

РУКОВОДСТВО
ПО
АКУШЕРСТВУ
И
ГИНЕКОЛОГИИ

МНОГОТОМНОЕ
РУКОВОДСТВО
по
АКУШЕРСТВУ
и
ГИНЕКОЛОГИИ

Т. 0. М.
III

В ДВУХ КНИГАХ

ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»
МОСКВА

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР

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

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:

Проф. С. М. БЕККЕР, член-корреспондент АМН СССР проф.

П. А. БЕЛОШАПКО, *заслуженный деятель науки РСФСР проф.*

К. Н. ЖМАКИН, заслуженный деятель науки Грузинской ССР

проф. И. Ф. ЖОРДАНИЯ, проф. А. А. ЛЕБЕДЕВ, заслуженный

деятель науки РСФСР проф. В. А. ПОКРОВСКИЙ, кандидат медицинских

наук Л. Г. СТЕПАНОВ, проф. Ф. А. СЫРОВАТКО, член-корреспон-

дент АМН СССР проф. К. М. ФИГУРНОВ, заслуженный деятель науки

РСФСР проф. И. И. ЯКОВЛЕВ

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

кандидат медицинских наук

О. К. НИКОНЧИК

ПАТОЛОГИЯ
РОДОВ
и
ПОСЛЕРОДОВОГО
ПЕРИОДА
ФИЗИОЛОГИЯ
и
ПАТОЛОГИЯ
НОВОРОЖДЕННОГО

Книга

2

«МЕДИЦИНА»
1964

В СОСТАВЛЕНИИ ВТОРОЙ КНИГИ ТОМА III
ПРИНЯЛИ УЧАСТИЕ:

Проф. Е. И. БЕЛЯЕВ , Е. Е. БАДЮК, проф. И. И. БОГОРОВ, проф.
Л. И. БУБЛИЧЕНКО , доцент И. В. ИЛЬИН, проф. С. Л. КЕЙЛИН,
проф. А. М. МАЖБИЦ, заслуженный деятель Казахской ССР проф.
А. И. МАЛИНИН, проф. Б. Н. МОШКОВ, действительный член АМН СССР
проф. А. П. НИКОЛАЕВ, член-корреспондент АМН СССР заслуженный деятель
науки БССР проф. Л. С. ПЕРСИАНИНОВ, заслуженный деятель науки РСФСР
проф. В. А. ПОКРОВСКИЙ, кандидат медицинских наук Г. П. ПОЛЯКОВА,
доцент С. Б. РАФАЛЬКЕС, проф. С. Г. ХАСКИН, проф. И. А. ШТЕРН

*

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Директор — В. И. Маевский, главный редактор — профессор Г. Е. Остро-
верхов, научные редакторы — доцент И. В. Ильин и доцент С. Б. Рафаль-
кес, заведующий редакцией многотомных руководств — В. П. Попов,
заведующий производственным отделом — Ф. А. Голович, заведующая
технической редакцией — Г. В. Архангельская, заведующий художественным
отделом — Е. М. Сметов, заведующая отделом литературной редакции и
корректур — Л. М. Голицына, переплет художника К. М. Егорова,
выпускающий — Г. Н. Ильина

ПАТОЛОГИЯ РОДОВ

часть первая

РЕДАКТОР

*Член-корреспондент АМН СССР
заслуженный деятель науки БССР
проф Л. С. ПЕРСИАНИНОВ*

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	11
Глава I. Аномалии родовой деятельности. Член-корреспондент АМН СССР заслуженный деятель науки БССР проф. Л. С. Персианинов	13
Слабость родовой деятельности	18
Первичная слабость родовой деятельности	23
Вторичная слабость родовой деятельности	35
Слабость потужной деятельности	40
Чрезмерно сильная родовая деятельность	42
Дискоординированная родовая деятельность	43
Профилактика аномалий родовой деятельности	48
Глава II. Аномалии женского таза. Заслуженный деятель науки РСФСР проф. В. А. Пожровский	50
Понятие узкого таза	51
Классификация узких тазов	52
Отдельные формы узких тазов	58
Равномерносуженные тазы	58
Неравномерносуженные тазы	62
Редкие формы деформаций таза	66
Влияние узкого таза на течение беременности	76
Диагностика узкого таза при беременности	77
Ведение беременности при узком тазе	86
Течение родов при узком тазе	87
Особенности механизма родов при узких тазах	88
Диагностика узкого таза в родах	91
Ведение родов при узком тазе	93
Осложнения со стороны матери при узком тазе	97
Осложнения со стороны плода при узком тазе	99
Профилактика узкого таза	99
Глава III. Аномалии мягких родовых путей и их роль в процессе родов. Проф. Е. И. Беляев	101
Врожденные и приобретенные стенозы влагалища	101
Беременность и роды при приобретенных атрезиях влагалища	106
Рубцовые изменения и ригидность шейки матки	107
Аномалия вульварного кольца	108
Аномалия девственной плевы	108
Склеивание краев наружного маточного зева	108
Глава IV. Роды крупным плодом. Проф. Б. Н. Мошков	110
Этиология	112
Диагностика	114
Клиника и ведение родов	119
Глава V. Неправильное положение и предлежание плода (включая аномалии вставления головки). Проф. И. М. Старовойтов	125
Аномалии положения плода	126
Этиология	126
Диагностика	126

Течение и осложнения беременности и родов	129
Ведение родов	132
Прогноз	141
Профилактика	142
Разгибательные предлежания и вставления головки плода	142
Переднеголовное вставление головки	145
Лобное предлежание головки	148
Лицевые вставления головки	151
Низкое поперечное стояние головки	155
Высокое прямое стояние головки	156
Асинклитическое вставление головки	160
Глава VI. Родовой травматизм матери. Член-корреспондент АМН СССР заслуженный деятель науки БССР проф. Л. С. Персианинов	164
Разрывы промежности и стенок влагалища	164
Гематомы наружных половых органов и влагалища	172
Разрывы шейки матки	176
Разрывы матки	181
Виды разрывов матки и их классификация	182
Этиология и патогенез	185
Угрожающий разрыв матки	197
Симптоматология и диагностика угрожающего разрыва матки	197
Лечение угрожающего разрыва матки	203
Совершившийся разрыв матки	205
Симптоматология и диагностика совершившегося разрыва матки	205
Лечение совершившегося разрыва матки	209
Профилактика разрывов матки	216
Выворот матки	218
Этиология и патогенез	219
Клиника	219
Лечение	221
Профилактика	223
Растяжение и разрывы сочленений таза	223
Этиология и патогенез	223
Клиника	225
Лечение	227
Профилактика	227
Акушерские свищи	227
Этиология и патогенез	228
Симптоматика и распознавание	230
Лечение	230
Профилактика	230
Глава VII. Предлежание и преждевременная отслойка плаценты. Заслуженный деятель науки Казахской ССР проф. А. И. Малинин	233
Предлежание плаценты	233
Классификация	233
Этиология и патогенез	239
Симптоматика и диагностика	242
Лечение	258
Прогноз	271
Профилактика	273
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	274
Этиология	277
Патологическая анатомия	281
Клиника	285
Диагностика	289
Лечение	290
Прогноз	294
Профилактика	295
Глава VIII. Патология послеродового и раннего послеродового периодов. Действительный член АМН СССР проф. А. П. Николаев	296
Главнейшие нарушения физиологического течения послеродового и раннего послеродового периодов	300
Истинное приращение плаценты	302

Плотное прикрепление плаценты	308
Ущемление плаценты	309
Задержка в матке частей плаценты	311
Ручное отделение и удаление плаценты или частей ее, задержавшихся в матке	319
.	315
Гипотония и атония матки	319
Лечение гипотонии и атонии матки	325
Гипо- и афибриногенемия	334
Профилактика и лечение гипо- и афибриногенемии	338
Лечение острого малокровия при патологических кровопотерях	341
Внутриартериальное переливание крови в лечении терминальных состояний, возникших при острой кровопотере	343
Глава IX. Внутриутробная асфиксия плода. Действительный член АМН СССР проф. А. П. Николаев	350
Этиология и патогенез	354
Симптоматология и диагностика	372
Профилактика и лечение	376
Глава X. Асфиксия новорожденного. Доцент И. В. Ильин и член-корреспондент АМН СССР заслуженный деятель науки БССР проф. Л. С. Персианинов	390
Этиология	390
Клиника и диагностика	391
Лечение	396
Профилактика	411
Глава XI. Уродства плода. Проф. С. Л. Кейлин	412
Классификация	414
Этиология и патогенез	426
Диагностика и ведение родов	432
Литература	443

ПРЕДИСЛОВИЕ

Патология родов представляет весьма обширный раздел акушерства, имеющий большой теоретический интерес для медицинской науки и огромное значение в практике родовспоможения.

В настоящем разделе руководства по патологии родов отражены основные исторические этапы в развитии взглядов по вопросам этиологии, патогенеза, диагностики, терапии и профилактики патологии родового акта. При сопоставлении различных точек зрения отечественных и зарубежных акушеров по тому или иному разделу интранатальной патологии подчеркиваются положения, общепринятые советскими акушерами.

Стройная система советского родовспоможения, постоянная и все возрастающая забота Советского правительства и Коммунистической партии о матери и ребенке создают предпосылки для высококачественной организации профилактических и лечебных мероприятий при подготовке к родовому акту и его проведению.

Книга «Патология родов» написана коллективом авторов. Вполне понятно, что каждый автор, приводя различные мнения, высказывает и свои взгляды по тому или иному вопросу.

Читатель найдет в соответствующих главах книги ответ на интересующие его вопросы как чисто практического, так и теоретического характера. Однако акушер, ведущий роды, должен быть не пассивным исполнителем предлагаемых рекомендаций, а критически мыслящим специалистом и применять определенные методы, основываясь на учете анамнеза, наблюдений за общим состоянием роженицы и динамикой родового акта.

В руководстве дается представление о той или иной патологии, содержащее абстракции из многих наблюдений над роженицами с разнообразным течением родов и осложнений, возникающих при этом. Приводимые рекомендации по ведению у женщин родового акта — это лишь примерные схемы, которые могут и должны изменяться в условиях клиники применительно к особенностям организма женщины и того патологического процесса, с которым конкретно встречается врач в том или ином случае.

Акушер должен уметь правильно мыслить и логически рассуждать, это спасает от шаблона в выборе тактики при акушерской патологии у роженицы и заставляет критически относиться к выбираемым терапевтиче-

ским мероприятиям и средствам. Современная наука далеко ушла вперед, число диагностических и терапевтических методов и средств неизмеримо возросло и все увеличивается. Акушер широко должен использовать завоевания науки в своей практической деятельности. Однако нельзя среди всего этого многообразия методов диагностики и терапии выпускать из вида больного человека. Перед глазами акушера должна быть всегда женщина, страдающая при заболевании или осложнении во время родов, а не абстрактное понятие о той или иной акушерской патологии.

В конце книги приведен указатель наиболее важных и интересных работ по отдельным вопросам.

Член-корреспондент АМН СССР заслуженный деятель науки БССР проф. Л. С. Персианinov

ГЛАВА I

АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

*Член-корреспондент АМН СССР заслуженный деятель науки БССР проф.
Л. С. ПЕРСИАНИНОВ*

Процесс родов является сложнейшим физиологическим актом, в возникновении и течении которого принимают участие многочисленные и разнообразие факторы. По современным представлениям в основе возникновения и развития родовой деятельности лежит сложный безусловный рефлекс, и центральной нервной системе при этом принадлежит ведущая роль. Кора головного мозга осуществляет высшую и тонкую регуляцию родового акта. И. И. Яковлев полагает, что физиологическому течению родовой деятельности благоприятствует наличие сформировавшейся родовой доминанты.

Если комплекс факторов, приводящих к возникновению родовой деятельности и ее регуляции, складывается наиболее благоприятно, действует в одном направлении и в процессе родов сохраняются реципрокные (взаимообусловленные) отношения между телом и шейкой матки, то обеспечивается благоприятное течение и окончание родового акта.

При этом обычно наблюдается правильная последовательность сокращений матки (схваток) с постепенно нарастающим их усилением, учащением и увеличением длительности. При нормальных родах маточные сокращения имеют регулярный характер и продолжаются 20—60 секунд. Паузы между схватками в начале родов длятся 10—20 минут, а к концу периода изгнания укорачиваются до 1 и даже до $1\frac{1}{2}$ минуты. В период изгнания к сокращениям матки присоединяются потуги. Физиологическое течение родового акта характеризуется не только регулярными и постепенно нарастающими по силе и длительности схватками и потугами, но также правильно протекающим процессом подготовки родовых путей (сглаживание и раскрытие шейки матки) и продвижением подлежащей части плода.

В сглаживании шейки и раскрытии маточного зева большое значение имеет ретракция маточных мышц вследствие того, что продольно идущие мышечные волокна тянут за собой циркулярные и в результате этого происходит дистракция — растяжение внутреннего зева.

Механическое расширение шейки матки и открытие зева при давлении плодного пузыря (гидравлического клина) или подлежащей части А. И. Петченко и ряд других авторов отвергают. Однако, придавая большое значение в раскрытии зева растяжению мышечных волокон (дистрак-

ции), нельзя отрицать роль плодного пузыря и подлежащей части плода в сглаживании шейки и раскрытии внутреннего и наружного зева. Прежде всего давление плодного пузыря на заложенные в стенках шеечного канала окончания чувствительных нервов оказывает определенное раздражающее действие и способствует усилению сокращений матки. При наличии соответствующей подготовленности матки к родам на фоне определенных нейро-гуморальных взаимоотношений плодный пузырь вследствие своей пластичности при схватках устремляется в воронкообразно расширяющуюся верхнюю часть шеечного канала и несомненно способствует раскрытию зева. Если плодный пузырь вскрылся до того, как произошло полное раскрытие зева, роль его частично выполняет опускающаяся подлежащая часть плода. Период раскрытия длится в среднем у первородящих 10—18 часов, у повторнородящих — в 2 раза меньше.

Исследования последних лет (И. И. Яковлев, Л. И. Лебедева и др.) позволяют предполагать, что разворачивание нижнего сегмента и раскрытие внутреннего зева происходят не только в результате ретракции мышечных слоев матки. Так, Л. И. Лебедева, применяя четырехканальную наружную гистерографию, показала, что реципрокные отношения характеризуются сокращением мускулатуры верхнего сегмента матки и одновременным расслаблением мускулатуры нижнего сегмента под влиянием тормозящей парасимпатической иннервации, снижающей существующее тоническое напряжение гладкой мускулатуры матки в области нижнего сегмента, включая и шейку матки. Указанное активное расслабление мускулатуры нижнего сегмента матки осуществляется за счет ацетилхолина — медиатора парасимпатической нервной системы, причем целостность плодного пузыря обуславливает нормальную степень растяжения мускулатуры матки и создает оптимальные условия для выявления реципрокных (сопряженных) отношений в деятельности различных отделов матки. Это относится к обычной сферической форме плодного пузыря. В то же время, как указывают Л. И. Лебедева и И. И. Яковлев (1963), в родах при плоской форме плодного пузыря нарушаются нормальные реципрокные отношения в сократительной деятельности мускулатуры верхнего и нижнего сегментов матки. Активность нижнего сегмента снижена. Разрыв оболочек плодного пузыря плоской формы даже при неполном открытии шейки матки создает благоприятные условия для проявления реципрокных отношений в сократительной деятельности мускулатуры верхнего и нижнего сегментов матки и приводит к ее нормализации.

Продвижение подлежащей части плода при физиологических родах начинается еще в первом периоде родов (М. А. Даниахий). После того как наступило полное раскрытие зева и подлежащая часть плода достигает крестцового сплетения и внутренних слоев тазового дна, мышцы брюшного пресса под влиянием рефлекторных импульсов, следующих за сокращениями матки, начинают сокращаться, и роженица тужится. С появлением потужной деятельности, развившейся в результате включения в родовый акт мышц брюшного пресса, тазового дна и диафрагмы, заканчивается изгнание плода, начавшееся еще в период раскрытия.

Период изгнания у первородящих длится 1—2 часа и у повторнородящих — от 5—10 минут до часа.

Средняя продолжительность нормальных родов, по данным современных авторов, исчисляется 10—18 часами для первородящих и 6—11 часами для повторнородящих.

При нарушении закономерного сочетанного воздействия комплекса факторов, вызывающих и регулирующих родовую деятельность матки,

при отсутствии или недостаточной выраженности какого-либо из них возникает патология родовой деятельности.

Аномалии родовой деятельности могут проявляться в ослаблении или чрезмерном усилении, нарушении периодичности, волнообразности и ритма сокращений, а также в нарушении координации, равномерности и симметричности сокращений мускулатуры матки. Аномалии потужной деятельности проявляются в ослаблении, усилении и несвоевременном — запоздалом или преждевременном — наступлении потуг.



Рис. 1. Общий вид аппарата Вишневого и Калганова.

И. И. Яковлев считает наиболее важными показателями, характеризующими функциональное состояние беременной и рожавшей матки, *т о н у с* (тоническое напряжение) и *в о з б у д и м о с т ь*, непосредственно связанные с сократительной деятельностью матки. Тонус характеризует рабочую готовность органа к активной деятельности. При клиническом обследовании известное представление о тонусе можно получить при ощупывании беременной матки через переднюю брюшную стенку, определяя степень уплотнения матки. Более объективным является определение тонуса матки с помощью записи ее сокращений методом внутренней или наружной гистерографии, а также с помощью таких специальных аппаратов, как гистеротонограф Фрея (Freu), токограф Лоранда (Logand), осциллограф А. А. Вишневого и И. А. Калганова и др. Аппарат А. А. Вишневого и И. А. Калганова представляет собой электронно-фотометрический гистерограф, сконструированный на полупроводниках, фотосопротивлениях и электротермисторах, регистрирующий с четырех точек и на расстоянии сократительную деятельность матки, пульс, дыхание, сосудистые реакции и температуру у беременных и рожавших женщин (рис. 1).

