10 рожениц изучение тонуса матки и ее активности, которым проводили инфузию физиологического раствора в полость амниона во время родов, сравнивая тонус и активность матки за 20 мин до, во время и через 20 мин после инфузии. Значительное увеличение тонуса матки отмечено во время и после инфузии.

Описан случай гипертонуса матки и брадикардии у плода. Schrimmer, Macri, Paul (1991) проводили профилактическую амнионинфузию при маловодии в родах. При этом, если по данным эхографии амниотический индекс был больше 5 см и не выше 10 см достаточно 250 мл физиологического раствора с введением за 20 — 30 мин этого объема жидкости с частотой 15 — 25 мл/мин. Если амниотический индекс был меньше 5 см — необходимо ввести 500 мл физиологического раствора. Отмечено уменьшение частоты операции кесарева сечения в 5 раз, (4% против 19,2% в контроле). Частота оперативного родоразрешения акушерскими щипцами и вакуум-экстракцией плода были недостоверны. Величины рН были без изменений — $7,27 \pm 0,05$ и в контроле — $7,23 \pm 0,09$. Уменьшено количество новорожденных по шкале Апгар с оценкой меньше 7 баллов в 4 раза.

Однако, по данным Fisk, Talbert, Nicolini и соавт. (1992) трансабдоминальная амнионинфузия не приводила к увеличению количества дыхательных движений плода. Goodlin (1991) считает интраамниальное введение 1 г ампицилина в 50 мл физиологического раствора безопасным, простым и эффективным способом лечения лихорадки в родах и профилактики осложнений в послеоперационном и послеродовом периоде.

Лечение гипоксии плода в родах путем интраамниальной перфузии околоплодных вод с коррекцией их рН и газового состава

Проблема разработки новых методов лечения гипоксических состояний плода в родах продолжает оставаться одной из актуальных в современном акушерстве, так как имеющаяся тенденция к стабилизации интранатальных повреждений плода, частоты оперативного родоразрешения в интересах плода указывают на недостаточную эффективность имеющихся способов терапии.

Одним из перспективных направлений воздействия на состояние плода в родах может стать направленное изменение состава околоплодных вод. Исследования последних лет показывают, что околоплодные воды в родах по своему качественному составу претерпевают существенные изменения, которые могут точно отражать состояние плода при нарушении его жиз-

недеятельности (Федорова М. В., Быкова Г. Ф., 1981; Мухаммадиева С. М., 1985). Предшествующие исследования показали, что при гипоксии плода в первом периоде родов имеются существенные различия газового состава рН околоплодных вод по сравнению с данными контрольной группы. Динамический контроль состава околоплодных вод представляет собой один из наиболее полных и достоверных способов диагностики состояния плода в родах (Фридман В. И., 1981 и др.).

Имеются также клинико-экспериментальные данные о существенной роли околоплодных вод в обеспечении кислородного обмена плода, особенно в условиях его гипоксии. Так, pO_2 артериальной крови плода представляет собой стабильный показатель, составляющий в среднем около 40 мм рт. ст., в то же время pO_2 капиллярной крови матери снижается в процессе родов на 20%. При этом pO_2 околоплодных вод в 1,5 раза выше, чем в крови матери, и в 2 раза выше, чем в крови плода. Имеющийся уровень pO_2 в околоплодных водах (70 — 100 мм рт. ст.) позволяет предполагать параплацентарный обмен O_2 и участие околоплодных вод в снабжении плода кислородом. Имеющаяся более высокая концентрация pCO_2 в водах по сравнению с кровью матери ($p < 0,001$) и плода ($p < 0,01$) также позволяет предполагать существенную роль околоплодных вод в обмене углекислого газа (Савельева Г. М., и др., 1984; Федорова М. В., Быкова Г. Ф., 1981).

Данные экспериментальных исследований при создании различного напряжения кислорода в околоплодных водах указывают на то, что введение аноксичной жидкости в полость амниона вызывает наиболее выраженный ацидоз у плода, в то же время под влиянием повышенного содержания кислорода в околоплодных водах, даже несмотря на длительную изоляцию плодного яйца от материнского организма, показатели жизнедеятельности и метаболизма плода указывают не только на отсутствие его страдания, но и на высокую оксигенацию его организма (Савельева Г. М. и др., 1984).

Как известно, в процессе родов тканевое pO_2 , определяемое полярографическим методом, в среднем составляет $32,48 \pm 0,54$ мм рт. ст., при острой асфиксии плода этот показатель при рождении составляет всего $8,46 \pm 0,49$ мм рт. ст. При различных видах патологии беременности и родов тканевое pO_2 также достоверно ниже, чем в контрольной группе (Быкова Г. Ф., Курцер М. А., 1982; Курцер М. А., 1983).

Таким образом, приведенные данные позволили предположить, что при начавшейся гипоксии плода в родах оксигенация околоплодных вод и коррекция их рН могут иметь существенный терапевтический эффект.

За последние годы широкое распространение, особенно в неонатологии получил метод экстракорпоральной мембранной оксигенации, который наиболее широко применяется при аспи-

рации мекония, сепсисе (пневмонии, легочной гипертензии, болезни гиалиновых мембран, врожденной диафрагмальной грыжи. Наиболее обстоятельные исследования о лечении дыхательной недостаточности у 400 новорожденных принадлежат Bartlett и соавт (1972, 1976, 1982). В 1960 — 1970 гг. был достигнут большой прогресс в развитии техники мембранных оксигенаторов (Bartlett, Short., 1987). Условиями для применения этого метода в неонатологии являются: масса новорожденного свыше 2000 г вентиляция легких не свыше 7 суток, поддающиеся терапии заболевания легких, отсутствие врожденных заболеваний сердца, отсутствие внутримозговых кровоизлияний и тяжелой коагулопатии, отсутствие эффекта от интенсивной терапии 100% кислородом, гипервентиляцией и др.