АНОМАЛИИ

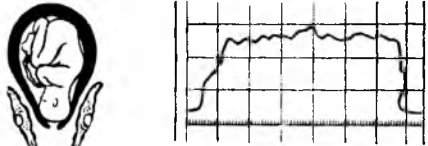
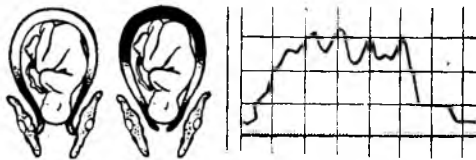
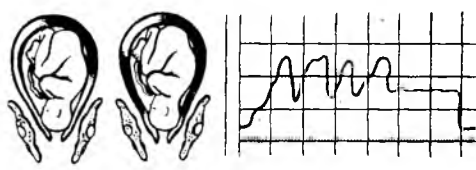
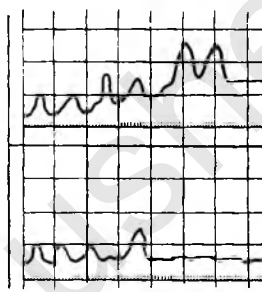
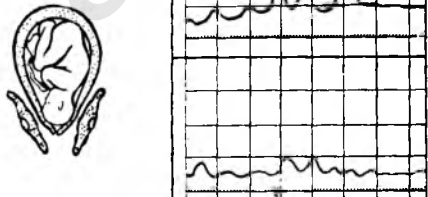
Схематическое изображение изменений тонуса и силы сокращений матки	Характер
 	<p>Гипертонус</p> <p>Судорожное (спазматическое) сокращение мускулатуры матки</p>
 	<p>Нормотонус</p>
	<p>Гипотонус</p> <p>Истинная инертность матки, так называемая первичная слабость схваток</p>

Рис. 2. На рисунке-таблице приведены изображения разрезов стенки матки во фронтальных плоскостях. Интенсивность оттенка деталей на рисунках стенки матки отражает степень различных аномалий родовых сил. На кривых против каждой из разновидностей

РОДОВЫХ СИЛ (по И. И. Яковлеву)

сокращений матки	Клинические признаки отдельных форм
<p>Полный спазм мускулатуры матки — тетания (0,05%)</p>	<p>Беспокойное поведение роженицы. Непрерывно нарастающая боль в пояснице и реже внизу живота. Тенезмы со стороны мочевого пузыря и кишечника. Возможно повышение температуры тела и учащение пульса. Раскрытие зева задерживается</p>
<p>Частичный спазм мускулатуры матки в области наружного зева (в начале первого периода родов); в области нижнего сегмента (в конце первого и в начале второго периода родов) (0,4%)</p>	<p>Боль не на высоте, а в течение всей схватки, иногда даже в паузе, с локализацией в поясничной области. Интервалы между схватками короткие. В момент схватки неравномерное уплотнение матки в отдельных ее частях, особенно в нижнем сегменте. Ощупывание в области нижнего сегмента легко вызывает схватку и резко болезненно</p>
<p>Некоординированные, несимметричные сокращения матки в разных ее отделах, сменяющиеся прекращением сократительной деятельности (так называемые сегментарные сокращения) (0,47%)</p>	<p>Предлежащая часть над входом в таз длительно не фиксируется. Раскрытие зева замедлено (спазм наружного зева). При внутреннем исследовании края зева не податливы либо имеется полное или почти полное раскрытие зева, при котором отмечается спазм круговой мускулатуры — пояс сокращения или сжимающее кольцо. Спазм круговой мускулатуры отмечается даже в паузе</p>
<p>Ритмичные, координированные, симметричные сокращения мускулатуры (90%)</p>	<p>Нарастающая интенсивность схваток. Сдвиги в раскрытии зева и в темпе продвижения плода в полном соответствии с фактором времени течения родов. В разгар схватки равномерное уплотнение матки в области верхнего сегмента. Боль на высоте схватки. Головка во входе в таз с самого начала родов. Во время схватки плодный пузырь напрягается</p>
<p>Нормальные сокращения матки, сменяющиеся слабостью последних, так называемая вторичная слабость схваток (2,47%)</p>	<p>Схватки без выраженной тенденции к нарастанию. Раскрытие зева, достигнув 2—3 пальцев, далее не прогрессирует. Поступательного движения плода нет. Боль на высоте схватки</p>
<p>С очень медленным нарастанием интенсивности схваток (1,84%)</p>	<p>Схватки сначала нерегулярные — длительный латентный (подготовительный) период, затем схватки переходят в регулярные, но малоинтенсивные (редкие, слабые, короткие). Предлежащая часть мало или вовсе не продвигается. Схватки малоболезненны. Раскрытие зева не происходит или оно прогрессирует крайне медленно</p>
<p>Без выраженной тенденции к нарастанию интенсивности схваток в течение всего периода родов (4,77%)</p>	<p>Схватки с самого начала регулярные, но редкие, слабые по силе, кратковременные (20—25 секунд), малоболезненные. Раскрытие зева происходит медленно. Предлежащая часть долго остается над входом</p>

тальном направлении у рожавшей женщины при физиологических и патологических тонуса мускулатуры, а также силу сокращений матки в отдельных ее частях при аномалиях изгоняющих сил показан характер сократительной деятельности матки

В последние годы для наружной гистерографии широко используется многоканальная система регистрации сократительной деятельности различных отделов матки (Л. П. Бакулева, 1955; С. Х. Хакимова, 1957; Л. И. Лебедева, Р. С. Орлова, И. И. Яковлев, 1960, 1961; М. Я. Мартышин, 1961, и др.).

Различают нормотонус, гипо- и гипертонус. Гипотоническое состояние характеризуется пониженной возбудимостью матки, но с достаточно высоким уровнем рабочих возможностей и лабильности. Этим и объясняется благоприятный терапевтический эффект в подобных случаях при использовании гормональных и медикаментозных стимулирующих средств.

Гипертоническое состояние матки И. И. Яковлев рассматривает как более глубокую фазу парабиоза, характеризующуюся повышением возбудимости и усилением стационарного возбуждения с последующим снижением лабильности. В этих случаях стимулирующие вещества вызывают парадоксальную реакцию, поэтому вместо них следует применять вещества, снижающие возбудимость и повышающие лабильность.

Возбудимость матки характеризует способность гладкой мускулатуры переходить в состояние возбуждения под влиянием биологически активных веществ (адреналин, ацетилхолин, питуитрин), ионов калия, кальция и др., а также под влиянием внешних раздражителей.

В классификации аномалий родовых сил, предложенной И. И. Яковлевым (рис. 2), который исходил из клинико-физиологического принципа, в основу положены изменения тонуса и возбудимости матки, подчиняющиеся закономерностям учения Н. Е. Введенского о парабиозе. Отдельные клинические формы аномалий родовых сил рассматриваются как проявления определенной формы развития парабиоза.

Нормотонус, по данным И. И. Яковлева, наблюдается у 93% рожениц, причем в 90% роды протекают с ритмичными, координированными, симметричными сокращениями матки. Гипертонус встречается в 0,4% и гипотонус — в 6,6% родов.

В акушерской практике принято различать слабость родовых сил, чрезмерно сильные схватки и потуги, спазматические (судорожные) схватки, несимметричные и некоординированные сокращения матки.

СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (DOLORES DEBILIS, DEBILITAS VIRIUM PARTURIENTIUM)

Слабость родовой деятельности — наиболее частая форма аномалий родовых сил, и нередко, что является совершенно неправильным, только эта форма и учитывается, а другие аномалии изгоняющих сил недооцениваются или совсем остаются без учета.

Слабость родовой деятельности может возникнуть в результате как недостаточности импульсов, вызывающих, поддерживающих и регулирующих родовую деятельность, так и неспособности матки воспринять эти импульсы или ответить на них достаточно мощными сокращениями маточной мускулатуры. Отсюда становится ясной и множественность причин, вызывающих слабость изгоняющих сил.

До последнего времени явно недостаточно уделялось внимания нервно-психическому состоянию беременной и роженицы. В то же время, как правильно указывает И. И. Яковлев (1957), «в основе развития аномалий родовой деятельности лежит дезорганизация функций нервной системы в разных ее отделах, начиная от коры головного мозга до рецепторного аппарата матки включительно». И. И. Яковлев

полагает, что особенности расстройств двигательной функции матки находятся в непосредственной связи с местом нарушения в нервной системе.

При наличии признаков психогенных расстройств, связанных с нарушениями функций условнорефлекторных механизмов, по мнению И. И. Яковлева, можно говорить об истинном неврозе, а возникающие у таких беременных нарушения двигательной функции матки следует рассматривать как невротические проявления. Невротические срывы высшей нервной деятельности возникают в результате несоразмерности внешних и внутренних раздражителей с компенсаторными возможностями организма. Вследствие этого при перенапряжении нервных процессов возникают нарушения в состоянии высшей нервной деятельности с последующим расстройством вегетативных функций организма вообще и нарушением сократительной деятельности матки в частности. В некоторых случаях может наступить полная бездеятельность матки (*inertia seu adynamia uteri*), что, вероятнее всего, связано с недостаточной сенсбилизацией нервного аппарата матки к восприятию нервных импульсов и гормональных воздействий.

Раздражителями, способствующими развитию невротического состояния, приводящего к функциональной дезорганизации матки, могут являться чрезмерные нервно-психические напряжения, связанные с волнениями, конфликтными ситуациями на почве служебных и бытовых неурядиц, особенно при сочетании их с отрицательными эмоциями.

Следовые реакции, связанные с воспоминаниями о тяжести и болезненности предыдущих родов, отрицательные эмоции, страх перед родами и боязнь за их исход могут оказывать тормозящее влияние на развитие родовой деятельности, нарушать ее регуляцию.

Широкое внедрение в практику родовспоможения в СССР метода психопрофилактической подготовки беременных к родам показало весьма благоприятное влияние этого метода на родовую деятельность и течение родов. Последнее же связано с тем, что психопрофилактическая подготовка устраняет неблагоприятные условнорефлекторные факторы, снимает страх перед родами, развивает и укрепляет положительные эмоции.

Невротические состояния наблюдаются преимущественно у женщин с неустойчивой или ослабленной реактивностью организма. Перечисленные выше неблагоприятные факторы у этих женщин быстрее и легче приводят к срыву высшей нервной деятельности. В то же время у женщин с устойчивой реактивностью организма возникающее перенапряжение нервной системы может быть компенсировано и срыв высшей нервной деятельности не наступает.

Нормальная функция нервной системы в регуляции сократительной деятельности матки может нарушаться в результате искаженной афферентной сигнализации при наличии структурно-морфологических изменений со стороны матки и влагалища, связанных главным образом с трофическими нарушениями в нервно-мышечном аппарате матки. В норме беременная матка, обильно снабженная рецепторами, сигнализирует в центральные отделы нервной системы об изменениях своего объема и внутриматочного давления, об изменениях тонуса, сокращения и расслабления мускулатуры в течение схватки. При искаженной сигнализации расстраивается координация функций, что сейчас же отражается на сократительной деятельности матки.

В возникновении аномалий родовой деятельности имеют большое значение общесоматические нарушения и состояние самого полового аппарата женщины, главным образом матки и влагалища.

Инфекции и интоксикации, приводящие к истощению организма, расстройства обмена веществ (ожирение, кахексия и др.), авитаминозы, травмы, контузии, органические заболевания нервной системы (спинная сухотка, миелит и др.) являются также этиопатогенетическими факторами, обуславливающими возникновение тех или иных аномалий родовых сил.

Вегетативно-дисфункциональные нарушения, приводящие к возникновению аномалий родовых сил, являются результатом структурно-анатомических и нервнотрофических изменений в шейке и теле матки врожденного или приобретенного характера. Хорошо известно значение аномалий и пороков развития матки в этиологии и патогенезе слабости родовой деятельности и других ее аномалий. Недоразвитие матки, ее двурогость или двойная матка не только сопровождаются слабостью развития маточной мускулатуры, но часто приводят и к дефектам иннервации, что в конечном счете сопровождается аномалиями родовой деятельности. Травмы, воспаления и последствия перенесенных операций могут оставлять такие изменения в половых органах и особенно в матке, которые нарушают ее структурно-анатомическое и нервнотрофическое состояние, приводят к неполноценности нервно-мышечного аппарата матки, к нарушению целостности или функциональной способности рецепторов.

Аборты и выскабливания матки являются нервно-гормональной травмой, и ряд авторов (И. Л. Брауде, А. И. Петченко, А. А. Елисеев и др.) указывает на большее значение перенесенных абортов в развитии слабости родовой деятельности.

И. И. Яковлев полагает, что инструментальные вмешательства при аборте приводят к разрушению нервно-мышечного аппарата матки с последующими нервнотрофическими изменениями в тканях последней.

Исследования М. А. Петрова-Маслакова (1952) показывают, что нейрогенные дистрофии женских половых органов развиваются не только после абортов, но и при длительных, сопровождающихся частыми обострениями, воспалительных процессах, длительном использовании в качестве противозачаточного средства прерванного сношения и других патологических состояниях. Функциональная несостоятельность маточной мускулатуры может быть обусловлена перерастяжением матки при многоводии, многоплодии или крупной величине плода.

Эндокринные нарушения, выражающиеся в недостаточном или избыточном образовании того или иного гормона либо, что чрезвычайно важно, в неправильном соотношении между различными гормонами и их функциями, также являются причинами аномалий родовой деятельности. Последние обычно возникают при недостаточном накоплении в организме эстрогенов, особенно таких активных фракций, как эстриол и эстрадиол, питуитрина, а также при избыточном содержании прогестерона, лютеинизирующего гормона и других веществ, тормозящих сократительную деятельность матки. Весьма важным является соотношение между эстрогенами и прегнандиолом. Как показала С. Х. Хакимова, периоды усиления маточных сокращений и рефлекторных реакций обычно совпадают с установлением определенных количественных соотношений между прегнандиолом и эстрогенами. При этом показатели благоприятных гормональных соотношений индивидуальны для каждой беременной и, по-видимому, определяются уровнем секреции гормонов, реактивностью тканей и нервных центров.

Л. В. Тимошенко показал, что нормальная родовая деятельность осуществляется на фоне высокого содержания активных фракций эстрогенных гормонов при явном превалировании эстрадиола над эстроном.

Причиной слабости родовой деятельности может быть отсутствие или недостаточное давление на нервные сплетения и рецепторы в нижнем отделе матки и ее шейке при высоком стоянии предлежащей части. Это имеет место при поперечных и косых положениях плода, при тазовых предлежаниях, при раннем отхождении вод, при предлежании плаценты.

Слабость родовых сил может наблюдаться при переполнении мочевого пузыря. Последнее оказывает тормозящее влияние на развитие схваток. Но, как отмечает И. Ф. Жордания, переполнение мочевого пузыря, зависящее от его атонического состояния, правильнее рассматривать не как этиологический фактор, вызывающий слабость родовых сил, а как ее спутник. Об этом говорит общность иннервации мочевого пузыря и нижнего сегмента матки, расстройство которой и приводит к одновременному нарушению функции и мочевого пузыря, и нижнего сегмента матки.

По наблюдениям С. Д. Астринского и др., слабость родовой деятельности у рожениц с гипотонией при артериальном давлении 100/60 мм ртутного столба и ниже наблюдается в 27,3% и связана с недостаточным снабжением мышц матки гликогеном вследствие имеющейся гипогликемии.

Исследования последнего времени (Е. И. Маграчева) показывают, что недостаточная активность гиалуронидазы или ее отсутствие нарушает физиологическое равновесие в тканях, изменяя тонус и возбудимость матки. При этом чем выше титр гиалуронидазы, тем короче роды, и наоборот.

Механические препятствия для родоразрешения, как хорошо известно, являются причинами возникновения аномалий родовых сил. Узкий таз, гидроцефалия, неправильное вставление головки во вход в таз и другие причины, обуславливая пространственные несоответствия между величиной головки плода и размерами таза, могут вызвать как слабость родовой деятельности, так бурные и судорожные или несимметричные сокращения матки.

Опухоли мягких тканей по протяжению родового канала, включая и матку (фибромиомы), резко нарушая структурно-анатомические взаимоотношения органов и тканей, не только являются механическим препятствием для родов, что может привести к аномалиям родовой деятельности, но и ведут к изменениям в нервно-мышечном аппарате матки, отрицательно отражаясь на его функциональной полноценности.

Причиной аномалий родовой деятельности являются рубцовые изменения шейки матки и ригидность ее тканей.

Переносная беременность в результате наблюдающихся при этом нарушений нервной регуляции матки является одной из причин аномалий родовой деятельности. С. Х. Хакимова, наблюдавшая угнетение рефлекторных реакций с шейки и тела матки и с кожи при переносной беременности, предполагает, что это связано с изменением реактивности подкорковых, сосудистых и дыхательных центров. По данным Л. В. Тимошенко, у рожениц при слабости родовой деятельности значительно снижена или угнетена чувствительность рецепторного аппарата матки, в частности ее шейки.

Одной из причин аномалий родовой деятельности является необоснованное, несвоевременное применение родостимулирующих средств и методов, а также неправильное и нецелесообразное использование средств для обезболивания родов.

Слабость родовой деятельности может проявляться разнообразно. Сокращения матки, а во втором периоде и потуги могут быть слабые (с малой амплитудой), кратковременные и с большими паузами между ними. В аку-

перской практике наблюдаются различные виды и сочетания слабости схваток. Наиболее неблагоприятной комбинацией являются кратковременные и слабые схватки; более продуктивными являются редкие, но сильные и продолжительные схватки, при которых роды наступают быстрее. Чаще всего встречается комбинация слабых и кратковременных схваток.

В результате слабости родовой деятельности сглаживание шейки, раскрытие шеечного канала и продвижение плода происходят очень медленно или даже прекращаются. Вследствие этого период раскрытия тянется много часов, а то и суток. Продвижение плода по родовому каналу при отсутствии какого-либо механического препятствия для этого происходит очень медленно или совершенно приостанавливается. Роды при этом протекают очень длительно и сопровождаются рядом осложнений для матери и плода (табл. 1).

Таблица 1

**Мертворождаемость и ранняя детская смертность
в зависимости от особенностей течения родов
(по И. И. Яковлеву)**

Особенности течения родов	Количество родов	Мертворождаемость и ранняя детская смертность в %
Физиологические	6962	0,63
Аномалии родовых сил	941	1,78
Из них:		
При целом плодном пузыре	606	1,15
При нарушении целостности плодного пузыря	178	3,89
При нарушении целостности плодного пузыря и поспешном использовании родостимулирующих средств	157	5,9

Особенно неблагоприятными для течения и исхода родов являются сочетания слабости родовой деятельности и незначительных степеней сужения таза, которые при нормальной родовой деятельности в большинстве случаев легко преодолеваются, а при аномалиях последней чаще всего заканчиваются оперативными вмешательствами.

Большое значение в продвижении головки плода как в первом, так и во втором периоде родов играет, помимо силы родовой деятельности, и пластичность головки, способность ее к конфигурации. При переношенной беременности, когда кости черепа плода становятся очень плотными и теряют способность к конфигурации, роды обычно задерживаются, а при слабости родовой деятельности период изгнания затягивается и продвижение головки плода нередко приостанавливается совершенно.

Слабость родовой деятельности, включающая слабость схваток и потуг, представляет такое состояние, при котором сила, длительность и периодичность их недостаточны, а процессы сглаживания шейки матки, раскрытия шеечного канала и продвижение плода при нормальных соотношениях размеров таза и плода протекают замедленными темпами.

По данным П. А. Белошапко, длительность родов при слабости родовой деятельности свыше 24 часов наблюдалась у 58% рожениц, причем нередко роды длились несколько суток. В группе первородящих роды длительностью свыше 24 часов имели место в 70,1%. Наибольшая длительность родов отмечалась при сочетании первичной и вторичной слабости родовой деятельности.

А. В. Бартельс указывает, что средние цифры продолжительности родов при слабости родовой деятельности составляют 57 часов для первородящих и 45 часов для повторнородящих.

По данным А. И. Петченко о 746 роженицах со слабостью родовой деятельности, средняя продолжительность родов составила 32 часа 35 минут для первородящих и 25 часов 30 минут для повторнородящих, в то время как средняя продолжительность родов у всех 10 000 рожениц составила всего 16 часов 10 минут для первородящих и 9 часов 50 минут для рожавших. А. С. Толстых указывает, что при первичной слабости родовой деятельности длительность родов в среднем возрастала почти вдвое.

Частота слабости родовой деятельности, по данным литературы, составляет от 2 до 10% к общему числу родов. Такие колебания, по-видимому, связаны с различным подходом к диагностике аномалий родовой деятельности, а также чрезмерному расширению понятия о слабости родовой деятельности в ряде родовспомогательных учреждений. По мере того как совершенствуется объективная оценка и диагностика аномалий родовой деятельности и к определению слабости родовых сил подходят на основе строго научных данных, процент ее к числу родов уменьшается. Так, если, по данным П. А. Белошапко, частота слабости родовой деятельности в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР в 1951 г. составляла 8,8%, то в 1956 г. она уже была только 3,8%. Частота слабости родовой деятельности за период 1951—1956 гг. на 20 815 родов составила в среднем 5,7%. М. А. Петров-Маслаков, А. И. Шейнман и Г. Н. Мигальская на 23 716 родов слабость родовой деятельности отметили в 4,1% случаев, А. С. Толстых — в 9,7%, А. И. Петченко (1956) — в 7,46%.

В литературе неоднократно отмечалась большая частота слабости родовой деятельности у первородящих по сравнению с многорожавшими. Так, П. А. Белошапко указывает на слабость родовой деятельности у первородящих в 13,1% случаев, при вторых родах — в 8,8%, при третьих родах — в 7,9%, при шестых — в 3,3%; А. И. Петченко отметил слабость схваток и потуг у 11,5% первородящих и у 3,1% повторнородящих. Слабость родовой деятельности чаще наблюдается у женщин в возрасте старше 30 лет, особенно при первых родах.

Принято различать первичную и вторичную слабость родовой деятельности. В клинике наблюдаются и сочетания этих двух аномалий родовых сил.

ПЕРВИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (DOLORS DEBILIS PRIMARIAE)

Слабость родовой деятельности, которая возникает с самого начала родов и держится в течение периода раскрытия или до окончания родов, называется первичной и заключается в слабости и неэффективности схваток. По данным А. И. Петченко, первичная слабость схваток имела место в 4,14% и составляла из общего числа рожениц со слабостью родовой деятельности 55%; по данным И. И. Яковлева и А. С. Толстых, первичная слабость встречается в 66,02—66,7% всех случаев аномалий родовых сил.

У первородящих в возрасте старше 30 лет слабость схваток наблюдалась, по А. И. Петченко, в 20%; по данным М. А. Петрова-Маслакова с сотрудниками, среди первородящих с первичной слабостью родовой деятельности 40,8% женщин имели возраст старше 30 лет. Первичная слабость родовой деятельности чаще наблюдается у первородящих, число которых, по данным К. Н. Жмакина, при этой аномалии родовых сил составляет 84,3%.

Первичная слабость родовой деятельности развивается под влиянием различных причин, приводящих к недостаточности импульсов, поддерживающих и развивающих родовую деятельность или вызывающих неспособность матки воспринимать или отвечать достаточными сокращениями на эти импульсы.

При первичной слабости родовой деятельности отсутствует надлежащий тонус мускулатуры матки, снижена ее возбудимость, но без расстройства координации и при сохраненном ритме.

Психогенные расстройства, недостаточность возбудимости подкорковых центров и рефлекторной возбудимости спинного мозга, пониженная деятельность холинергических механизмов, а также недостаточное раздражение или неполноценность баро- и хеморецепторов матки и пониженная возбудимость нервно-мышечного аппарата, отсутствие должного раздражения интерорецепторов и нервных сплетений в шейной части матки, гормональные нарушения приводят к возникновению первичной слабости схваток.

Авитаминозы, а также общее истощение и слабость, вызванные тяжелыми заболеваниями, интоксикацией и т. п., являются причинами, вызывающими первичную слабость схваток.

Инфантилизм обшей и половых органов, пороки развития матки, перерастяжение матки и ее опухоли, перенесенные воспалительные и септические заболевания, частые и тяжелые роды, особенно закончившиеся оперативными вмешательствами, — все это причины, ведущие к возникновению первичной слабости сократительной деятельности матки.

Применение больших доз сернокислой магнезии у рожениц с нефропатией, а также назначение больших доз наркотиков (морфин, хлоралгидрат, скополамин и др.) оказывают отрицательное влияние на родовую деятельность и могут вызвать ее первичную слабость.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а родов при первичной слабости родовых сил весьма разнообразна и связана обычно со снижением тонуса и возбудимости матки. Схватки могут развиваться слабо, быть редкими и кратковременными. В других случаях наблюдаются схватки удовлетворительной силы, повторяются часто, но бывают слабыми и короткими. У некоторых рожениц слабые сокращения матки сменяются периодами хорошо выраженных схваток. А. И. Петченко считает типичным такой вид первичной слабости, когда схватки часты, довольно продолжительны, но слабы и неэффективны; раскрытие идет очень медленно и роды по существу не продвигаются. Редкие, но сильные и продолжительные схватки чаще всего приводят к быстрому родоразрешению: по-видимому, длительные паузы в этих случаях способствуют физиологическому отдыху маточной мускулатуры после интенсивной деятельности.

Наиболее неблагоприятными являются слабые и кратковременные схватки, которые и при нормальном ритме остаются безрезультатными. Самым неблагоприятным оказывается полное прекращение сократительной деятельности матки на длительное время.

М. А. Даниахий указывает, что при первичной слабости родовой деятельности в конце периода раскрытия или при полном открытии маточного

зева только у половины рожениц головка опускается наполовину и больше в полость малого таза; у половины же рожениц головка плода длительно остается подвижной либо прижатой ко входу в таз или только вставляется малым сегментом в верхнюю часть полости таза, несмотря на длительную родовую деятельность.

При первичной слабости родовой деятельности продолжительность родов увеличивается. Так, по данным А. И. Петченко (1956), средняя продолжительность родов при первичной слабости составляла 33 часа 15 минут для первородящих и 20 часов 25 минут для рожавших. К. Н. Жмакин указывает, что при первичной слабости родовых сил у 66% рожениц роды длились свыше 20 часов, у 27,3% — более 30 часов; по данным же А. С. Толстых, длительность родов удваивалась.

При первичной слабости родовой деятельности нередко в самом начале родов наблюдается отхождение вод. Преждевременное и раннее отхождение вод, по данным А. И. Петченко, составляет около 30%, по данным П. А. Белошапко, — 34,3%, по данным А. С. Толстых, — 38%.

Нарушения в сократительной деятельности матки, длительные роды, преждевременное отхождение вод при первичной слабости родовой деятельности приводят к большому числу осложнений во время родов и в послеродовом периоде.

Задержка в матке плаценты, ее частей и оболочек, гипотонические кровотечения в результате недостаточной сократительной функции матки часто наблюдаются у женщин с первичной слабостью родовой деятельности. Длительные роды, особенно при удлинении безводного промежутка, т. е. времени от излития вод до рождения плода, способствуют инфицированию роженицы, создают угрозу для плода, увеличивая опасность асфиксии и внутричерепной травмы. Длительное неподвижное стояние предлежащей части в одной из плоскостей малого таза может привести к последующему возникновению акушерских мочеполовых и кишечнополовых свищей.

Длительное течение родов утомляет роженицу, нарушает сон и аппетит, что приводит к истощению ее сил, последнее же весьма отрицательно сказывается на течении и без того осложненных родов.

Патологическое течение родового акта при нарушении сократительной деятельности матки приводит к большому числу оперативных вмешательств. Так, по данным П. А. Белошапко, в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР за 1951—1956 гг. среди 1184 рожениц со слабостью родовой деятельности кесарево сечение было произведено у 6,4%, акушерские щипцы применены у 27,1%, экстракция плода за тазовый конец — у 1,7%, кожно-головные щипцы — у 2,4% и плодоразрушающие операции — у 0,58% рожениц. Анализируя свои данные, П. А. Белошапко указывает, что во многих случаях показаниями для операции являлись не только слабость родовой деятельности, но и другие причины. Исключая последние, П. А. Белошапко приводит за 1956 г. следующие цифры об оперативных вмешательствах, примененных только при слабости родовой деятельности: кесарево сечение — у 2,9%, акушерские щипцы — у 13,3% рожениц.

По данным К. Н. Жмакина, при первичной слабости родовой деятельности влагалищные операции были применены у 18% рожениц, кесарево сечение — у 2,3%; А. И. Петченко указывает соответственно на 16,4 и 2,7%.

Д и а г н о з первичной слабости родовой деятельности устанавливается на основании клинических данных, включающих слабость и непродуктивность сокращений матки, затяжные роды. И. Ф. Жордания считает,

что диагноз первичной слабости родовой деятельности следует поставить, если от начала родов прошло 12 часов у первородящих и 6 часов у повторнородящих и не наступило раскрытия маточного зева до 3 пальцев. В рамки часов нельзя уложить все разновидности акушерской физиологии и патологии, поэтому при установлении диагноза первичной слабости родовой деятельности время (среднюю продолжительность первого периода) следует учитывать как один из факторов, принимая в расчет индивидуальные особенности организма роженицы и ее возраст в частности. Необходимо исключить другие причины, тормозящие открытие маточного зева, такие, как ригидность тканей шейки матки, спазм маточного зева и т. п., так как при этом и хорошо выраженная родовая деятельность остается безрезультатной или малоэффективной.

Устанавливая срок начала родов, необходимо помнить, что только появление регулярных схваток, чередующихся чаще всего через 15—20 минут, свидетельствует о начавшихся родах. Нерегулярные схватки являются обычно ложными или подготовительными. М. А. Петров-Маслаков указывает, что для первичной слабости родовой деятельности характерным является подготовительный период, длящийся иногда сутками и переходящий незаметно в истинную родовую деятельность.

А. И. Печенко, Гамильтон (Hamilton), Мюллер (Müller) различают предварительный или прелиминарный период, который наблюдается у перво- и повторнородящих и выражается в общем повышении тонуса матки, схваткообразных болях и отсутствии структурных изменений со стороны шейки, что Гамильтон определяет как «роды без прогресса». Указанный период продолжается 6 часов и более.

К. Н. Жмакин и др. считают прелиминарные схватки одним из проявлений первичной слабости родовой деятельности. Тщательное наблюдение за роженицей в течение 5—6 часов с учетом характера родовой деятельности, повторное влагалищное исследование для контроля за эффективностью схваток при исключении ригидности зева или его спазма позволяют поставить диагноз первичной слабости родовой деятельности.

В е д е н и е р о д о в. После того как установлен диагноз первичной слабости родовой деятельности, следует попытаться сразу же выяснить причину указанной аномалии родовых сил. В тех случаях, когда причину удастся выявить, прежде всего, где это возможно, принимают меры к ее устранению.

Весьма важное значение имеет сбережение сил роженицы, учитывая предстоящее длительное течение родов. При затяжных родах, обусловленных слабостью родовых сил, роженице необходимо создавать условия для отдыха (сна) и обеспечивать регулярное и полноценное питание. Хорошо известно, что большинство родов начинается ночью (И. Г. Вишневская и др.). Чешские авторы (Иржи Малек, Тибор Клачански и Мирослав Шенеки) при анализе 92 590 родов установили, что большинство родов начиналось в 1—2 часа ночи, а наименьшее число родов начиналось в 11—13 часов дня. При этом роды, начавшиеся в ночные часы, были менее длительными, чем наступившие в дневное время. При нормальном течении родов, длящихся в среднем менее суток, вопрос о чередовании периодов деятельности и отдыха сам по себе отпадает. Иное дело при патологическом течении родов, обусловленном слабостью изгоняющих сил и продолжающихся длительное время, нередко сутками. В подобных случаях тщательное проведение лечебно-охранительного режима, умелое чередование периодов активной деятельности и отдыха, регулярное высококалорийное и легко усвояемое организмом питание, опорожнение мочевого пузыря и

кишечника являются целесообразными мероприятиями. Некоторым роженицам полезна небольшая физическая нагрузка и при целом плодном пузыре — лечебная физкультура. Хорошее влияние на рожениц со слабой родовой деятельностью оказывает общий гигиенический душ. С целью предоставления отдыха роженицу следует поместить в изолированную палату с затемненным освещением, исключить звуковые и другие внешние раздражения, назначить пантопон или снотворные средства (барбитал, нембутал и др.). Может быть применен и кратковременный, на 10—15 минут, эфирно-кислородный наркоз. Предоставляя отдых роженице, по возможности следует учитывать, что в часы естественного (ночного) отдыха и сна снотворные действуют быстрее и в меньших дозах, чем в дневное время.

Раннее применение родостимулирующей терапии у рожениц с первичной слабостью родовой деятельности без учета особенностей организма каждой роженицы может вызвать дезорганизацию еще не развившихся механизмов родовой деятельности, а многократное и нередко еще бессистемное применение различных схем стимуляции родовой деятельности может привести к истощению физических сил роженицы и перевозбуждению ее нервной системы.

При многоводии и многоплодии, сопровождающихся перерастяжением матки и вследствие этого первичной слабостью родовой деятельности, целесообразно вскрыть плодный пузырь и медленно выпустить воды после того, как маточный зев раскрылся на 2—3 поперечных пальца.

Слабость родовой деятельности, как указывалось выше, часто сочетается с преждевременным отхождением вод. Поэтому многие акушеры прибегают к возбуждению родовой деятельности сразу же после отхождения вод или через 1—2 часа. Данные литературы показывают на необоснованность поспешного возбуждения родовой деятельности у всех без исключения рожениц. У многих из них родовая деятельность вскоре после отхождения вод начинается самопроизвольно. Так, по данным Фрея, из 200 первородящих с преждевременным отхождением вод схватки начались в течение первого часа после излития вод у 34,5% и в последующие 12 часов — у 38% рожениц. Из 200 многорожавших схватки появились в течение первого часа после преждевременного отхождения вод у 31,5% рожениц и у такого же количества в течение последующих 12 часов.

И. И. Яковлев указывает, что лишь у 3% рожениц с преждевременным отхождением вод имеется необходимость в терапевтических мероприятиях.

В решениях 1-й Всероссийской конференции акушеров-гинекологов (1957) рекомендуется прибегать к возбуждению родовой деятельности при преждевременном отхождении вод после некоторого периода наблюдения (до 6 часов). В отдельных случаях (пожилые первородящие, роды в тазовом предлежании) допустимо искусственное возбуждение родовой деятельности и в более ранние сроки. Искусственное раннее вскрытие плодных оболочек без специальных показаний (многоводие, частичное предлежание плаценты, плоский пузырь, эклампсия и др.) следует считать неправильным, так как это осложняет течение родового акта и создает нарушения маточно-плацентарного кровообращения. И. И. Яковлев считает противопоказанным вскрытие плодного пузыря при слабости схваток, наличии тазового предлежания, особенно у пожилых и старых первородящих, при неблагоприятном акушерском анамнезе.

Стимуляцию родовой деятельности необходимо назначать с учетом анамнеза, данных наблюдения за общим состоянием роженицы и динами-

кой родового акта. Гормональные и медикаментозные средства следует применять индивидуально и избирательно, учитывая имеющуюся акушерскую ситуацию, характер аномалии родовой деятельности и состояние внутриутробного плода. При первичной слабости родовой деятельности, при целостности плодного пузыря прежде всего следует обеспечить рациональное питание (крепкий мясной бульон, витамины С и В₁ в больших дозах, сладкий чай, кофе, шоколад, мед, фрукты и т. п.); при затяжных родах и усталости роженицы — отдых; регулярное опорожнение мочевого пузыря и кишечника (клизмы). В первом периоде родов при отсутствии противопоказаний поведение роженицы должно быть активным, ей следует вставать, ходить.