Нами (Абрамченко В. В., Быкова Г. Ф., Курцер М. А., Моисеенко В. Н., Савельева Г. М., 1989) метод интраамниальной перфузии околоплодных вод применялся при начавшейся гипоксии плода, являющейся по современным представлениям для производства операции кесарева сечения в интересах плода: патологические децелерации, снижение рН крови из головки плода (проба Залинга) менее 7,20, рН околоплодных вод менее 6,90 рО₂ менее 20 мм рт. ст., увеличение рСО₂ более 35 мм рт. ст.

Методика

При наличии условий для катетеризации полости амниона вводили два специальных катетера, позволяющих проводить перфузию со скоростью до 50 мл в 1 мин. Перфузия собственных околоплодных вод осуществлялась со скоростью 40 — 50 мл/мин, система включала в себя мембранный оксигенатор емкостью 50 — 70 мл, позволяющий полностью удалять углекислый газ и повышать рО₂ околоплодных вод до нормальных значений (120 — 160 мм рт. ст.).

Для внутривенных введений в закрытую перфузную систему сразу после катетеризации начинали введение раствора трис — аминного буфера рН 7,30 — 7,45 со скоростью не более 2 мл/мин. При этом проводили постоянный мониторинг рН околоплодных вод, с периодичностью 60 — 90 мин осуществляли пробу Залинга, постоянно записывали кардиотокограмму и ЭКГ плода. Введение буферного раствора производили с такой скоростью, чтобы в течение 10 — 15 мин рН крови плода уравнилось с рН околоплодных вод, а затем увеличилось не более чем на 0,01 за 10 мин.

С начала перфузии вводимый в полость амниона раствор был оксигенирован до 120 — 160 мм рт. ст., рСО₂ в нем практически не определялось.

Для проведения перфузии использовали одноразовые системы. Полностью исключалась возможность попадания пузырьков

воздуха в систему, а также существенная потеря околоплодных вод благодаря дополнительным техническим устройствам.

Длительность перфузии составляла от 3 до 6 ч, т. е. вплоть до рождения ребенка. Было обследовано 94 роженицы группы высокого риска в отношении развития гипоксии плода в родах.

Положительный эффект интраамниальной перфузии отмечался через 15 — 20 мин от ее начала, нарастая по мере ее проведения.

Выявлено прогрессивное увеличение pO_2 с $16,4 \pm 1,0$ до $39,2 \pm 0,9$ мм рт. ст. ($p < 0,05$) и снижение pCO_2 с $42,4 \pm 1,9$ до $9,9 \pm 0,9$ мм рт. ст. ($p < 0,06$) в крови из головы плода.

Параллельно улучшению газового состава крови плода нормализовался интегральный показатель метаболизма — рН крови плода. Если исходно его уровень составлял $7,15 \pm 0,005$, т. е. отвечал представлениям о необходимости экстренного родоразрешения в интересах плода, то к моменту рождения ребенка он был равен в среднем $7,36 \pm 0,06$ ($p < 0,01$).

Данные динамики рН и газового состава крови и околоплодных вод в процессе перфузии позволяют примерно к 60-й минуте полностью нормализовать изучаемые показатели околоплодных вод.

К моменту рождения ребенка по сравнению с исходным состоянием рН увеличивается с $6,92 \pm 0,02$ до $7,40 \pm 0,07$ ($p < 0,01$), pCO_2 снижается с $45,3 \pm 1,7$ до $7,5 \pm 0,4$ мм рт. ст. ($p < 0,01$), pO_2 увеличивается с $41,7 \pm 2,1$ до $146 \pm 1,4$ мм рт. ст. ($p < 0,01$).

Необходимо подчеркнуть, что при сравнении данных рН и газового состава крови из головы плода и околоплодных вод на каждом этапе интраамниальной перфузии отмечаются большие градиенты этих показателей, которые, по-видимому, и определяют интенсивный обмен между организмом плода и амниотической жидкостью. Один новорожденный родился с оценкой по шкале 6 баллов, у которого в течение 15 — 20 мин от начала лечения отмечено нарастание признаков гипоксии плода и было произведено абдоминальное родоразрешение. На 5-й мин после рождения состояния всех новорожденных оценивалось 8 — 10 баллами.

С целью выяснения непосредственного влияния предлагаемого метода на один из основных показателей состояния плода в родах — pO_2 в крови плода, проводили постоянное исследование pO_2 полярографическим методом с наложением электрода на головку плода. Через 30 мин после начала интраамниальной перфузии с оксигенацией околоплодных вод во всех наблюдениях отмечалось увеличение тканевого pO_2 на $1,6 — 8,0$ мм рт. ст. (до $13 — 31$ мм рт. ст.). При этом увеличение pO_2 в тканях происходило постепенно и регистрировалось через 10 — 15 мин от начала лечения. Данные изменения в кислородном

снабжении плода сопровождалось также улучшением его сердечной деятельности по данным кардиотокографии. По мере прогрессирования родовой деятельности на фоне проводимой оксигенации околоплодных вод показатели pO_2 в тканях плода оставались в 2 наблюдениях стабильными, у 1 плода произошло увеличение pO_2 до 27,3 мм рт. ст., и только у 1 плода во втором периоде родов тканевое pO_2 снизилось до 10,1 мм рт. ст., что явилось признаком острой внутриутробной гипоксии плода. Обусловлено это было абсолютной короткостью пуповины.

Положительное действие интраамниальной перфузии с коррекцией рН и газового состава, на наш взгляд, связано с тремя основными факторами: с увеличением трансамниального транспорта кислорода на 2—3 мл/мин; с нормализацией уровня pCO_2 в крови плода; с коррекцией рН крови плода, что кроме самостоятельного положительного действия, может существенно улучшать условия тканевого обмена кислорода (Федорова М. В., 1983).

Представленные данные позволяют предполагать, что предлагаемый метод интраамниальной перфузии околоплодных вод с коррекцией их рН и газового состава, являясь принципиально новым методом, существенно расширит имеющиеся возможности лечения одного из самых серьезных осложнений родов — начавшуюся гипоксию плода.

Применение сигетина для профилактики и лечения гипоксии плода

В настоящее время сигетин широко используется при лечении острой и хронической гипоксии плода.

Сигетин улучшает маточно-плацентарное кровообращение, применяется при беременности и в родах.

Сигетин рекомендуется применять: в таблетках — по 1 таблетке 4 раза в сутки, в виде инъекций — внутримышечно, по 2—4 мл 1% раствора — внутривенно, по 2—4 мл в 20—40 мл 40% раствора глюкозы; при необходимости инъекции повторяют через 30 мин — 1 ч.

Для профилактики угрожающей асфиксии плода вводят внутривенно по 1—2 мл 1% раствора ежедневно в течение 10 дней. Сердечная деятельность нормализуется через 10—15 мин. Введение сигетина можно повторять через 30 мин — 1 ч, поскольку действие препарата кратковременное — 30—40 мин.

Как известно, эстрогены в акушерской практике применяются с 1935 г. и оказывают стойкое увеличение кровоснабжения матки (Петченко А. И., 1948; Гармашева Н. Л., 1952; Крыжановская Е. Ф. и др., 1952 и др.). Л. В. Тимошенко (1965) впервые в клинике показал, что при внутримышечном введении эстрадиол-дипропионата отмечается нормализация сердцебиения плода, которое автор склонен рассматривать как следствие увеличения скорости и величины притока крови к матке в ре-

зультате улучшения маточно-плацентарного кровообращения. Н. Л. Гармашева (1967, 1977, 1978) показала, что сигетин в дозе 20 — 40 мг способствует улучшению маточно-плацентарного кровообращения.

Сигетин синтезирован С. Ф. Торф., Н. В. Хромов-Борисов (1950). Сигетин является структурным аналогом эстрогена синестрола.

Фармакологические свойства сигетина заключаются в усилении маточно-плацентарного кровообращения и транспортной функции плаценты, что способствует улучшению снабжения плода кислородом и питательными веществами, усиливает сокращение матки и чувствительность миометрия к окситоцину. Препарат несколько тормозит гонадотропную функцию гипофиза. Основными показаниями к применению сигетина являются гипоксия плода, симптомы хронического нарушения жизнедеятельности плода.

Сигетин противопоказан при массивной кровопотере и у рожениц при преждевременной отслойке плаценты.

При гипоксии плода более оптимальным методом является инфузионное применение сигетина. С этой целью 20 мл 1% раствора сигетина растворяют в 300 — 500 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят с частотой 8 — 12 кап/мин.

Введение препарата приводит к улучшению сердечной деятельности плода по данным клиники и кардиомониторного наблюдения, ультразвукового исследования и данных доплерометрии. Инфузии сигетина можно применять с 5% раствором глюкозы в количестве 500 мл, внутривенно, капельно (кроме беременных и рожениц с сахарным диабетом).

Рекомендуется лечение гипоксии плода как инфузиями раствора глюкозы, так и сигетина, а также их сочетанием дополнить введением таких препаратов, как кокарбоксилаза (100 — 150 мг) и раствор аскорбиновой кислоты (5% — 5 мл) внутривенно. Комплексное применение указанных препаратов при лечении гипоксии плода дает хорошие результаты. В то же время использование вазодилататоров не целесообразно для лечения гипоксии плода.

Одномоментное введение сигетина в 40% растворе глюкозы, также как применение триады Николаева является вполне обоснованным и может использоваться в повседневной акушерской практике, однако более целесообразно в тех случаях, когда требуется быстрое и допустимо кратковременное улучшение гипоксии плода (например, при гипоксии плода во втором периоде родов или перед оперативным родоразрешением). В остальных случаях, особенно при хронической гипоксии плода, рекомендуются инфузии сигетина в количестве 8 — 10 на курс лечения.

Бета-адреномиметики при лечении гипоксии плода

Гипоксия плода в родах часто бывает обусловлена аномалиями родовой деятельности. Например, чрезмерно быстрые роды с высокой амплитудой маточных сокращений на фоне повышенного базального тонуса матки, высокая частота схваток, дискоординированная родовая деятельность, длительный патологический прелиминарный период зачастую приводит к возникновению гипоксии плода, особенно у рожениц групп высокого риска.

В этих случаях для лечения гипоксии плода рекомендуется применение бета-адреномиметиков. В основе положительного влияния бета-миметиков на плод лежит оказываемый ими хороший токолитический эффект, улучшение маточно-плацентарного кровообращения и газообмена плода.