Благоприятно сказывается на усилении родовой деятельности положение роженицы на боку, одноименном с позицией плода (Г. Г. Гентер, И. И. Руднев). Возможно, это связано с более сильным раздражением механо- и барорецепторов внутренней поверхности матки вследствие тесного прилегания к ней наиболее массивных и плотных частей плода (спинка, затылок). При положении роженицы на боку, противоположном позиции плода, родовая деятельность ослабевает и это положение следует использовать, когда роженице предоставляется отдых. При безуспешности указанных мероприятий приступают к стимуляции родовой деятельности, причем если имеются показания к назначению родостимулирующих средств, то их назначают без промедления.

Применяя при слабости родовой деятельности гормонально-медикаментозные средства и различные акушерские мероприятия, нужно учитывать, что эффект проявится не сразу, а обычно через некоторый промежуток времени. Этот латентный период зависит от того, насколько выражен «комплекс готовности к родам» (И. И. Яковлев).

Для стимуляции родовой деятельности предложено большое количество различных схем и комбинаций.

При первичной слабости родовой деятельности обычно возбудимость матки понижена, поэтому, прежде чем назначать стимулирующие средства, необходимо подготовить нервно-мышечный аппарат матки к предстоящей активной деятельности.

Ряд авторов [П. Г. Шушания, Робинсон (Robinson) и др.] высказывается отрицательно в отношении создания «эстрогенного фона», но большинство акушеров полагает, что фолликулин является хорошим сенситизатором матки к питуитрину. И. Я. Беккерман показал, что фолликулин угнетает питоциназу — фермент, разрушающий питоцин (питуитрин), подобно тому, как холинэстераза разрушает ацетилхолин. Отсюда вытекает, что фолликулин, стабилизируя питуитрин, усиливает его действие на матку. Известное значение в повышении чувствительности нервно-мышечного аппарата матки к питуитрину имеет и гиперемия, вызванная введением эстрогенов. Питуитрин предохраняет ацетилхолин от разрушения холинэстеразой (И. Я. Беккерман), что имеет большое значение, так как сохраняет ацетилхолин, являющийся сильнейшим сократительным веществом (А. П. Николаев, Л. С. Персианинов, А. И. Петченко и др.). Более того, как показали исследования Л. С. Персианинова, ацетилхолин и питуитрин — эти два мощных окситоических вещества — взаимно усиливают действие друг друга на сократительную функцию матки (рис. 3). Экспериментальные исследования Л. С. Персианинова показали, что ацетилхолин, являясь одним из важнейших факторов в регуляции родовой деятельности, оказывает на мышцу матки наиболее выраженное действие при наличии в организме фолликулярного гормона (рис. 4, 5).

При назначении эстрогенов следует учитывать, что их действие начинает проявляться через 6 часов и более. Применяются обычно масляные растворы фолликулина (фолликулин-бензоат, эстрадиол-дипропионат) или синтетические препараты (синэстрол, диэтилстильбэстрол), которые вво-

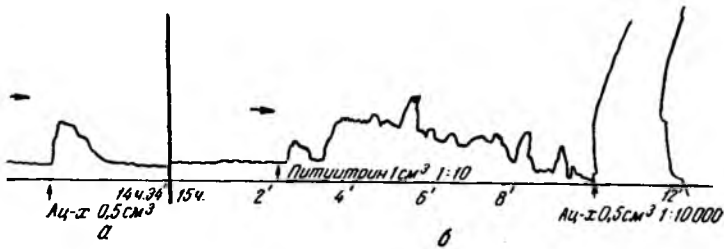


Рис. 3. Опыт с маткой *in situ*. Влияние ацетилхолина на беременную матку крольчихи до (а) и после (б) предварительного воздействия питуитрина.

дятся внутримышечно по 5000—10 000 единиц на одну инъекцию. И. И. Яковлев полагает, что повторное введение фолликулина даже в небольших дозах имеет преимущество перед большим, но однократным введением синтетических эстрогенов. Наиболее активным из современных отечественных препаратов фолликулина является эстрадиол-дипропионат.

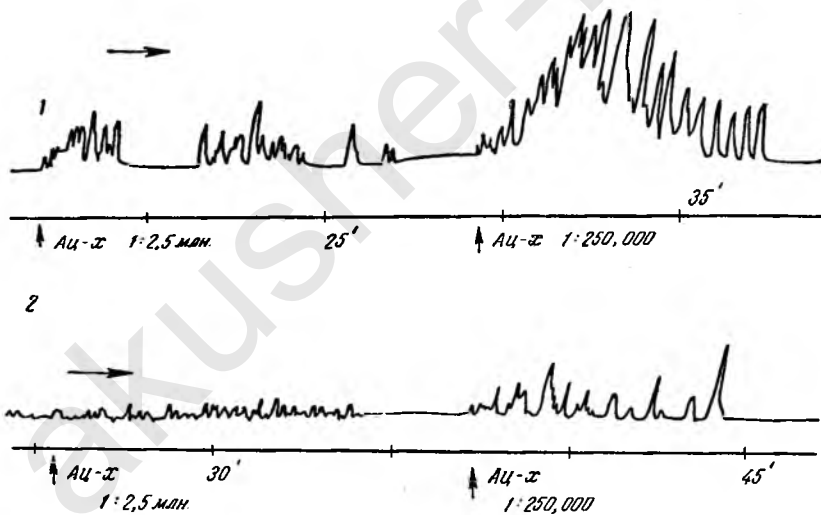


Рис. 4. Действие ацетилхолина на изолированный рог матки крольчихи. 1 — сокращения матки до кастрации; 2 — сокращения матки через 18 дней после кастрации.

В 1955 г. И. Я. Беккерман с целью более быстрого всасывания масляных растворов эстрогенных гормонов предложил вводить их внутримышечно в смеси с 1 мл наркотического эфира, исходя из того, что серноокислый эфир экстрагирует фолликулярный гормон из жидкой среды и быстро всасывается. При этом действие фолликулина проявляется через 15—20 минут. По исследованиям Л. В. Тимошенко, эстрогены, введенные в сочета-

нии с сернокислым эфиром, попадают в кровь через 7—20 минут (в условиях эксперимента) и 20—25 минут (в клинике). С целью создания фолликулинового фона Л. В. Тимошенко вводит 20 000 МЕ эстрадиол-дипропионата или 2 мл 0,1% раствора синэстрола в смеси с 0,5 мл эфира в заднюю губу шейки матки, обладающую наиболее выраженной интероцепцией. Л. В. Тимошенко при этом отмечает и благоприятное влияние эстрогенов на сердечную деятельность плода, подтвержденное фонокардиографией.

Одновременно с применением эстрогенов следует назначать витамин С и В₁. Витамин В₁, предложенный Р. Л. Шуб для стимуляции родовой деятельности, повышает чувствительность матки к питуитрину и способствует отложению гликогена в печени и мышечной ткани, создавая депо энергии, столь необходимой для активной родовой деятельности. Обычно витамин В₁ вводится внутримышечно в количестве 100 мг и при необходимости через час еще 60 мг.

Благоприятное влияние на сократительную деятельность матки оказывает внутривенное введение глюкозы (50 мл 40%) и хлористого кальция (10 мл 10%) по методу В. Н. Хмелевского. Глюкоза является главнейшим энергетическим питательным веществом для работающих поперечнополосатых и гладких мышц. В. Н. Хмелевский по праву называет ее «физиологическим стимулятором сокращений маточной мышцы».

В. Н. Хмелевский, А. И. Петченко, Данфор (Danforth), Айви (Jvy) и др. придают большое значение кальцию как веществу, тонизирующему матку и сильно увеличивающему ее чувствительность к сокращающим матку веществам.

В. Н. Хмелевский, А. И. Петченко, Данфор (Danforth), Айви (Jvy) и др. придают большое значение кальцию как веществу, тонизирующему матку и сильно увеличивающему ее чувствительность к сокращающим матку веществам.

Л. В. Тимошенко, помимо инъекции эстрогенов, рекомендует двукратное внутривенное введение смеси, состоящей из 20 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 10% раствора хлористого кальция и 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты.

После создания «фона готовности» назначают средства, стимулирующие сокращения матки.

Издавна заслуженной славой как стимулятор сокращений матки пользуется солянокислый хинин, который входит в состав большинства схем и методов. Хинин, как теперь известно, обладает свойством угнетать активность холинэстеразы и, предохраняя от ее разрушительного действия ацетилхолин, тем самым усиливает моторное действие последнего на матку. Хинин обычно назначают в дозах 0,15 — 0,2 г с промежутками 20—30 минут при общей дозе хинина до 1 г.

Большинство акушеров сочетает назначение хинина с применением слабительного (50—60 г касторового масла) и клизм.

По данным А. П. Николаева, перистальтика кишечника, вызванная приемом слабительного и клизмой, приводит к появлению в крови ацетилхолина, который отдельные физиологи называют «гормоном кишечной

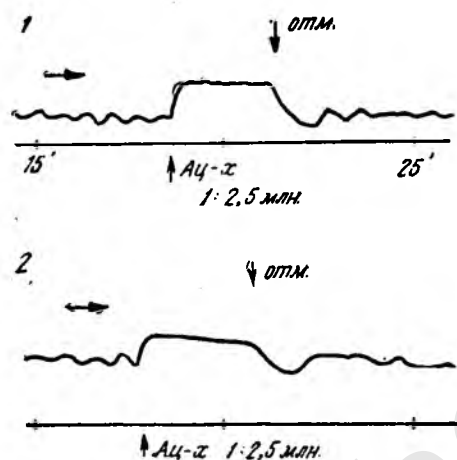


Рис. 5. Действие ацетилхолина на изолированный рог матки крысы.

1 — сокращения рога матки до кастрации;
2 — сокращения рога через 20 дней после кастрации и инъекции 400 МЕ фолликулина за 24 часа до опыта.

перистальтики». Обычно применяют простую очистительную клизму. Н. П. Верхацкий на основании своих исследований рекомендует клизму из 50—75 мл 10% теплого раствора хлористого натрия и назначает ее 2 раза: сначала через 15 минут после первого приема хинина, а затем между 2-м и 3-м приемом хинина. При безуспешности применяемого метода Н. П. Верхацкий назначает третий раз такую же микроклизму и внутривенно вводит 10—15 мл 10% раствора хлористого натрия, полагая, что последний повышает тонус матки за счет увеличения количества ацетилхолина. И. Ф. Жордания после приема роженицей всей дозы хинина (по 0,25 г 6 раз) назначает горячую (38—40°) клизму из физиологического раствора, которая усиливает приток крови к органам малого таза и раздражает окончания заложённых здесь нервов, чем возбуждает сокращения матки.

С успехом применяется при слабости родовой деятельности в первом и втором периоде родов питуитрин. М. С. Малиновский еще в 1911 г. показал специфичность этого гормона усиливать сокращения матки в родах и безопасность его в соответствующих дозировках для матери и плода. В дальнейшем Г. Г. Гентер, Е. М. Курдиновский, И. Ф. Жордания, Гуггисберг (Guggisberg), Кнауц (Knaus) и др. подтвердили возбуждающее действие питуитрина на сократительную деятельность матки, указывая, что чувствительность матки к этому гормону возрастает по мере увеличения срока беременности. Особенно сильно матка реагирует на питуитрин при наличии ее активных сокращений. Исходя из этих особенностей действия питуитрина, его с целью стимуляции сокращений матки в первом периоде родов назначают после подготовки «фона» (эстрогены, кальций, глюкоза, витамины) в небольших дозах (0,1—0,2 мл подкожно или внутримышечно) с интервалом 15—30 минут. Обычно питуитрин применяют в различных сочетаниях с хинином, карбохолином и другими веществами, чередуя инъекции питуитрина чаще всего с приемами хинина. Питуитрин выпускается в ампулах по 1 мл, но биологическая активность его может быть различной, а именно 1 и 3 биологических единицы, о чем указывается на этикетке. При первичной слабости родовой деятельности в период раскрытия питуитрин вводится повторно, в общей сложности до 1 мл с активностью 1 биологическая единица, не более чем 0,2 мл за один раз. Разовые дозы по 0,5—1 мл питуитрина можно вводить лишь при полном открытии маточного зева и отсутствии каких-либо механических препятствий для изгнания плода. Практически подобные дозировки применяются, когда головка плода опустилась в полость малого таза. Большие дозы питуитрина могут вызвать бурную родовую деятельность, а при наличии препятствий для изгнания плода (неподготовленные родовые пути, узкий таз и т. п.) это создает угрозу разрыва матки или непосредственно приводит к этому тяжелейшему осложнению в родах, что неоднократно описывалось в литературе.

При упорной слабости схваток и безуспешности применения других средств может быть использовано внутривенное капельное введение питуитрина в 5% растворе глюкозы. А. Ю. Лурье рекомендовал вводить внутривенно капельным методом (40 капель в минуту) 250 мл 5% раствора глюкозы, смешанного с одной ампулой (3 единицы) питуитрина. По наблюдениям А. Ю. Лурье, П. М. Савицкого, П. О. Колегаева, Г. К. Школьного и др., капельное внутривенное введение питуитрина или окситоцина при слабости родовой деятельности дает хорошие результаты.

В зарубежной литературе имеется ряд работ [Никсон и Смиг (Nixon, Smyth), Рейнольдс (Reynolds), Теобальд (Theobald), Грэхэм (Graham), Голленбах (Hollenbach), Мерже (Merger) и др.] о внутривенном введении

капельным методом питуитрина (питоцина, окситоцина) при слабости схваток.

Мерже в Парижской клинике при первичной слабости родовой деятельности применяет внутривенное введение питуитрина в течение 5 лет и предпочитает его внутримышечным инъекциям. Автор указывает, что при длительном введении ничтожных доз препарата задней доли гипофиза последний не только усиливает, но и упорядочивает сокращения матки. Мерже рекомендует вначале вводить капельным методом только изотонический раствор глюкозы, пока не будет отрегулировано его поступление в вену, со скоростью до 20—30 капель в минуту. После этого в сосуд с 500 мл раствора глюкозы вводят 10 единиц препарата задней доли гипофиза. Вливание продолжают до родоразрешения. Результат часто достигается от введения одной или 2 единиц препарата.

Никсон и Смес предупреждают об опасности быстрого введения питоцина в вену и вводят не более 10 капель в минуту, растворяя 5 единиц препарата в 1 л 5% декстрозы. Смес предложил специальный диагностический тест, позволяющий определять начавшиеся роды и чувствительность матки к препарату задней доли гипофиза. Тест основан на том, что с началом родов уровень питоциназы в крови снижается и активность питоцина повышается. Препарат вводится внутривенно в количестве 0,01 единицы в минуту (от 1/50 до 1/200 единицы). Усиление реакции матки на малые дозы питоцина указывает на приближение родов. При родах отсутствие положительной реакции матки на малые дозы препарата указывает на нечувствительность к питоцину, и Смес у этих рожениц отдает предпочтение оперативным методам родоразрешения. Никсон и Смес считают показанным применение внутривенного введения питоцина капельным методом, если чувствительность матки к 0,03 единицы препарата сохранена и роды в течение 24 часов не закончились.

Внутривенное введение капельным методом препаратов задней доли гипофиза может быть опасным как для матери, так и для плода. Поэтому во время введения питуитрина врач должен не отходить от роженицы, тщательно наблюдая за ее состоянием, характером родовой деятельности и сердцебиением плода. Питуитрин при передозировке может вызвать судорожное сокращение мускулатуры матки, явления угрожающего разрыва матки со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Применение питуитрина противопоказано при повышенном артериальном давлении (гипертоническая болезнь, поздний токсикоз беременности и др.), органических заболеваниях сердца, печени, почек, при наличии рубца на матке после кесарева сечения или миомэктомии, наличии асфиксии у плода.

Ряд авторов, применяя питуитрин, рекомендует одновременно назначать спазмолитические средства, облегчающие и ускоряющие раскрытие шейки матки (атропин, белладонну, папаверин, лидол, промедол, апрофен, препараты гиалуронидазы, дибазол и др.).

Лидол, отечественный препарат, аналогичный таким, как долантин, петидин, демероль, долосал и др., обладает одновременно атропино- и морфиноподобным действием. В акушерской практике применяется по 2 мл 5% раствора в виде подкожных инъекций; через 2—3 часа при необходимости вводится повторно в той же дозе.

Промедол применяется при раскрытии шейки матки на $1\frac{1}{2}$ —2 пальца и регулярных схватках в виде подкожных инъекций по 1—2 мл 2% раствора или 2—3 мл 1% раствора. А. П. Николаев одновременно с промедолом рекомендует вводить внутримышечно 1 мл 10% раствора кардиазола,

так как промедол подобно морфину несколько угнетает дыхательный центр.

И. Н. Рембез (1962) капельное введение питуитрина или окситоцина сочетает с подкожным применением 32—64 единиц лидазы и 20—40 мл 1% раствора новокаина. Автор получил хорошие результаты при лечении слабости родовой деятельности.

Дибазол, как показала Л. А. Решетова, лучше действует при введении его в шейку матки в количестве 2—3 мл 1% раствора. Положительный эффект при спастической ригидности шейки наблюдался и от внутримышечного введения препарата.

При терапии первичной слабости родовой деятельности получил довольно широкое распространение прозерин, применение которого было предложено М. Я. Михельсоном в 1949 г. Прозерин тормозит действие холинэстеразы и поэтому усиливает влияние ацетилхолина на сократительную деятельность матки. Многочисленные наблюдения акушеров (З. А. Дроздова, А. В. Савшинская, М. А. Петров-Маслаков, Л. С. Персианинов и З. Ф. Дробения и др.) показали, что прозерин в подавляющем большинстве случаев заметно усиливал родовую деятельность и способствовал скорейшему окончанию родов. Так, по данным М. А. Петрова-Маслакова, положительный эффект наблюдался у 88,4% рожениц.