Из препаратов этой группы в акушерской практике зарекомендовал себя наилучшим образом бриканил, алуцент, партусистен.

Бета-миметики можно применять внутрь (бриканил, партусистен) по 1 таблетке до 4 — 6 раз в сутки как профилактически, так и с лечебной целью у беременных и рожениц групп высокого риска по развитию гипоксии.

Алуцент применяется наиболее часто в виде внутримышечных инъекций по 1 мл (0,5 мг), что позволяет в родах временно снять родовую деятельность (в среднем на 30 — 40 мин) и одновременно снизить базальный тонус матки. Снижение базального тонуса матки наступает через 3 — 5 мин после введения препарата, при этом отмечается значительное улучшение состояния плода по данным клиники и кардиомониторного наблюдения за состоянием плода.

Наиболее благоприятное и эффективное действие бета-адреномиметиков достигается при внутривенном капельном их введении. Инфузионный способ введения бета-миметиков с использованием специальных перфузоров позволяет относительно точно дозировать скорость введения препаратов, корректировать и профилактировать возникновение побочных эффектов при их введении.

Бета-адреномиметики (бриканил, алуцент, партусистен) рекомендуются применять в дозе 0,5 мг в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы. Есть основания полагать, что введение бета-миметиков одновременно с раствором глюкозы потенцирует их благотворное действие на плод. Инфузия проводится со скоростью 6 — 8 — 12 кап/мин.

Рекомендуется следующая методика введения бета-адреномиметиков: необходимо произвести подсчет ЧСС матери, измерить артериальное давление, подсчитать ЧСС плода. После чего начать медленное внутривенное капельное введение препарата. При возрастании ЧСС у матери на 20 уд/мин введение

препарата замедляется. Проводимый таким образом токолиз почти полностью гарантирует от возникновения побочных эффектов.

Предоперационный токолиз

С целью проведения предоперационного токолиза (снятия родовой деятельности перед производством операции кесарева сечения, наложения акушерских щипцов или вакуум-экстракции плода) используется одномоментное внутримышечное или, предпочтительнее внутривенное введение 0,5 мг алулента, партусистена, бриканила в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия.

При возникновении в ряде акушерских ситуаций острой гипоксии плода, предоперационный токолиз или введение препарата во втором периоде родов можно рассматривать как метод «внутриутробной реанимации плода».

Антагонисты кальция в интранатальной охране плода

Для лечения гипоксии плода мы рекомендуем применять нифедипин в дозе 10 мг внутрь каждые 15 мин 3 раза (общая доза должна составлять 30 мг, внутрь). Верапамил с этой же целью вводится внутривенно — в дозе 5 мг.

Хорошим эффектом обладает комбинация нифедипина и верапамила (финоптинизоптин), особенно в тех случаях, когда эти препараты в отдельности при увеличении дозы вызывают значительное учащение или урежение синусового узла. Дилтиазем (дилзем) по фармакологическим свойствам близок к верапамилу (финоптину) и применяется при лечении гипоксии плода в дозе до 180 мг внутрь.

Обоснованием к применению антагонистов кальция с целью лечения гипоксии плода послужило то, что в ряде экспериментальных исследований было показано, что они обладают ингибирующим действием на гладкую мускулатуру миометрия и сосудов беременной матки и плаценты человека. Верапамил (0,3 и 3 мкМ) уменьшает сократительную реакцию изолированных сегментов артерий матки беременных и небеременных женщин на норадреналин. При этом эффект верапамила был более существенным, чем у небеременных. Показано также, что нифедипин оказывает влияние на кровоток в матке. Как известно, нифедипин может вызвать значительное снижение артериального давления и системной сосудистой резистентности. По сравнению с папаверином нифедипин действует приблизительно в 3000 раз сильнее, за ним следует галлопамил, верапамил и дилтиазем.

Нифедипин отчетливо повышает кровоток в матке и лишь минимальное влияние на внутриматочное давление и артериальное давление у плода. При сравнении нифедипина и никардипина установлено, что никардипин оказывает более выражен-

ный релаксирующий эффект на миометрий и артерии матки. Нифедипин повышает кровоток в плаценте путем противодействия эффектам кальция и серотонина.

Таким образом, в большинстве экспериментальных и клинических исследований было показано, что при нормальном состоянии плода антагонисты кальция не оказывают отрицательного влияния на организм матери, плода и новорожденного ребенка. В условиях острой или хронической гипоксии плода, при фето-плацентарной недостаточности, гипотрофии плода необходимы дальнейшие исследования по изучению различных антагонистов кальция на гемодинамику матери, плода и новорожденного.

Антигипоксанты при лечении гипоксии плода

Среди медикаментозных методов, применяемые при лечении гипоксии плода, важное место должно быть отведено препаратам из группы прямых антигипоксантов. Прямые антигипоксанты непосредственно изменяют энергетический обмен за счет оптимизации окислительно-восстановительных процессов.

Антигипоксанты — это вещества, облегчающие реакцию организма на гипоксию, либо даже предотвращение ее развитие, ускоряющие нормализацию функции в постгипоксический период и увеличивающие резистентность организма или отдельных органов к гипоксии.

Наиболее изученными в акушерской практике являются препараты групп аминочевинны (гутимин, амтизол), которые за счет блокады нефосфорилирующего окисления позволяют уменьшить на 25 — 35% общее потребление кислорода организмом. Они способствуют также незначительному снижению основного обмена.

Гутимин представляет собой белый кристаллический порошок, приготовляемый в виде водного раствора для внутривенных инъекций непосредственно перед введением.

Амтизол выпускается в виде 5% раствора для инъекций. Оба препарата применяются только в виде внутривенных инфузий, при этом необходимо учитывать то, что они могут в чистом виде вызывать раздражение сосудистой стенки. Рекомендуется их использование в сочетании с растворами глюкозы (10% раствор глюкозы).

Препараты используют в дозе 4 — 6 мг/кг массы тела беременной женщины. Рекомендуется введение этих средств в 200 — 400 мл 10% раствора глюкозы в течение 10 — 15 мин.

Антигипоксанты при внутривенном введении создают терапевтическую концентрацию в крови в течение 5 — 8 мин, при этом они легко проникают через маточно-плацентарный барьер. В используемых дозах антигипоксанты не оказывают непосредственного действия на характер сократительной деятельности матки, однако, следует учитывать, что при аномалиях родовой

деятельности и гипоксии плода, антигипоксанты могут значительно увеличивать маточную активность за счет улучшения энергетических процессов в миометрии.

Антигипоксанты эффективны при одновременном применении с окситотическими средствами.

При внутривенном введении (гутимин, амтизол) терапевтическая концентрация в крови матери создается через 5 — 8 мин, первые признаки улучшения состояния плода возникают через 10 — 15 мин от начала введения препаратов. Время действия антигипоксантов при их применении в родах составляет в среднем от 2 до 4 ч.

Не выявлено каких-либо значительных изменений со стороны жизненно-важных функций органов и систем плода на фоне применения антигипоксантов. Не определяются также какие-либо реакции со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной и других систем матери.

Применение антигипоксантов для предоперационного токолиза

При выявлении признаков гипоксии плода и принятия решения об абдоминальном родоразрешении в интересах плода, для предоперационного токолиза рекомендуется использование гутимина или амтизола в дозе 6 мг/кг массы тела. Гутимин разводится до объема 40 — 60 мл водой для инъекций и медленно вводится внутривенно с добавлением 40 — 60 мл 10 — 20% раствора глюкозы. Вся доза препарата вводится за 3 — 5 мин. Для более эффективного применения антигипоксанта при ограниченном времени возможно сочетанное применение препарата с сигетином, который значительно увеличивает скорость наступления эффекта антигипоксантов.

Амтизол также назначается в дозе 6 мг/кг массы тела с добавлением 40 мл 10 — 20% раствора глюкозы. Возможно также его сочетанное применение с раствором сигетина (40 — 80 мг).

Необходимо подчеркнуть, что при быстром введении всей дозы антигипоксантов необходим контроль за характером родовой деятельности, тонусом матки, так как антигипоксанты могут усиливать эффективность воздействия окситотических средств, введенных ранее.

Хорошо зарекомендовало себя сочетанное применение антигипоксантов группы аминочевинины с бета-адреномиметиком алуцентом для предоперационного токолиза при угрожающем разрыве матки, отслойки нормально или низко расположенной плаценты, при поперечном (поперечном) положении плода, выпадении петель пуповины. При этом алуцент при его внутривенном введении в дозе 0,5 мг приводит к прекращению сократительной деятельности матки в течение 3 — 8 мин, к снижению базального тонуса матки в два раза и за счет этого более быст-

рому проникновению антигипоксантов через маточно-плацентарный барьер.

При этом необходимо учитывать, что при таком назначении алулента во всех случаях происходит форсирование кровообращения с увеличением объемных показателей гемодинамики в среднем на 40 — 55%, что, с одной стороны, ведет к возрастанию маточно-плацентарного кровообращения, а с другой — является профилактикой гиподиркуляторных расстройств, связанных с синдромом «нижней полой вены», часто встречающимся в предоперационном периоде в связи с фиксированным положением роженицы на спине. Антигипоксанты в этом сочетании вводят непосредственно после алулента в дозе 4 — 6 мг/кг массы тела с добавлением 40 — 60 мл 10 — 20% раствора глюкозы.

Применение антигипоксантов в первом периоде родов

Рекомендуется использование антигипоксантов только при наличии объективных признаков гипоксии плода (по данным клиники, ЭКГ плода, кислотно-основного состояния по Залингу).

Антигипоксанты используются в дозах 4 — 6 мг/кг массы тела в 200 — 400 мл 10% раствора глюкозы. Скорость введения антигипоксантов подбирается с учетом времени общей инфузии, которая не должна превышать 60 мин. Улучшение состояния плода после инфузии антигипоксанта происходит к 20 — 30-й мин с момента введения препарата. Выраженный лечебный эффект наблюдается в 70 — 85% случаев.

Отсутствие признаков нормализации состояния плода в течение 90 мин от начала инфузии препарата может служить свидетельством нарастания (даже на фоне оптимизации метаболизма) патологии маточно-плацентарного кровообращения и необходимости принятия срочного решения о выборе способа родоразрешения с учетом акушерской ситуации.

При использовании антигипоксантов на фоне родостимулирующей терапии необходим мониторинг за состоянием плода и сократительной функцией матки.

Применение антигипоксантов не исключает использование других средств лечения гипоксии плода.

Эффективность антигипоксантов увеличивается при их сочетании с сигетином, бета-адреномиметиками, рациональной инфузионной терапией.

Особо следует подчеркнуть, что по механизму действия антигипоксанты рационально сочетать с донаторами сульфгидрильных групп (унитиол). При подобном сочетании значительно увеличивается эффективность антигипоксантов.