Прозерин назначается в порошках по 3 мг (Proserini 0,003, Sacchari 0,2) через каждые 45—60 минут до наступления эффекта. Родовая деятельность усиливается в большинстве случаев после приема 2—3 порошков. Всего можно дать до 8 порошков, но не менее 4 (А. П. Николаев). При отсутствии родовой деятельности прозерин не оказывает стимулирующего действия.

Применение прозерина можно сочетать с одновременным назначением хинина, чередуя прием лекарственных средств через 30 минут. Прозерин не повышает артериального давления и поэтому его следует применять у рожениц при гипертонии и нефропатии. Этот препарат лишь усиливает те физиологические механизмы, которые возникают при разрывании родовой деятельности, что является одним из преимуществ метода.

В последние годы в акушерской практике при слабости родовой деятельности находит применение новый отечественный препарат пахикарпин (А. М. Фой и А. Л. Чайковская, А. И. Петченко, М. И. Анисимова, Ю. Ю. Бобик и др.). Пахикарпин применяется в виде подкожных или внутримышечных инъекций 3% раствора в количестве 3 мл через каждые 3 часа до 4 раз или вводят 2 раза по 5 мл того же раствора с интервалом 4—6 часов. Опубликованные данные показывают эффективность пахикарпина при терапии слабости родовой деятельности. Действие препарата проявляется в нормализации и увеличении длительности сокращений матки. Вредного влияния пахикарпина на мать и плод не отмечено, препарат может применяться при повышении артериального давления у роженицы. Противопоказанием для пахикарпина считают лихорадочное состояние.

П. А. Белошапко и Л. А. Решетова относят пахикарпин к наиболее эффективным средствам стимуляции родовой деятельности, назначая его внутримышечно по 3 мл 5% раствора с промежутками 45 минут, но эти авторы в противоположность другим считают противопоказанием для него повышение артериального давления у роженицы. Возможно, что такие выводы связаны с увеличением дозировок при частых инъекциях пахикарпина, которые они применяли.

В зарубежных акушерско-гинекологических учреждениях с целью стимуляции родовой деятельности в последние годы успешно применяют препараты спорыньи (эргометрин, метилэргометрин, эргобазин и др.). Эти новые безводные алкалоиды быстро вызывают повышение тонуса матки, усиление и учащение ритма сокращений, не обладая отрицательными свойствами ранее известных препаратов спорыньи. Указанные алкалоиды спорыньи внутримышечно вводятся в количестве 1 мл, оказывая свое действие через 3—5 минут.

Врач, ведущий роды при слабости родовой деятельности, должен разумно, а не механически применять те или иные средства для стимуляции родовой деятельности, основываясь на учете анамнеза, наблюдений за общим состоянием роженицы и динамикой родового акта.

Родостимулирующие средства (хинин, прозерин, пахикарпин, питуитрин и др.) применяют отдельно или в комбинации после того, как создан «гормональный фон», и у тех рожениц, у которых матка имеет нормальный или пониженный тонус. Наиболее часто из стимулирующих средств при слабости родовой деятельности используются хинин и питуитрин (окситоцин) в различных комбинациях. С целью повышения эффективности действия родостимулирующих средств в начале периода раскрытия вводят в толщу тканей шейки матки 32 единицы лидазы в 10 мл 0,5% раствора новокаина.

Л. В. Тимошенко на большом числе клинических наблюдений при 5233 родах в родовспомогательных учреждениях Украины показал высокую эффективность разработанной им методики лечения слабости родовой деятельности. Эта методика состоит в быстром создании эстрогенно-глюкозо-витамино-кальциевого фона (внутримышечно вводят 20 000 МЕ эстрадиолдипропионата или 2 мл 0,1% раствора синэстрола в сочетании с 0,5 мл наркотического эфира, двукратно внутривенно вводят смесь, состоящую из 20 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 10% раствора хлористого кальция и 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты) и последующем применении на этом фоне питуитрина (окситоцина, питуитрина М) по 0,2 мл до 6 раз внутримышечно и хинина по 0,15 г до 6 раз внутрь с одновременным насыщением организма женщины кислородом путем ингаляций. Выраженный эффект лечения наблюдался у 94,7% рожениц, мертворождаемость при этом составила 1,26%.

Если гормонально-медикаментозная терапия первичной слабости родовой деятельности не дает эффекта или последний проявляется слабо, может быть использован кольпейриз, который, по данным И. М. Старовойтова, И. Ф. Жордания и др., дает хорошие результаты. Наиболее целесообразно при кольпейризе использовать методику Собестианского — Старовойтова (см. главу V «Неправильные положения и предлежания плода»). Возникающие при этом ритмические раздражения нервнорецепторного аппарата являются более эффективными, чем непрерывное раздражение, вызываемое баллоном, имеющим постоянный объем.

С целью стимуляции родовой деятельности применяется и метрейриз, но он менее эффективен, чем кольпейриз (И. М. Старовойтов).

В. Г. Чахава, используя идею Э. М. Собестианского, сконструировал специальный аппарат с искусственным плодным пузырем, который вызывает ритмическое раздражение интерорецепторов матки меняющимся объемом резинового баллона. Указанный аппарат, по наблюдениям автора и А. И. Петченко, с успехом применялся для возбуждения родовой деятельности при преждевременном отхождении вод, переношенной беременности и для усиления схваток при их слабости.

В упорных случаях первичной слабости родовой деятельности после безуспешной медикаментозной стимуляции может быть использовано наложение кожно-головных щипцов. Операция кесарева сечения при слабости родовой деятельности должна применяться лишь в редких случаях, когда консервативная терапия оказывается безуспешной и прогноз родов для матери и плода складывается неблагоприятно. В то же время, учитывая интересы плода и помня о последствиях для матери, кесарево сечение в необходимых случаях следует применять своевременно. По данным П. А. Белошапко, кесарево сечение при слабости родовой деятельности было применено у 2,9% рожениц.

ВТОРИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (DOLORES DEBILIS SECUNDARIAE)

Если после периода длительной хорошей родовой деятельности последняя становится слабой, то такую аномалию называют вторичной слабостью родовой деятельности. Эта аномалия характеризуется тем, что схватки, вначале энергичные, частые, постепенно ослабевают, становятся короткими, паузы между ними удлиняются, а иногда сокращения матки и вовсе прекращаются. Вторичная слабость родовой деятельности наблюдается чаще всего в конце периода раскрытия и в периоде изгнания. Вторичная слабость родовой деятельности встречается значительно реже, чем первичная, и, по данным А. И. Петченко, наблюдалась в 1,37% к числу всех родов, или у 18,3% рожениц со слабостью родовых сил.

Причины вторичной слабости родовой деятельности разнообразны. Этиологические факторы, приводящие к возникновению первичной слабости родовой деятельности, могут явиться причиной и вторичной слабости родовых сил, если они менее выражены и проявляют свое отрицательное влияние на сократительную деятельность матки в конце периода раскрытия и в периоде изгнания. Вторую группу причин, вызывающих наступление вторичной слабости родовой деятельности, составляют такие факторы, которые приводят к общему истощению сил организма роженицы в результате длительной родовой деятельности.

Вторичная слабость родовой деятельности чаще всего имеет место при затянувшихся родах в результате значительных препятствий для родоразрешения. Это обычно наблюдается при клинически узком тазе, гидроцефалии, неправильных вставлениях головки, поперечном и косом положении плода, при ригидности тканей шейки матки и промежности, спазме маточного зева, при стенозах влагалища и наличии опухолей в малом тазу.

Чрезмерная плотность плодных оболочек, ведущая к задержке своевременного разрыва плодного пузыря, может являться причиной развития вторичной слабости родовой деятельности.

Длительные роды, сопровождающиеся эндометритом, при наличии интоксикации организма роженицы отрицательно сказываются на состоянии маточной мускулатуры, которая теряет при этом свою нормальную сократительную способность и становится маловозбудимой.

Вторичная слабость схваток может наступить и при резком смещении кзади наружного зева, что затрудняет поступательное движение головки. В подобных случаях надо пальцами сместить наружный зев к центру.

Неумелое использование для обезболивания родов медикаментозных средств, особенно наркотиков, понижает возбудимость матки и ослабляет ее сокращения. Применение с целью стимуляции схваток больших доз хинина может оказать угнетающее действие на родовую деятельность.

При длительной и безрезультатной родовой деятельности наступает постепенное ослабление тонуса и схваток вследствие снижения возбудимости подкорковых центров и спинного мозга, «при этом нарушается нормальный механизм раздражения и полноценной реакции нервно-мышечного аппарата матки» (А. П. Николаев).

Н. Л. Василевская (1952) разработала экспериментальную модель вторичной слабости схваток, надевая до родов на один из рогов матки алюминиевое кольцо. В начале родов сокращения обоих рогов носили одинаковый характер. После опорожнения одного из рогов от плодов сокращения второго все усиливались и продолжались еще до $1\frac{1}{2}$ —2 часов. Затем в роге с кольцом наступало постепенное ослабление силы и частоты сокращений, временами аритмия последних и, наконец, сокращения совершенно прекращались и этот рог матки не отвечая на искусственно наносимые механические раздражения.

Вторичную слабость родовой деятельности можно объяснить, как это указывает и А. П. Николаев, состоянием пессимума, исходя из учения

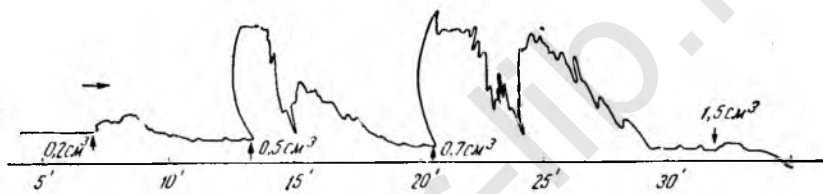


Рис. 6. Опыт с маткой *in situ*. Действие различных доз ацетилхолина в разведении 1:10 000 на матку беременной крольчихи.

Н. Е. Введенского о парабииозе. При чрезмерно сильных или частых раздражениях каждый новый импульс, поступая в синапс, действует на него в то время, когда еще не миновало возбуждение от предыдущего импульса. Происходит суммация возбуждений, приводящая к перевозбуждению, которое само не распространяется и не допускает распространения нового импульса с нерва на мышцы.

Можно полагать, как указывает А. П. Николаев, что в тех случаях, когда матка долго и безрезультатно сокращается, происходит слишком частое поступление сильных импульсов в центральную нервную систему. В ответ на них рефлекторно резко усиливаются и учащаются сокращения матки, что ведет к перевозбуждению ее нервно-мышечного аппарата, к суммации возбуждений, к чрезмерному повышению тонуса и к блокаде органа и, наконец, к его пессимальному состоянию. Последующие раздражения, падающие на находящуюся в состоянии пессимума, уже «блокированную» нервно-мышечную систему матки, не вызывают должной реакции. В конечном счете тонус матки падает, схватки ослабевают, а иногда и совсем прекращаются.

При чрезмерно сильных и частых нервных импульсах неизбежно наблюдается гиперпродукция ацетилхолина — химического передатчика этих импульсов с нерва на мышцу матки.

Экспериментальные исследования Л. С. Персианинова (1949) показали, что периодичность, развитие и сила родовых схваток, а также слабость родовой деятельности и тетанические сокращения матки находятся в зависимости от концентрации ацетилхолина в крови (рис. 6). Быстро чередующееся поступление в кровь наиболее эффективно действующих на

матку доз ацетилхолина приводит к состоянию длительного сокращения матки без расслабления ее мускулатуры (рис. 7). Появление чрезмерной концентрации ацетилхолина угнетает родовую деятельность (рис. 8).

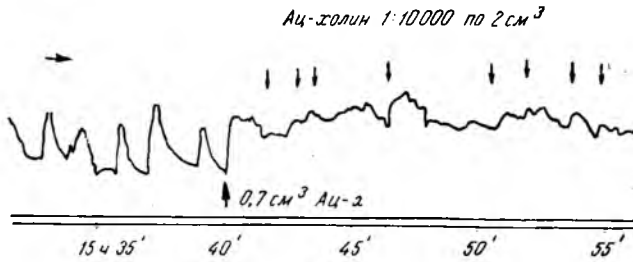


Рис. 7. Опыт с маткой in situ. Тетанические сокращения матки беременной кошки при частых повторных введениях ацетилхолина.

При нормальных родах с появлением в крови определенных количеств ацетилхолина наступают сокращения маточной мускулатуры, разрушение ацетилхолина холинэстеразой сопровождается постепенным падением кривой сокращения. Следующая волна сокращения возникает

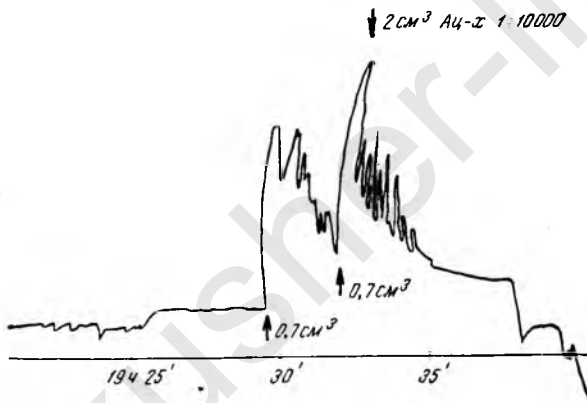


Рис. 8. Опыт с маткой in situ. Повторное введение $0,7 \text{ см}^3$ раствора ацетилхолина 1:10 000 усиливает сокращения матки беременной крольчихи. Введение же 2 см^3 того же раствора угнетает сокращения и ведет к резкому падению тонуса.

при появлении новой порции ацетилхолина. Если же нарушается механизм своевременного, ритмического разрушения ацетилхолина, то вследствие задержки последнего в соприкосновении с ганглиозными клетками очень скоро эффект возбуждения нервно-мышечного аппарата сменяется депрессорным эффектом, — сокращения матки ослабевают или прекращаются.

К л и н и ч е с к а я картина вторичной слабости родовой деятельности характеризуется длительностью родового акта, причем увеличение продолжительности родов происходит главным образом за счет периода изгнания, который начинается чаще всего при давно отошедших

водах. Сокращения матки, бывшие вначале правильными и энергичными, постепенно становятся слабее и короче, амплитуда их уменьшается, паузы между схватками увеличиваются. В ряде случаев схватки совершенно прекращаются на тот или иной срок. Продвижение плода происходит очень медленно или совершенно приостанавливается. Длительность родов при вторичной слабости родовой деятельности, по данным И. И. Яковлева, составляет 36 часов у первородящих и 24 часа у повторнородящих.

Затянувшиеся роды, особенно при удлинении безводного периода, сопровождаются утомлением роженицы и могут привести к возникновению эндометрита в родах, асфиксии и гибели плода. При длительном стоянии головки в малом тазу в результате ущемления мягких родовых путей, мочевого пузыря и прямой кишки возникает угроза образования мочеполовых и кишечно-половых свищей. В свою очередь длительное сдавление головки плода в родовых путях приводит к нарушению внутримозгового кровообращения и кровоизлиянию в мозг, сопровождающемуся не только асфиксией, но парезами, параличами и даже гибелью плода. В послеродовом периоде у женщин со слабостью родовой деятельности наблюдаются гипо- и атонические кровотечения, а также послеродовые инфекционные заболевания.

В е д е н и е р о д о в при вторичной слабости родовой деятельности требует от врача особого внимания, так как при этой аномалии родовых сил опасность для плода и матери больше, чем при первичной слабости.

Необходимо тщательно следить за состоянием плода (асфиксия) и матери (инфекция, ущемление мягких тканей), применяя терапевтические мероприятия с учетом акушерской ситуации и данных наблюдения за матерью и плодом.

Если вторичная слабость родовой деятельности наступила в периоде раскрытия или в начале периода изгнания, то при отсутствии срочных показаний к родоразрешению роженице следует сначала предоставить отдых (медикаментозный сон). И. И. Яковлев применяет с этой целью микроклизмы из 100 мл 0,5% теплого (38°) раствора новокаина или внутривенное введение того же раствора в количестве от 20 до 30 мл. В вену новокаин вводят медленно, в течение 2—3 минут. Часто после отдыха восстанавливается нормальная родовая деятельность и происходит изгнание плода без каких-либо вмешательств.

Если же родовая деятельность после отдыха (сна) не развивается, следует назначить стимулирующие средства. Метод родостимуляции применяется в зависимости от акушерской ситуации. При малом раскрытии зева назначаются более сложные и продолжительные схемы, при полном раскрытии — короткие схемы. Обычно применяются сочетания прозерина с хинином, хинина с дробными дозами питуитрина и др., предпосылая им назначение клизм и слабительных. При ригидной шейке, спазме маточного зева до назначения стимулирующих средств следует прибегать к спазмолитикам. В подобных случаях хорошее действие оказывает парацервикальная анестезия.

0,25% раствор новокаина вводится с помощью двух уколов иглы на границе заднего и бокового сводов влагалища, причем игла должна прокалывать только стенку влагалища, дальнейшее продвижение раствора происходит по принципу ползучего инфильтрата. С каждой стороны вводится по 50—60 мл раствора, а затем 20—30 мл следует ввести в передний свод влагалища, проколов иглой лишь стенку последнего. Расслабление

тонуса шейки матки вызывает и надлобковая новокаиновая блокада по И. С. Легенченко, при которой 0,5% раствор новокаина вводится в предпузырную клетчатку у верхнего края симфиза и под горизонтальные ветви лобковых костей к области наружного отверстия пахового канала.

При остановке родов вследствие вторичной слабости родовой деятельности в конце периода раскрытия целесообразно предоставить также отдых — сон, лучше всего с помощью акушерского наркоза (30—50 мл эфира) и затем провести стимуляцию с помощью одной из коротких схем, назначая слабительные и питуитрин с хинином, метод Хмелевского, пахикарпин и др.

В периоде изгнания при полном открытии зева и головке, стоящей в узкой части полости таза или в его выходе, применяется питуитрин (0,5—1 мл). Если продвижение головки, стоящей на тазовом дне, задерживается из-за ригидной или высокой промежности, следует произвести рассечение последней по типу перинеотомии или эпизиотомии.

Проводя роды при вторичной слабости родовой деятельности, следует обращать внимание на обеспечение потребности организма рожавшей женщины в пище. Помимо достаточного количества углеводов и витаминов, необходимо покрывать потребность в пище и за счет легко усвояемых белков. И. И. Яковлев рекомендует с этой целью гидролизированные белки (препарат Л-103 и др.).

Важное значение в снижении числа асфиксий и кровоизлияний у внутриутробного плода имеет регулярное вдыхание роженицей кислорода и нахождение роженицы в хорошо проветриваемых помещениях.

В решениях X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов (1957) рекомендуется при выявлении начинающейся внутриутробной асфиксии плода применять «триаду» Николаева (глюкоза, кислород, кардиозол) и метод Хмелевского (хлористый кальций, глюкоза, витамины С и В₁).

При отсутствии эффекта от указанных мероприятий наличие внутриутробной асфиксии у плода требует применения других мер с целью ускорения родоразрешения.

При вторичной слабости родовой деятельности, наступившей вследствие чрезмерной плотности оболочек, наблюдаются обычно болезненные схватки и кровянистые выделения. Влагалищное исследование обнаруживает полное раскрытие зева и напряженный плодный пузырь, который следует немедленно вскрыть.

При утомлении роженицы на почве перенапряжения нервной системы быстрый эффект дает прием внутрь 0,02 г фенамина. Последний снимает утомление и вызывает учащение и усиление схваток (А. М. Фой и А. Л. Чайковская). Фенамин противопоказан при гипертонической болезни.

Если медикаментозные средства не дают эффекта при вторичной слабости родовой деятельности, которая к тому же осложняется (асфиксия плода, ущемление мягких тканей, инфекция), то это вынуждает прибегать к оперативным методам родоразрешения (выходные и полостные шипцы, извлечение плода за тазовый конец и др.). Кесарево сечение при вторичной слабости родовой деятельности и сочетании других неблагоприятных факторов может быть применено, но обычно из-за наличия инфекции у роженицы или длительной внутриутробной асфиксии у плода от этой операции приходится воздерживаться.

В последнее время вместо кожно-головных шипцов по Иванову и акушерских шипцов начинают с успехом использовать вакуум-экстрактор [Мальмстром (Malmström), Финдерле (Finderle), К. В. Чачава и П. Д. Ва-

шакидзе, А. И. Петченко и И. П. Демичев, В. Н. Аристова и др.]. Однако вопрос о целесообразности широкого применения вакуум-экстрактора еще нуждается в клинической проверке с изучением отдаленных результатов у детей.

При ригидности маточного зева и безуспешном применении спазмолитических средств и методов применяется пальцевое расширение или рассечение наружного маточного зева, если шейка полностью сглажена и края зева истончены.

СЛАБОСТЬ ПОТУЖНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Первичная слабость потуг наблюдается при слабости мускулатуры брюшного пресса у многорожавших с чрезмерно растянутыми и расслабленными брюшными мышцами, при инфантилизме, наличии ожирения, отвислого живота, а также при дефектах брюшной стенки в виде грыж белой линии живота, пупочной и паховой. Переполнение мочевого пузыря, кишечника и желудка оказывает тормозящее влияние на развитие потуг. Отрицательные эмоции, страх перед родами в периоде изгнания у нервных рожениц нередко сопровождаются слабостью потужной деятельности. Первичная слабость потуг может наблюдаться вследствие расстройства иннервации на почве органических поражений центральной нервной системы (tabes, полиомиелит, последствия травм и т. п.). Нередко слабость потуг наблюдается при первичной или вторичной слабости схваток вследствие недостаточности рефлекторных реакций при слабых сокращениях маточной мускулатуры и отсутствии должного давления подлежащей части на нервные окончания в малом тазу.

Вторичная слабость потуг наблюдается вследствие утомления мускулатуры и общей усталости роженицы при преодолении препятствий со стороны родовых путей. Повышенная утомляемость мышц может быть следствием каких-либо истощающих заболеваний. Слабость потуг нередко встречается и у рожениц, которые развивают с целью ускорения родов так называемые преждевременные потуги. Слабость потужной деятельности может возникнуть рефлекторно при сильных болях, вызванных сдавлением кишечных петель между передней брюшной стенкой и маткой.

Клиническая картина при слабости потуг выражается в удлинении периода изгнания. Потуги становятся кратковременными, слабыми или редкими. Продвижение подлежащей части задерживается или приостанавливается. При расхождении прямых мышц живота последние не могут при потуге противостоять давлению изнутри, они раздвигаются, и матка выступает вперед между широко разошедшимися краями прямых мышц. Удлинение периода изгнания сопровождается отеком шейки и наружных половых частей, появляется угроза возникновения акушерских свищей и развития эндометрита в родах. Плоду угрожает асфиксия и в тяжелых случаях гибель.

Ведение родов при слабости потужной деятельности по существу должно быть таким же, как и при вторичной слабости схваток. При утомлении и отсутствии срочных показаний к родоразрешению целесообразным является отдых — сон и восстановление сил роженицы соответствующим питанием и введением глюкозы. При наличии психогенных моментов стремятся их устранить психотерапевтическим методом и назначением седативных средств. С целью стимуляции родовой деятельности чаще всего прибегают к питуитрину, соотнося его дозировки с фазой ро-

догового акта. При несостоятельности брюшного пресса создают животу искусственную опору в виде бинта Вербова (рис. 9), импровизируя последний из простыни (рис. 10). Бинт затягивают во время потуг и ослаб-

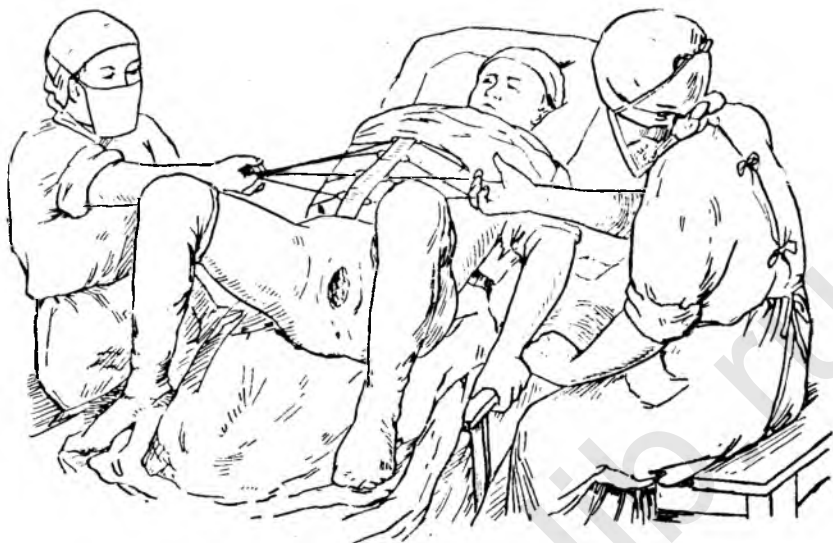


Рис. 9. Применение бинта Вербова.

ляют в паузы между ними. В соответствующих случаях применяют перинеотомию или эпизиотомию, особенно у пожилых первородящих.

При безуспешности указанных выше мероприятий и наличии показаний к родоразрешению (асфиксия плода, эндометрит и др.) применяют



Рис. 10. Импровизированный бинт Вербова.

наложение акушерских щипцов. Выжимание плода по Кристеллеру, применявшееся при стоянии головки в выходе таза, в настоящее время большинством акушеров считается не нужным и опасным для матери и плода.

ЧРЕЗМЕРНО СИЛЬНАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ (HYPERDYNAMIA UTERI)

Чрезмерно сильной родовой деятельностью называют такую, которая проявляется непомерно сильными схватками или быстрым чередованием таковых, причем чрезвычайно энергичная деятельность маточной мускулатуры не связана с величиной сопротивления, встречаемого плодом со стороны родовых путей. Роды в подобных случаях заканчиваются в течение 1—3 часов и даже в более короткие сроки. Такие роды принято называть **стремительными** (partus praecipitatus). Они встречаются в 0,6—0,9% из общего числа родов и наблюдаются преимущественно у многорожавших женщин.

Этиология чрезмерно сильной родовой деятельности изучена недостаточно. Указанная аномалия родовых сил чаще всего наблюдается у рожениц с повышенной общей возбудимостью нервной системы (неврастения, истерия, базедова болезнь и т. п.). Можно полагать, что чрезмерно сильная родовая деятельность может зависеть от нарушений кортико-висцеральной регуляции, при которых импульсы, поступающие из матки рожавшей женщины в подкорку, не регулируются в должной степени корой головного мозга. При этом может наблюдаться повышенное образование в организме роженицы таких контрактильных веществ, как питуитрин, адреналин, ацетилхолин, которые оказывают мощное воздействие на сократительную функцию маточной мускулатуры.

Клиническая картина при чрезмерно сильной родовой деятельности проявляется внезапным и бурным началом родового акта. При этом очень сильные схватки следуют одна за другой через короткие паузы и приводят быстро к полному раскрытию маточного зева. Роженица при внезапно и бурно начавшихся родах, протекающих с интенсивными и почти непрерывными схватками, приходит в состояние возбуждения. После отхождения вод немедленно начинаются бурные потуги и стремительно, иногда в 1—2 потуги, рождается плод, а вслед за ним и послед.

Стремительные роды, которые у многорожавших могут закончиться даже в несколько минут, застают женщину нередко в неблагоприятной обстановке для родового акта, который в этом случае часто происходит вне родильного отделения, в трамвае, на улице и т. п. (уличные роды).

Подобное течение родов угрожает матери опасностью отслойки плаценты, сопровождается глубокими разрывами шейки матки, влагалища, пещеристых тел клитора, промежности и может вызвать кровотечение, опасное для здоровья и даже жизни женщины. Быстрое опорожнение матки может привести к атонии ее. При стремительных родах чаще, чем при нормальном течении родового акта, наблюдаются и послеродовые заболевания.

При стремительном продвижении через родовые пути головка плода не успевает конфигурироваться и подвергается быстрому и сильному сдавливанию, что нередко приводит к травме ее и внутричерепным кровоизлияниям со всеми вытекающими отсюда последствиями: мертворождения, ранняя детская смертность, парезы, параличи и т. п.

Бурная родовая деятельность резко нарушает маточно-плацентарное кровообращение и приводит к прогрессирующей асфиксии плода. При родах на улице во время ходьбы плод, вытолкнутый с силой из родовых путей, может упасть на землю и получить повреждения головки. При этом нередко (по данным Г. Г. Гентера, в 25% случаев) наблюдается разрыв пуповины либо отрыв ее от плаценты или же происходит выворот матки.

Ведение родов при чрезмерно сильных схватках следует начинать с укладывания роженицы на бок, противоположный позиции плода, введения наркотиков (1 мл 2% раствора пантопона) или дачи эфирного наркоза. Роды принимаются в положении на боку, проводится профилактика асфиксии плода. После родов тщательно осматривают наружные половые части, влагалище и шейку с целью выявления разрывов, при обнаружении последних их зашивают. Если произошли уличные роды, то после поступления женщины в родовспомогательное учреждение тщательно обеззараживают наружные половые части родильницы и вводят ей противостолбнячную сыворотку, а если новорожденный упал на землю, то противостолбнячную сыворотку вводят и ему.

ДИСКООРДИНИРОВАННАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Сокращения матки обычно начинаются в области тубных углов и оттуда постепенно распространяются вниз — до нижнего сегмента матки. Обе половины матки, правая и левая, в физиологических условиях сокращаются во время схватки одновременно и координированно (И. И. Яковлев, Л. П. Бакулева, М. Я. Мартынин и др.). Гуггисберг (1951) указывает на наличие в мускулатуре матки нескольких центров раздражения. Исходный центр (Schrittmacher) расположен в дне матки справа, в нем возникают первые импульсы, которые распространяются симметрично в левую половину матки, где заложен второй центр, и вниз. На передней поверхности матки по средней линии имеется еще 3 центра раздражения в других отделах матки, включая и шейку. При нормальной родовой деятельности, по мнению Гуггисберга, маточные сокращения возникают и распространяются в указанном выше порядке. Айвит и сотрудники, а также Альварес (Alvarez), Кальдейро-Барсия (Caldeyro-Barcia) считают, что в матке имеются два центра сокращений, расположенных вблизи прикрепления маточных труб, и что волна сокращения возникает в одном из этих центров и распространяется по всей матке. Быстрота распространения волны сокращения составляет 2 см в секунду. Ларкс, Леви-Солял (Larks, Lévi-Solal) и др. пришли к такому же выводу.

Кальдейро-Барсия (1951—1958) методом многоканальной гистерографии установил наличие феномена тройного нисходящего градиента. М. Я. Мартынин, используя пятиканальный гистерограф, показал, что при нормальных родах волна сокращения в мышце матки распространяется сверху вниз с убывающей интенсивностью и продолжительностью (феномен тройного нисходящего градиента).

Кальдейро-Барсия в докладе на 2-м Международном конгрессе акушеров-гинекологов в 1958 г. сообщил интересные данные своих исследований о сократительной деятельности матки у беременных и рожениц. Эти исследования ясно показывают, что сокращения матки происходят следующим образом: волна сокращения распространяется от одного рога матки к другому, затем переходит на область тела и потом захватывает нижний сегмент.

При одновременной записи гистерограмм с нескольких точек (углы матки, тело и нижний сегмент) Кальдейро-Барсия показал, что сокращения матки начинаются в этих точках не одновременно, но максимальное сокращение маточной мускулатуры происходит одновременно во всех точках и вершины кривых всех гистерограмм сливаются (рис. 11). При патологии родовой деятельности Кальдейро-Барсия отмечает несколько типов аномалий родовой деятельности.

1. Сокращения матки начинаются не с углов матки, а в области нижнего сегмента. При этом сокращения мускулатуры нижнего сегмента бы-

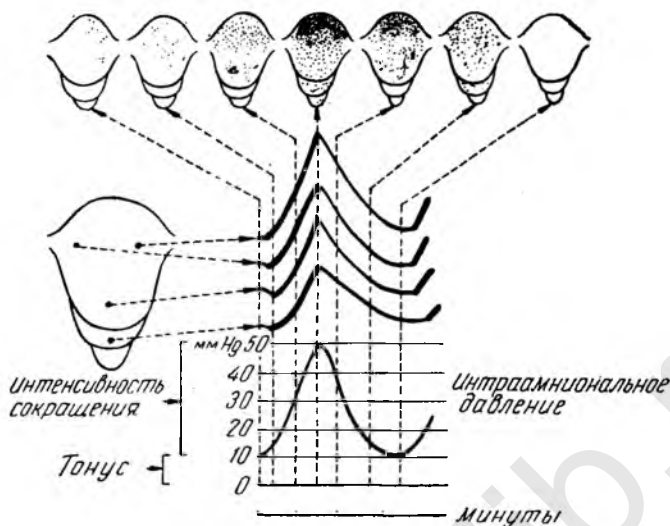


Рис. 11. Сокращения матки при нормальной родовой деятельности (по Кальдейро-Барсия).

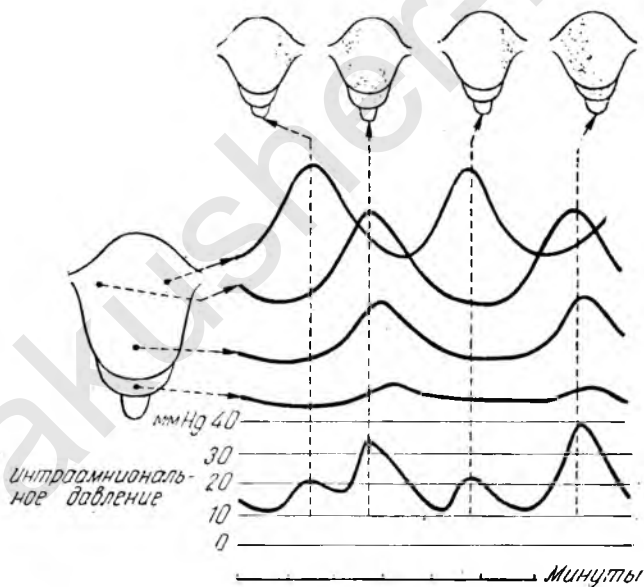


Рис. 12. Сокращения матки при дискоординированной родовой деятельности. Вершины кривых сокращений маточной мускулатуры, записанные из разных точек, не совпадают (по Кальдейро-Барсия).

вают значительно сильнее, чем сокращения тела матки. Течение родов более длительное. Сокращения нижнего сегмента как бы «запирают матку», схватки бывают болезненными.

2. Некоординированные сокращения левой и правой половины матки. При этом вершины кривых гистерограмм не совпадают (рис. 12). Сглаживание шейки и раскрытие маточного зева замедляются, схватки бывают болезненными.