Антигипоксанты представлены широким спектром соединений, отличающихся как по механизму действия, так и по хими-

ческой структуре. В общем виде под антигипоксантом следует понимать вещества, повышающие резистентность организма (либо отдельных органов) к разным формам кислородной недостаточности (по Лукьяновой Л. Д., 1989). При этом четко выделяются две большие группы соединений: специфического и неспецифического действия. Под первыми подразумеваются вещества, действие которых при гипоксии направлено либо на восстановление транспортной функции крови, либо способствующих восстановлению активности энергосинтезирующих процессов) или предупреждающих ее потерю), либо на то и другое. Ко второй группе относятся те вещества, которые предупреждают нарушения различных хондриальных процессов и метаболических систем, вторично приводящих к нарушениям энергетического обмена.

Антигипоксанты специфического действия

1. Антигипоксанты, улучшающие транспортную функцию крови при гипоксии:

- а) увеличивающие емкость крови;
- б) увеличение сродства гемоглобина к кислороду.

2. Антигипоксанты, восстанавливающие функции энергетического аппарата клетки при гипоксии или предупреждающие нарушение функций:

- а) антиацидотические средства, снижающие редокс потенциал клетки при гипоксии;
- б) вещества с окислительно-восстановительными свойствами, восстанавливающие электротранспортную функцию дыхательной цепи при гипоксии;
- в) активаторы ферментов биологического окисления;
- г) субстраты компенсаторных метаболических путей энергетического обмена при гипоксии.

Антигипоксанты неспецифического действия

- I. Вещества, обладающие вазодилататорными свойствами (эндогенной и экзогенной природы).
- II. Антиоксиданты с антигипоксическими эффектами.
- III. Ингибиторы каскада арахидоновой кислоты (простагландинового, лейкотриенового, тромбоксанового синтеза).
- IV. Активаторы простагландинового синтеза.
- V. Блокаторы кальциевых каналов.
- IV. Вещества, снижающие обмен, преимущественно центрального действия.
- VII. Вещества, действующие через рецепторы клетки.

Антиоксиданты (лечение гипоксии плода унитиолом в сочетании с аскорбиновой кислотой и витамином Е (токоферолом))

Для лечения острой и хронической гипоксии плода на основании исследований показателей функционального состояния ферментативного и неферментативного звеньев антиоксидантной системы, равновесия в тиол-дисульфидной и аскорбатной окислительно-восстановительных системах при осложненном течении беременности и родов нами разработана триада антиоксидантов.

Триада препаратов включает в себя унитиол, аскорбиновую кислоту и витамин Е. Этот комплекс проявляет как прямые, так и опосредованные антиоксидантные свойства, восстанавливает активность ферментов электротранспортной цепи, за счет наличия «активных» тиоловых групп нормализует взаимоотношения между гормонами и рецепторным аппаратом матки. Marinari, Traverso, Maloberti, Pronzato (1994) рассматривая вопрос о взаимосвязи свободных радикалов и патологии плода указывают на перспективность применения антиоксидантов с этой целью. Е. И. Данилова, В. Н. Графова, В. К. Решетняк (1994) показали, что предварительное (за 3 дня) до операции введение α -токоферола приводит к замедлению развития болевого синдрома с последующей тенденцией к ее уменьшению в дозах 100 мг/кг парентерально и внутрь в дозе 50 мг/кг в эксперименте. Авторы указывают, что первичные нарушения в системе регуляции перекисного окисления липидов индуцируют вторичные, к которым можно отнести ускорение синтеза простагландинов, который, в свою очередь, усиливает действие брадикинина, сенсibiliзируя болевые рецепторы (Крыжановский Г. Н., 1993). Введение α -токоферола прямо коррелирует с нормализацией в ЦНС содержания продуктов ПОЛ (Cadet Katz Jackson-Lewis et al., 1989). Кроме того, Е. В. Никушкин (1992) показал, что превентивное введение α -токоферола приводит в эксперименте к увеличению содержания его в ткани мозга и плазме крови. При этом предотвращается активация ПОЛ в ЦНС.

Унитиол-5% раствор вводится внутримышечно или внутривенно из расчета 1 мл на 10 кг массы тела роженицы в сочетании с 5% раствором аскорбиновой кислоты (5 мл). Одновременно внутримышечно вводится 2 мл 10% масляного раствора токоферола ацетата.

При лечении хронической гипоксии плода препараты вводятся 2 раза в день курсами по 10 дней.

При осложненном течении родов препараты можно назначать перед применением бета-адреномиметиков, в этом случае токолитический эффект последних значительно потенцируется.

Данные клиники и кардиомониторного наблюдения за со-

стоянием плода показывают, что после введения препаратов улучшается состояние плода. Одновременно отмечено возрастание интенсивности маточных сокращений и их частоты.

Все предложенные методы лечения острой и хронической гипоксии плода являются высокоэффективными, их применение дает положительные результаты и позволяет снизить число осложнений для матери, плода и новорожденного, частоту оперативного родоразрешения. Они могут быть рекомендованы для широкой акушерской практики.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Абрамченко В. В., Шлямин А. Б., Чхеидзе А. Р. Ведение беременности и родов при атипичных формах позднего токсикоза. — Тбилиси: Мецниереба, 1981.

Абрамченко В. В., Омелянюк Е. В., Бетоева И. М. Профилактика аномалий родовой деятельности. — Орджоникидзе: Ир, 1984.

Абрамченко В. В., Новиков Ю. И., Фридман В. И. Оценка функциональных резервов плода при позднем токсикозе. — Женева: ВОЗ, 1984. — (Изд-во ВОЗ по гестозам на англ. яз.).

Абрамченко В. В., Новиков Ю. И., Фридман В. И. Оценка функциональных резервов плода при позднем токсикозе. — Издательство Всемирной организации по гестозам. — Женева, 1984 (на англ. языке).

Абрамченко В. В., Ланцев Е. А. Кесарево сечение. — М.: Медицина, 1985.

Абрамченко В. В., Бибилейшвили З. В., Чхеидзе А. Р. Профилактика и лечение аномалий родовой деятельности. — Тбилиси: Сабчота Сакартвело, 1987.

Абрамченко В. В., Киселев А. Г., Геворкян Т. В. и др. Методы контроля за состоянием рожениц: Метод. реком. — СПб, 1994.

Абрамченко В. В., Шлямин А. Б., Чхеидзе А. Р. Ведение беременности и родов при ОПГ-гестозах. — Женева: ВОЗ, 1988 — (Изд-во ВОЗ по гестозам на англ. яз.).

Абрамченко В. В., Венцаускас А. В., Новиков Е. И. Терминированные роды: учебное пособие. — Вильнюс, 1989.

Абрамченко В. В., Нацвлишвили Ш. И. Подготовка беременных к родам и регуляция родовой деятельности адренергетическими средствами. — Тбилиси: Сабчота Сакартвело, 1990.

Абрамченко В. В. Современные методы подготовки беременных к родам — СПб, 1991.

Абрамченко В. В. Физиопсихопрофилактическая подготовка беременных к родам. — СПб, 1992.

Абрамченко В. В., Кинтрая П. Я., Курчишвили В. И., Яхъяева М. Х. — Оперативное родоразрешение в интересах плода. — Ташкент: Изд-полигр. объединение им. Ибн Сины, 1992.

Абрамченко В. В., Циновой В. Ш., Абдуллаев Д. Н. Антагонисты кальция в акушерстве. — СПб, 1994.

Абрамченко В. В. Перинатальная фармакология. — СПб, Логос, 1994.

Айламазян Э. К., Абрамченко В. В. Простагландины в акушерско-гинекологической практике. — СПб: Петрополь, 1992.

Ариас Ф. Беременность и роды высокого риска: Пер. с англ. — М.; Медицина, 1989.

Бакшеев Н. С., Орлов Р. С. Сократительная функция матки — Киев: Здоровья, 1986.

Беккер С. М. Патология беременности. — Л.: Медицина, 1975.

Гармашева Н. Л., Константинова Н. Н. Патофизиологические основы охраны внутриутробного развития человека. — Л.: Медицина, 1985.

Груздев В. С. Курс акушерства и женских болезней. — Берлин, 1922.

Голота В. Я., Радзинский В. Е., Сонник Г. Т. Акушерские шипцы и вакуумэкстракция плода. — К.: Здоровья, 1985.

Гусев С. Ю., Абрамченко В. В. Сравнительная оценка двух методов перидуральной анальгезии в родах. //Анестезиология и реаниматология. — 1984. — № 5. — С. 22 — 25.

Донигевич М. И. Метод психопрофилактики болей в родах. — К., 1955.

Караш Ю. М. Диагностика сократительной деятельности матки в родах. — М.: Медицина, 1982.

Китер А. А. Руководство к изучению акушерской науки. — СПб, 1857.

Киселев А. Г., Аль-Хури Абат Принцип Фика и неинвазивные методы изучения функции кардиореспираторной системы у беременных с использованием газоанализаторов: Метод. пособие. — С.-Пб., 1994.

- Кораблев Г. И. Курс акушерской науки и женских болезней. — М., 1841.
- Кречетов А. Б., Абрамченко В. В. О некоторых нервно-психических реакция беременных и рожениц//Невропатология и психиатрия. — 1967. — № 8. — С. 1219 — 1222.
- Кулавский В. А. Неотложная помощь в акушерстве и гинекологии. — Уфа, 1985.
- Курицын И. Т. Теоретические основы психосоматической медицины. — Л.: Наука, 1973.
- Ланцев Е. А., Абрамченко В. В., Моисеев В. Н., Стома Т. И. Кетаминный наркоз в акушерской практике. — М.: Медицина, 1981.
- Машковский М. Д. Лекарственные средства: в 2-х томах. — М.: Медицина, 1993.
- Матвеев А. П. Курс акушерства для учащихся. — Киев, 1856.
- Ланцев Е. А., Абрамченко В. В. Руководство для сельской акушерки. — Л.: Медицина, 1987.
- Ланцев Е. А., Абрамченко В. В., Бабаев В. А. Эпидуральная анестезия и анальгезия в акушерстве. — Свердловск: Изд-во Уральского университета, 1990.
- Лампе Л. Интенсивный родовой блок — Будапешт, 1979.
- Михайленко Е. Т. Слабость родовой деятельности. — Киев: Здоровья, 1978.
- Михайленко Е. Т., Курский М. Л., Чуб В. В. Биохимия родового акта и его регуляция. — Киев: Здоровья, 1980.
- Михайленко Е. Т., Чернега М. Я. Индукция родов и их регуляция. — Киев: Здоровья, 1988.
- Николаев А. Н. Слабость родовой деятельности и ее лечение. — Киев: Госмедиздат Украины, 1956.
- Николаев А. П. Очерки теории и практики обезболивания родов. — Медгиз, 1959.
- Орлов Р. С. Физиология гладкой мускулатуры. — М.: Медицина, 1967.
- Персианинов Л. С., Железнов Б. И., Богоявленская Н. В. Физиология и патология сократительной деятельности матки. — М.: Медицина, 1975.
- Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. — М.: Медицина, 1967.
- Персианинов Л. С., Расстригин Н. Н. Неотложная помощь в акушерстве и гинекологии. — Т.: Медицина, 1983.
- Персианинов Л. С., Каструбин Э. М., Расстригин Н. Н. Электроанальгезия в акушерстве и гинекологии. — М.: Медицина, 1978.
- Петров-Маслаков М. А., Абрамченко В. В. Родовая боль и обезболивание родов. — М.: Медицина, 1977.
- Петров В. А. Слабые родовые боли.//Ж. Акуш женских болезней. -- 1902. — Т. 16. — С. 369 — 422.
- Петченко А. И. Клиника и терапия слабости родовой деятельности. — Л.: Медицина, 1956.
- Простенон: Синтез, свойства, применение/Под ред. чл-корр. Эстонии Ю. Лилле. — Таллин: Валгус, 1989.
- Радзинский В. Е., Смалько П. Я. Биохимия плацентарный недостаточности. — Киев: Наукова думка, 1987.
- Радзинский В. Е., Абрамченко В. В. Регуляция родовой деятельности. — Ашгабат: Ылым, 1992.
- Расстригин Н. Н. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. — М.: Медицина, 1978.
- Репина М. А. Разрыв матки. — Л.: Медицина, 1984.
- Репина М. А. Кровотечения в акушерской практике. — М.: Медицина, 1986.
- Савельева Г. М., Серов В. Н., Старостина Т. А. Акушерский стационар. — М.: Медицина, 1984.
- Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А. Практическое акушерство. — М.: Медицина, 1990.