3. Фибриллярные, совершенно некоординированные изолированные сокращения мускулатуры различных отделов матки, которые начинаются

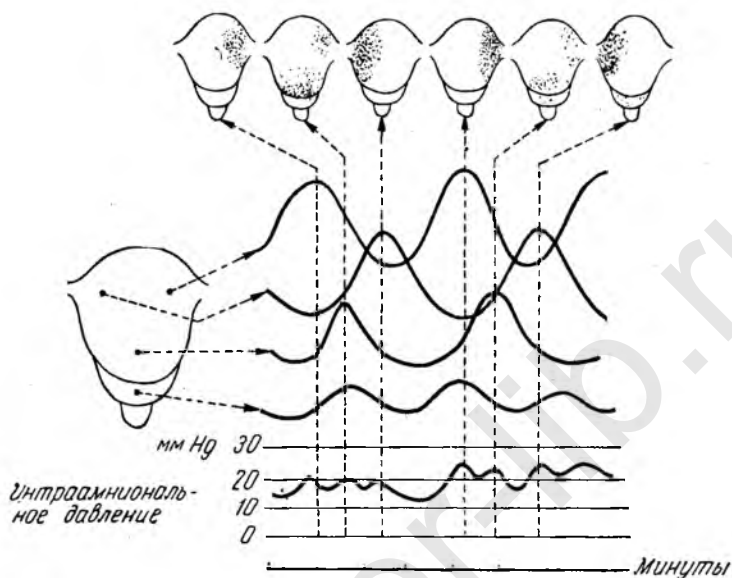


Рис. 13. Дiskoординированная родовая деятельность с фибриллярными сокращениями маточной мускулатуры (по Кальдейро-Барсиа).

и заканчиваются в разное время (рис. 13). Матка совершенно не отдыхает, интервалов между схватками нет. По данным автора, в этих случаях хороший эффект дает окситоцин.

4. Очень высокая частота сокращений и повышенный тонус маточной мускулатуры.

Дiskoординированная родовая деятельность, как хорошо известно, может наблюдаться в различных вариантах.

Несимметричные и некоординированные сокращения матки имеют место чаще всего при неравномерном развитии мускулатуры матки и ее иннервации (двурогая матка и т. п.), а также при поражении ограниченных участков матки вследствие воспалительных, дегенеративных и новообразовательных (фибромиомы) процессов. В результате этого на измененных участках бывает понижена способность нервно-мышечного аппарата матки к восприятию раздражения или же измененная мускулатура теряет способность отвечать на получаемые импульсы нормальными сокращениями.

При этом у роженицы наблюдаются некоординированные, аритмичные, болезненные схватки. Сегментарные сокращения матки могут быть как по вертикали, когда сокращения наблюдаются только по одной ее стороне, так и по горизонтали, захватывая то верхний, то нижний отделы матки. Пальпацией матки обнаруживается неодинаковое уплотнение мат-

ки в различных ее отделах. Неравномерный тонус и неодинаковая сила сокращения мускулатуры в различных частях матки во время беременности влияют на установление положения плода, а в родах приводят к нарушению их нормального течения. Обычно при указанной аномалии родовой деятельности наблюдается задержка в раскрытии зева, раннее отхождение вод; предлежащая часть длительно остается подвижной или только прижатой ко входу в таз, роды затягиваются. Неравномерные сокращения различных отделов матки у некоторых женщин в дальнейшем сменяются полным прекращением схваток. Неравномерное сокращение различных частей матки в третьем периоде родов приводит к аномалиям отслойки плаценты и задержке последней в полости матки, сопровождаясь кровотечениями в последовом периоде.

Судорожные схватки характеризуются длительным сокращением маточной мускулатуры. Паузы при этом бывают кратковременными или очень короткими. Судорожные сокращения могут захватывать всю мускулатуру матки (*tetania uteri*) или спастически сокращается тот или иной отдел матки.

Появление судорожных сокращений маточной мускулатуры может быть вызвано грубо и многократно производимыми исследованиями, повторными попытками акушерского поворота, наложения шипцов, извлечения плода за тазовый конец и других вмешательств, производимых безуспешно из-за отсутствия соответствующих акушерских условий или знания техники операции. Спастические сокращения маточной мускулатуры могут наступить при назначении в родах препаратов спорыньи, передозировке хинина и питуитрина, особенно при внутривенном введении последнего.

Судорожные сокращения матки — это один из признаков начинающегося разрыва матки, они являются рефлекторным ответом на разрыв тканей и кровоизлияние в толщу маточной стенки.

Спазм внутреннего зева (*strictura uteri spasmatica*) нередко наблюдается и при извлечении плода за тазовый конец, если его производят грубо или при неполном открытии. При этом в дальнейшем попытки извлечения плода при возникшем спазме лишь увеличивают последний. Г. Шикеле в 1928 г. описал своеобразный синдром, выразившийся в слабых сокращениях матки и сильных спазматических сокращениях ее шейки. Г. М. Салганик своими исследованиями показал, что тело матки иннервируется преимущественно симпатической, а шейка — парасимпатической нервной системой. Как Г. Шикеле, так и Г. М. Салганик разделял матку на два функционально обособленных отдела, способных взаимно тормозить друг друга. Исследования С. Х. Хакимовой показали, что во время нормальных родов наблюдается усиление рефлекторных реакций с тела матки при одновременном резком торможении рефлекторной деятельности шейки матки. Последнее же, по мнению автора, является следствием угнетения возбудимости афферентного нейрона.

При нарушении механизма реципрокных (сопряженных) отношений между телом и шейкой матки роды приобретают патологический характер: начавшиеся схватки прекращаются или же развивается упорная слабость родовой деятельности, сочетающаяся со спазмом шейки матки.

Спазм в области внутреннего зева обычно наблюдается в конце периода раскрытия или в периоде изгнания. Во время влагалищного исследования при этом определяется сплошное мышечное кольцо в области нижнего сегмента, которое сохраняется и в паузы между схватками (рис. 14 и 15). При умеренном повышении тонуса в области нижнего сег-

мента матки задерживается раскрытие наружного зева, может наблюдаться и спастическое его сокращение (*trismus orificiæ externæ colli uteri*), которое чаще встречается у первородящих женщин в первом периоде родов.

При судорожных сокращениях матки схватки болезненные, роженица испытывает боли в крестцово-поясничной области, а при тетании матки — непрерывную боль «распирающего» характера в животе. Могут наблюдаться тенезмы со стороны мочевого пузыря и прямой кишки. Матка при пальпации напряжена и болезненна, тонус ее резко повышен. Сердцебиение плода трудно, а иногда и невозможно прослушать. Температура у рожениц повышена, пульс учащен. У плода нарастают проявления асфиксии и он часто погибает. Роды приостанавливаются, быстро развивается эндометрит и септическое состояние.

Профилактика судорожных сокращений матки должна заключаться в психопрофилактической подготовке беременных к родам, в соблюдении лечебно-охранительного режима, в рациональном, бережном и безболезненном ведении родов, а также в применении лечебных мероприятий и операций только при наличии соответствующих показаний и условий, с соблюдением всех правил техники.

Лечение при судорожных схватках заключается в применении эфирного наркоза и подкожных инъекций пантопона (1 мл 2%), назначении барбитуратов (барбитал, нембутал и др.) с последующим обследованием роженицы и применением тех или иных акушерских вмешательств в зависимости от имеющихся условий. Операция в подобных случаях производится под глубоким наркозом. При спазме внутреннего зева показано применение подкожной инъекции атропина (1 мл 0,1% раствора) или других спазмолитиков (промедол, тифен, апрофен, диколин и др.), а также парацервикальная анестезия новокаином.

Как указывает С. Х. Хакимова вследствие парацервикальной анестезии образуется перерыв в рефлекторной дуге шейки матки, что создает сопряженные отношения между телом и шейечной частью матки.



Рис. 14. Спазм в области внутреннего зева при головном предлежании.



Рис. 15. Спазм в области внутреннего зева при поперечном положении плода.

Джонсон (Johnson), применяя каудальную анельгезию, также наблюдал блокаду висцеромоторных парасимпатических связей, идущих от шейки.

И. И. Яковлев при повышенной возбудимости матки, связанной обычно с гипертонусом, и спазме ее мускулатуры, помимо седативных, наркотических и спазмолитических средств, рекомендует двустороннюю новокаиновую блокаду по Вишневскому в окологреческую область (по 60 мл 0,5% раствора новокаина с каждой стороны), а при судорожных схватках еще и искусственный разрыв плодного пузыря.

Применение средств, стимулирующих сокращения матки при дискоординированной родовой деятельности, является ошибочным и приводит к дальнейшему затягиванию родового акта.

Профилактика аномалий родовой деятельности

Благоприятное течение родового акта и хорошая родовая деятельность обычно наблюдаются у женщин при правильном развитии всего организма и нормальном состоянии высшей нервной деятельности.

Поэтому осуществление мероприятий, обеспечивающих гармоничное развитие женского организма, должно проводиться еще задолго до наступления беременности объединенными усилиями детской и женской консультаций.

В период беременности необходимы: осуществление гигиенических нормативов, полноценное питание, богатое витаминами, и рациональная физическая нагрузка. Умеренный физический труд без подъема тяжестей и сотрясения тела, разумная физкультура, постоянные прогулки с ежедневным пребыванием на свежем воздухе от 2 до 4 часов сказываются благоприятно на организме беременной женщины, улучшая общее состояние, обмен веществ, деятельность кишечника и укрепляя мышечный тонус.

Благотворно влияют на организм беременной физкультурные упражнения и лечебная гимнастика, которые должны обязательно сочетаться с ритмичными дыхательными движениями.

Со второй половины беременности с целью предупреждения чрезмерного растяжения брюшного пресса и отвисания живота беременная должна носить бандаж.

А. И. Петченко тем беременным, у которых можно ожидать слабость родовой деятельности (инфантилизм, тазовые предлежания, многоводие и т. п.), рекомендует назначать за несколько дней до родов эстрогены по 10 000 единиц ежедневно. При упадке питания одновременно вводят внутривенно 40% раствор глюкозы с добавлением 300 мг аскорбиновой кислоты и 50 мг витамина В₁.

Опыт родовспомогательных учреждений Советского Союза показал благоприятное влияние психопрофилактической подготовки беременной к родам на развитие нормальной родовой деятельности.

Большое значение в профилактике аномалий родовой деятельности имеет тщательное изучение анамнеза, нервно-психического и соматического состояния беременной женщины и роженицы. Это позволяет распознать у роженицы слабость родовой деятельности в самом начале ее возникновения, своевременно и рационально применить терапевтические мероприятия. На возможность появления аномалий родовой деятельности указывают следующие неблагоприятные данные анамнеза и объективного исследования:

- 1) следовые реакции после предшествующих родов, которые протекали болезненно или сопровождались осложнениями, чувством страха за исход предстоящих родов;
 - 2) проявления общего и генитального инфантилизма;
 - 3) воспалительные заболевания половых органов;
 - 4) частые и особенно осложненные аборт;
 - 5) слабость родовой деятельности при предшествующих родах;
 - 6) аномалии развития половых органов;
 - 7) многоводие и многоплодие;
 - 8) отвислый живот и чрезмерное расхождение прямых мышц;
 - 9) пожилой возраст первородящей.
- Своевременно начатая терапия предупреждает развитие более тяжелых форм аномалий родовой деятельности.
-

Г Л А В А II

АНОМАЛИИ ЖЕНСКОГО ТАЗА

Заслуженный деятель науки РСФСР проф. В. А. ПОКРОВСКИЙ

Со времен греческой медицины в течение двух тысячелетий в акушерстве считалось, что при первых родах у женщины кости таза расходятся. Это заблуждение было опровергнуто лишь в эпоху возрождения Везалием (Vesalius, 1543). Аранций (Arantius, 1572) писал о деформациях таза и указывал на возможность в результате этого осложнений в родах. В XVII веке Пино (Pino), давший описание изменений таза при кифозе и лордозе и обративший внимание на способность костей черепа плода к конфигурации, все же продолжал считать, что перед родами кости таза расходятся. Морисо (Maugiseau), хотя и указывал на возможность аномалий таза, особого значения им не придавал.

Девентер (Deventer, 1701) описал изменения костей при рахите, он различал большие, малые и плоские тазы. Девентер указывал, что при родах с узким тазом следует учитывать и величину плода; главное значение он придавал не входу, а выходу из малого таза.

Смелли (Smellie, 1697—1763) дал точное описание рахитического таза и ввел в практическое акушерство тазоизмерение. Мпхаэлис (Michaelis) в 1865 г. опубликовал монографию, посвященную узкому тазу, в которой излагал историю учения об узком тазе, принципы его распознавания, течение беременности и родов при узком тазе. Михаэлис отмечал влияние узкого таза на положение плода и частоту аномалий вставления головки; он подчеркивал важность распознавания не только крайних степеней сужения, но и переходных от нормального таза.

В 1884 г. Литцманом (Litzmann) была опубликована монография о родах при узком тазе, в которой были подробно изложены различные стороны вопроса.

Наши отечественные акушеры, начиная с отца русского научного акушерства Н. М. Максимовича-Амбодика, всегда придавали большое значение вопросу об узком тазе. Так, Г. И. Кораблев в своем трехтомном курсе акушерской науки и женских болезней (1841—1843) подошел к вопросу о родах при узком тазе с точки зрения функциональной, придавая решающее значение соотношению между головкой и тазом. По данным Г. И. Кораблева, при диагностике узкого таза следовало учитывать условия детства женщины, рост, ее походку.

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.

В XIX веке учение об узком тазе разрабатывалось в первую очередь на основе изучения скелетированных тазов. К таким работам относятся, в частности, исследование Е. Филатова (1877). Отечественные акушеры изучали также клиническое течение родов при узком тазе и результаты отдельных операций при них. Наиболее подробно изучена была терапия родов при узких тазах А. Ф. Пальмовым (1929).

Значительный шаг вперед в изучении узких тазов был сделан с момента применения рентгеновского метода исследования. В частности, Б. А. Архангельский в 1926 г. предложил рентгеностереопельвиограф, сконструированный на основе рентгеностереометра А. А. Глаголевой-Аркадьевой; принцип рентгеностереометрии является самым точным при измерении таза.

Основным в главе об узком тазе остается вопрос о ведении родов при них; подробно эта проблема обсуждалась на IX Всесоюзном съезде акушеров и гинекологов (1935); значение клинически узких тазов было подчеркнуто в программном докладе К. К. Скробанского.

Этиология узкого таза является в значительной мере социальной проблемой; установлено, что чаще всего узкие тазы встречаются среди самых бедных слоев населения в перенаселенных рабочих кварталах капиталистических стран и в бедной крестьянской среде. Узкие тазы часто связаны с плохим, бедным витаминами питанием и другими нарушениями гигиены в детском возрасте. В СССР с первых лет после Великой Октябрьской социалистической революции проводится широкая работа по охране детства. У нас давно ликвидированы тяжелые формы рахита, которые встречались в царской России; поэтому в СССР не наблюдаются уже так называемые абсолютные узкие тазы, которые встречались прежде. Охрана здоровья детей привела к снижению заболеваемости костным туберкулезом; это также значительно снизило у нас частоту узких тазов. В СССР не наблюдаются тяжелые формы остеомалятических тазов. Этиология ряда форм узких тазов стоит в связи с нарушениями внутриутробного периода; поэтому в их предупреждении большую роль играет широко проводимая в СССР антенатальная профилактика.

Понятие узкого таза

Справедливо пишет Г. Г. Гентер, что «дать точное определение узкого таза не так легко, как кажется на первый взгляд». Понятие узкого таза предполагает уменьшение тех или иных размеров таза у женщины.

В большинстве случаев к узким тадам относят тот, в котором один из размеров уменьшен на 1,5—2 см по сравнению со средними или нормальными размерами.

Часто к узким тадам относят тазы, у которых наружная конъюгата равна или меньше 18 см; по применявшейся у нас в СССР до 1941 г. инструкции к узким тадам относились таковые с наружной конъюгатой 17,5 см и меньше.

По-видимому, целесообразнее относить к группе с узким тазом женщин с наружной конъюгатой 18 см и меньше.

У каждой беременной и роженицы является обязательным измерение диагональной конъюгаты; к узким тадам следует относить таковые с истинной конъюгатой 10 см и меньше (А. Ф. Пальмов).

Еще Михаэлис писал, что понятие узкого таза является клиническим и предполагает известные затруднения в родах.

В XX веке ряд акушеров [Мартин (Martin), К. К. Скробанский] предложил термин «узкий таз» применять только по отношению к тем тадам, 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» тадами. Таким образом, понятие узкого таза было придано чисто клиническое значение. Термин «клинически узкий таз» стал применяться по отношению к тадам, имеющим нормальные наружные размеры, при которых роды осложнились теми или иными признаками несоответствия головки и таза.

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.

Учение о клинически узком тазе в значительной мере продвинуло акушерство вперед, обогатило его, поставило на физиологические принципы. Проявятся ли те или иные признаки несоответствия между тазом и голов-

кой у данной беременной, сказать в начале беременности в громадном большинстве случаев невозможно. Этот вопрос иногда можно предположительно решить на последнем месяце беременности, когда выяснится величина плода; в большинстве же случаев окончательный диагноз устанавливается в родах.

Практически важно учитывать всех женщин, у которых может возникнуть в родах несоответствие между головкой и тазом; поэтому следует в консультации к числу беременных с суженным тазом относить всех женщин с наружной конъюгатой 18 см и меньше.

Частота узких тазов, по данным отдельных авторов, колеблется в довольно значительных цифрах (по данным Л. Л. Окинчица — 2,62%, по данным М. Н. Побединского — 3—5%, по данным А. Ф. Пальмова — 7,8%, по данным А. В. Ланковица — 12%); это связано с тем, что не существует единого принципа статистики узких тазов. Так, многие авторы кладут в основу размера наружной конъюгаты, не учитывая величину истинной конъюгаты; при этом некоторые авторы относят в группу узких тазов лишь женщин при наружной конъюгате 17,5 см и ниже. В то же время если учитывать величину истинной конъюгаты, то многих женщин с наружной конъюгатой 18 см и больше придется отнести также к группе с узким тазом. При учете всех беременных с наружной конъюгатой, равной 18 см и меньше, частота узких тазов, по данным П. В. Жарова, равняется 16%.

По данным Воронежской акушерско-гинекологической клиники, частота этих тазов (с истинной конъюгатой 10 см и меньше) равняется 6,3%. Близкая к этой цифре частота узких тазов наблюдалась в родильном доме имени Снегирева в Ленинграде (5,8%), где также к группе узких тазов относили всех рожениц с наружной конъюгатой 18 см и меньше и с диагональной конъюгатой 11,5 см и меньше (Е. Я. Каялова).