Сидельникова В. М. Невынашивание беременности. — М.: Медицина, 1986.

Слепых А. С. Абдоминальное родоразрешение — Л.: Медицина, 1986.

Толочинов Н. Ф. Учебник акушерства. — М., 1898.

Хечинашвили Г. Г. Клиническое значение определения готовности организма женщины к родам. — Л.: Медицина, 1974.

Федорова М. В. Диагностика и лечение внутриутробной гипоксии плода. — М.: Медицина, 1982.

Чернуха Е. А. Родовой блок. — М.: Медицина, 1991.

Чернуха Е. А., Дозна С. Н., Черная В. В. и др. Диагностика, профилактика и лечение кровотечений при беременности и в родах: Метод. реком. — М, 1987.

Яковлев И. И. Аномалии родовых сил в современном клинко-физиологическом представлении//Клинко-физиологические наблюдения за функцией половой и мочевой системы у беременных и небеременных женщин. — Л., 1957. — С. 7 — 48.

Яковлев И. И. О сущности аномалий родовых сил и рекомендуемые акушерские мероприятия//Акуш. и гин. — 1961. — № 5. — С. 13 — 14.

Arias F. High-Risk Pregnancy and Delivery. — St. honis: Th C. V. Mosby Co, 1984.

Cunningham F. G., MacDonald P. C., Gant N. F. Williams Obstetrics, — Appleton Lange, 1989.

Dilatation of the Uterine Cervix./Ed. F. Naftolin/P. Stubblefeld. — N.—Y.: Raven Press, 1980.

Ellis J. W., Beckman C. R. B. A Clinical Manual of Obstetrics. — Norwalk, Appleton-Century-Crofts, 1983.

Friedman E. A. Labor. Clinical Evaluation, Management. — 2 ded. — Appleton—Century—Crofts, 1978.

Hardinghaus W., Schneider H. Gynäkologie und Geburtshilfe. — Stuttgart: Hippokrates, Verlag, 1989.

Knörr K., Knörr-Gärtner H., Beller F. K., Lauritzen Ch. Lehrbuch der Geburtshilfe und Gynäkologie. — N.—Y., Berlin: Springer—Verlag, 1982.

Langanke D., Warm R. Anästhesie und Intensivtherapie. — Leipzig: VEB. Georg Thieme, 1983.

Myerscough P. R. Munro Kerr's Operative Obstetrics. — Tenth Ed., London: Bailliere Tindall, 1982.

Onnis A., Grella P. The Biochemical Effects of Drugs in pregnancy. — John Wiley Sons. — Vol. 1 and 2., 1984.

Schwarz R., Retzke U. Gynäkologie und Geburtshilfe. 4 Auflage. — Berlin: VEB. Verlag Volk und Gesundheit, 1988.

Shnider S. M., Levinson G. Anästhesie in der Geburtshilfe. — Leipzig: VEB. Georg Thieme, 1981.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	1
Глава I. Беременные групп высокого риска	4
Глава II. Принципы физиопсихопрофилактической подготовки беременных к родам в женской консультации и стационаре	24
Глава III. Ведение беременности и родов при тазовом предлежании плода	35
Глава IV. Узкий таз в современном акушерстве	52
Глава V. Особенности течения беременности и исхода родов у больных с гипефункцией яичников	67
Глава VI. Особенности течения родов при инсулинзависимом сахарном диабете	84
Глава VII. Регуляция углеводного обмена при внутриутробной адаптации, профилактике и лечении гипоксии плода	96
Глава VIII. Регуляция родовой деятельности	120
Глава IX. Аспирация мекения, профилактика и лечение	148
Глава X. Современные методы лечения гипоксии плода в родах	167
Список рекомендуемой литературы	187