Классификации узких тазов

В связи с чрезвычайным разнообразием узких тазов было предложено много различных классификаций их, построенных на различных принципах. Самой правильной следует считать классификацию, построенную на основе этиологии изменения таза; но далеко не во всех случаях узкого таза мы можем установить этиологию сужения; кроме того, при одной и той же этиологической причине таз в зависимости от ряда превходящих моментов может иметь различную форму. Поэтому пользоваться только классификацией, построенной на этиологическом принципе, не всегда удается.

Наиболее распространенной является классификация узких тазов по анатомическим признакам.

М. А. Колосов все тазы делит на две большие группы:

- 1) симметричные;
- 2) асимметричные.

В симметричных тазах изменения или сужения таза захватывают в одинаковой степени обе половины таза; асимметричными тазами считаются те, в которых изменения захватывают одну половину или, что бывает чаще, в разных половинах тазов имеются различные изменения.

К симметричным тазам М. А. Колосов относит:

- 1) общесуженные тазы;
- 2) плоские тазы, т. е. суженные в прямых размерах;
- 3) поперечносуженные (редко встречающиеся формы);
- 4) воронкообразные тазы с суженным выходом.

К асимметричным тазам относятся:

- 1) кососуженные, или косые, тазы;
- 2) тазы при остеомаляции (обезображенные).

А. Я. Крассовский делит узкие тазы на две основные группы:

- 1) общеравномерносуженные тазы;
- 2) неравномерносуженные тазы.

К общеравномерносуженным тазам относятся тазы с пропорционально равномерным сужением всех размеров. К группе неравномерносуженных тазов относятся тазы, в которых укорочен преимущественно тот или иной размер.

Следует сказать, что А. Я. Крассовский, выделяя группу общеравномерносуженных тазов, указывал, что укорочение диаметров не всегда является «вполне равномерным», что между равномерно- и неравномерносуженными тазами существуют переходные формы. В. С. Груздев писал также, что общеравномерносуженные тазы «приблизительно» одинаково сужены во всех размерах, так как наряду с уменьшением размеров в этих тазах есть и некоторое изменение соотношений пропорций. Так что термин «общеравномерносуженный таз» следует понимать условно.

Более полной является следующая классификация А. Я. Крассовского.

А. О б ш и р н ы е т а з ы.

Б. У з к и е т а з ы.

I. Равномерносуженные тазы

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

II. Неравномерносуженные тазы

1. П л о с к и е т а з ы:

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

2. К о с ы е т а з ы:

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

3. П о п е р е ч н о с у ж е н н ы е т а з ы:

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

4. Спа в ш и е с я т а з ы:

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

- 5. Р а с щ е п л е н н ы й, и л и о т к р ы т ы й с п е р е д и, т а з.
- 6. О с т и с т ы е т а з ы.
- 7. Т а з ы с н о в о о б р а з о в а н и е м.
- 8. Т а з ы з а к р ы т ы е.

В эту классификацию А. Я. Крассовский включил как часто встречающиеся, так и редкие формы узких тазов; наряду с делением на основе анатомических признаков в ней обозначаются подгруппы, выделенные по этиологическому фактору, т. е. классификация является по построению смешанной, но в то же время она в большей мере этиологическая, чем анатомическая, и в этом ее ценность.

Этиологическую классификацию предложил Шаута (Schauta).

I. Аномалии таза вследствие пороков и нарушения внутриутробного развития.

II. Аномалии таза вследствие заболеваний костей таза.

III. Аномалии таза вследствие неправильности в сочленениях таза.

IV. Аномалии таза вследствие заболеваний позвоночника.

V. Аномалии таза вследствие заболеваний нижних конечностей.

Бреус и Колиско (Breus, Kolisko) присоединили к этой классификации еще одну группу — аномалии таза в результате нарушения центральной нервной системы.

Мартин, придерживающийся той же этиологической классификации, дает подробный перечень отдельных форм, относящихся к каждой из этих групп.

К первой группе (ненормальные тазы в результате нарушения эмбрионального развития) Мартин относит:

- а) тазы с пороками развития;
- б) ассимиляционные тазы;
- в) укороченные тазы карлиц, общесуженные, воронкообразные, просто плоские, мужские тазы.

В группу тазов, обусловленных заболеванием тазовых костей и суставов, входят:

- а) тазы рахитические, остеомаляционные;
- б) тазы с экзостозами.

К узким тазам, обусловленным поражением позвоночника, автор относит:

- а) спондилолистетический таз;
- б) кифотический;
- в) кифосколиотический.

К группе тазов, связанных с изменениями нижних конечностей, отнесены:

- а) люксационный таз;
- б) коксальгический.

Спорной является первая группа классификации, так как связь некоторых из включенных в эту группу тазов с внутриутробным периодом не считается доказанной; можно предположить, что некоторые из общеравномерносуженных тазов этиологически связаны с нарушением развития в детском возрасте.

Придерживаясь приведенной выше классификации, Бреус и Колиско в первую группу включают тазы, обусловленные нарушениями эмбрионального и внеутробного развития. Определение «аномалии развития таза» охватывает суженные тазы, этиологически обусловленные нарушениями как во внутриутробном, так и в детском возрасте.

Нельзя согласиться с формулировкой Шаута и Мартина по второй группе («аномалии таза в результате заболеваний костей таза»); отнесенные в эту группу рахитический и остеомалационный тазы являются результатом заболевания не только костей таза, но всего организма; следует говорить о заболевании костей таза как проявлении заболевания всего организма.

Позвоночник и таз неотделимы, поэтому изменения позвоночника ведут к изменению и формы таза; через таз передается тяжесть туловища на нижние конечности, и изменения в нижних конечностях (укорочение одной из них) ведут к изменениям и в тазу.

В практической деятельности нам не всегда удастся выяснить этиологию сужения таза, и в этих случаях мы не можем отнести таз к той или другой группе этиологической классификации; тем не менее нельзя отрицать теоретического и клинического значения этиологической классификации.

Морфолого-рентгенологическая классификация тазов. В течение длительного времени в антропологии существовала теория о расовых различиях тазов. Теория о расовых формах таза оказалась несостоятельной. В настоящее время следует считать установленным, что на формирование таза оказывают большое влияние гормональные факторы; в зависимости от их влияния могут формироваться тазы женского, мужского или смешанного типа.

На форму таза громадное влияние оказывает питание ребенка и девушки; среди этих факторов одно из важных мест занимает недостаток витамина D; определенную роль может играть и недостаток витамина В, с которым может быть связана недостаточность печени с последующим накоплением эстрогенов.

Изучение скелетированных так называемых нормальных тазов показало наличие нескольких вариантов их; эти различия в первую очередь относятся к соотношениям прямого и поперечного размеров входа в малый таз.

Анатомические исследования о нормальном тазе в XX веке стали проверяться и дополняться рентгенологическими данными. Фабр (Fabre) наряду с нормальным тазом различал: 1) тазы сплюснутые, в которых переднезадний размер уменьшен на 1 см, поперечный же увеличен; 2) круглые тазы с незначительной разницей в размерах; 3) тазы с увеличенным переднезадним размером и слегка уменьшенным поперечным.

Детализированную классификацию предложили Колдуэлл, Молой и Д'Езопо (Calduell, Moloу, D'Esopo). Эти авторы выделяют 4 основные формы:

- 1) длинный или узкоовальный таз;
- 2) круглый таз (типично женский);
- 3) клиновидный (мужского типа);
- 4) плоский (рис. 16).

В своей классификации эти авторы придают большое значение тому, где проходит максимальный поперечный размер входа, — ближе или дальше от симфиза; поперечным размером вход делится на передний и задний отделы — сегменты. Так, в удлиненноовальных тазах не только увеличен переднезадний размер, но поперечный размер проходит ближе к симфизу;

в клиновидных тазах максимальный поперечный размер проходит, наоборот, вблизи промотория, в результате чего задний отдел входа таза узок.

Помимо этого, Колдуэл, Молой и Д'Езопо обращают внимание на форму как переднего, так и заднего отдела входа в малый таз; в переднем отделе горизонтальные ветви лонных костей могут образовывать полуокружность (женский тип); в тазах же мужского типа они сходятся к симфизу в виде клина. Также различна форма заднего сегмента входа в малый таз; она определяется глубиной крестцовоподвздошной выемки и степенью выстояния промотория. По данным Колдуэла, Молой и Д'Езопо, передний и задний отделы могут иметь черты различных основных типов входа в таз, а поэтому часто наблюдаются смешанные формы. Так, например, задний отдел может быть узким и иметь черты мужского таза, передний же отдел может быть широким с хорошей изогнутой формой, т. е. женского типа. В связи с этим Колдуэл, Молой и Д'Езопо выделяют 14 форм входа в тазы.

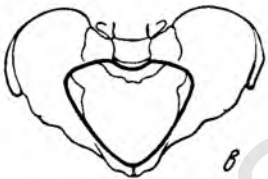
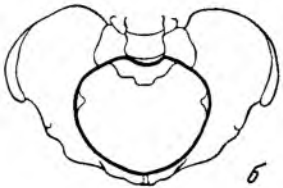
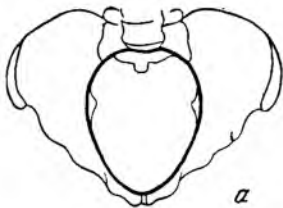


Рис. 16. Основные формы входа в таз (по Колдуэлу, Молой и Д'Езопо).

а—продольноовальная; б—женского типа; в—мужского типа; г—уплощенная форма.

Много занимался изучением форм тазов Д. И. Розенфельд, разработавший при этом свою оригинальную, основанную на пальпации методику определения формы таза. Д. И. Розенфельд также выделяет 4 основные формы и 6 смешанных типов тазов. М. Е. Бокштейн на основании своих рентгенологических исследований различает однородные и неоднородные (комбинированные) формы входа в малый таз. Р. Н. Казаросян считает, что выделение промежуточных (смешанных) форм является излишним; по его мнению, это усложняет классификацию. Он предлагает выделять лишь 3 основные формы входа в малый таз — круглую, овальную и треугольную.

Рентгенологическое изучение тазов показывает, что смешанные тазы, т. е. имеющие различные особенности в переднем и заднем отделе входа, встречаются часто; поэтому учитывать возможности таких тазов целесообразно, однако следует стараться по возможности ограничиваться при рентгенологической характеристике основными типами тазов.

Изучение формы таза в различные возрастные периоды показывает, что до пубертатного периода (до 11—12 лет) девочки и мальчики имеют тазы продольноовальной формы, лишь позже таз девушек принимает округлую форму. Частота отдельных форм таза в детском возрасте, по Томсу (Thoms), представлена в табл. 2.

Эта закономерность объясняет нам черты некоторых форм узких тазов. Томс считает, что в преобладании той или иной формы таза играют большую роль условия питания в детстве; большое значение имеет в этом

отношении витамин D; уплощенные (брахипеллические) тазы, по данным автора, связаны с перенесенным в детстве рахитом.

Роль форм таза в акушерстве еще недостаточно изучена, не всегда она диагностируется. Но мы имеем все основания считать, что многие случаи клинически узкого таза обусловлены особенностями формы таза. Так, если при женском типе таза высокое прямое стояние головки, по данным Стира (Steer), встречается в 1%, то при продольноовальном тазе частота этого вставления повышается до 17%. По данным того же автора, частота несоответствия в родах головки размерам таза зависит от формы таза; так, при тазе женского типа несоответствие встречалось в 5,6%, а при уплощенном — в 23,7%, при тазе мужского типа — в 25%; наибольшая частота несоответствия наблюдалась при смешанном — мужском и уплощенном — типе (41,2%).

Большое клиническое значение продольноовальной форме придает Р. И. Калганова, которая называет эти тазы поперечносуженными.

В практическом акушерстве удобнее пользоваться упрощенной классификацией А. Я. Красовского. Все суженные тазы могут быть разделены на следующие группы: а) равномерносуженные тазы (общеравномерносуженный таз, гипопластический таз, детский или инфантильный таз, карликовый таз, мужской таз); б) неравномерносуженные тазы (простой плоский таз, рахитический плоский таз, общесуженный плоский таз); в) редкие формы деформаций таза, а именно косые тазы, поперечносуженные, спавшиеся, расщепленные, тазы с новообразованиями и др.

Степени сужения таза. В настоящее время исключительно редко встречаются женщины, у которых роды абсолютно невозможны через естественные родовые пути. В СССР при современной охране здоровья детей женщины с резким сужением таза в практике не встречаются.

Редко наблюдаются и женщины, у которых таз является настолько суженным, что уже при первом обследовании и измерении диагональной конъюгаты выясняется неблагоприятный прогноз и ясна необходимость операции кесарева сечения.

Мы имеем группу женщин, у которых в течении родов отмечаются те или иные симптомы несоответствия между размерами головки и таза. Преобладающее большинство женщин с анатомически суженным тазом рожают самостоятельно, нормально.

Эти наблюдения приводят к необходимости различать несколько степеней сужения таза. Имеется ряд классификаций сужения таза по степеням.

А. Я. Красовский различал 3 степени сужения. К первой степени он относил тазы при истинной конъюгате 9,5 см, ко второй степени — тазы с конъюгатой от 9,5 до 6,5 см и к третьей — тазы с истинной конъюгатой 6,5 см и ниже.

Таблица 2

Частота отдельных форм таза в детском возрасте (по Томсу)

Возраст, годы	Удлиненно-овальные (долихопеллические) тазы, %	Круглые (мезапеллические) тазы, %	Уплощенные (брахипеллические) тазы, %
5	100	—	—
7	100	—	—
9	75	25	—
10	72	28	—
11	86	14	—
12	50	33	—

М. С. Малиновский также различает 3 степени:

- 1) легкую (первую) степень сужения при истинной конъюгате от 8 до 10 см;
- 2) резкую (вторую) степень сужения при истинной конъюгате от 6 до 8 см;
- 3) абсолютную (третью) степень сужения при истинной конъюгате 6 см и ниже.

Г. Г. Гентер рекомендует пользоваться делением узких тазов на 4 степени по Литцману, а именно:

- 1) первая степень при истинной конъюгате от 9 см и выше;
- 2) вторая степень при истинной конъюгате от 9 до 7 см;
- 3) третья степень при истинной конъюгате от 7 до 5 см;
- 4) четвертая степень при истинной конъюгате меньше 5 см.

При первой степени роды в большинстве случаев заканчиваются самопроизвольно; при второй степени самопроизвольные роды возможны. Клинические наблюдения показывают, что нижняя граница истинной конъюгаты, при которой еще возможны самопроизвольные роды, несколько выше и проходит около 7,5 см; поэтому можно считать более целесообразным с практической точки зрения на этом размере проводить границу между второй и третьей степенью. При третьей степени роды доношенным плодом через родовые пути возможны только при уменьшенной головке (краниотомия). Четвертая степень сужения не позволяет извлечь через родовые пути и уменьшенную головку, поэтому единственным методом родоразрешения при этой степени является кесарево сечение. Следовательно, можно рекомендовать следующее деление на степени сужения таза.

Первая степень — истинная конъюгата меньше 11 см (до 9 см).

Вторая степень — истинная конъюгата 9—7,5 см.

Третья степень — истинная конъюгата от 7,5 до 5 см.

Четвертая степень — истинная конъюгата 5 см и ниже.

Частота таза с различными степенями сужения, по данным Воронежской акушерско-гинекологической клиники (на 412 родов с суженным тазом), была следующей: первая степень — у 78% рожениц, вторая — у 21,2%, третья — у 0,8%, четвертая степень сужения таза не отмечена.

ОТДЕЛЬНЫЕ ФОРМЫ УЗКИХ ТАЗОВ

РАВНОМЕРНОСУЖЕННЫЕ ТАЗЫ

(*PELVIS AEQUABILITER MINOR, S. NIMIS PARVA*)

Общеравномерносуженный таз (рис. 17) характеризуется более или менее равномерным укорочением всех размеров, при этом следует учитывать, что еще А. Я. Крассовский указывал на относительную равномерность укорочения размеров. Общеравномерносуженные тазы, по данным А. Я. Крассовского, составляют 39,05% всех узких тазов.

Эти тазы симметричны — обе половины у них уменьшены в одинаковой степени.

Гипопластический таз является наиболее частой разновидностью общеравномерносуженных тазов; эта аномалия таза связана с общим недоразвитием всего скелета женщины. Все наружные размеры таза уменьшены на 1—2 см. Чаще всего гипопластический таз наблюдается у женщин маленького роста, иногда высоких, но со стройным тонким костяком. Соотношение размеров типично для женского таза. Внутренние размеры

таза обычно больше, чем это казалось бы по наружному измерению, так как в связи с тонкостью костей внутренняя емкость таза уменьшается в меньшей степени.

Детский, или инфантильный, таз (*pelvis infantilis*) является результатом нарушения роста, его остановки в определенном возрасте, причем таз сохраняет черты таза детского возраста. У женщин с инфантильным тазом



Рис. 17. Общеравномерносуженный таз.

нередко имеются другие признаки инфантилизма, как-то: небольшой рост, слабо развитые молочные железы, признаки генитального инфантилизма.

В инфантильном тазу очень слабо сформированы крылья крестца, вход в малый таз имеет круглую или даже продольноовальную форму, промонторий располагается высоко, лонная дуга узкая.



Рис. 18. Хондродистрофический таз.

Главной особенностью в детском тазу является изменение соотношения прямого и поперечного размеров входа в малый таз, а именно: в этих тазах прямой размер или одинаков, или даже больше поперечного, чем он и напоминает тазы девочек до периода полового созревания. Рентгенологические исследования тазов показывают, что продольноовальная форма таза встречается не так уж редко.

Карликовый таз (pelvis pana). Карликовый рост (нанизм) — ненормально низкий рост; для женщин таковым считается рост от 120 до 140 см.

Карликовый рост может быть связан с рядом причин; одной из таковых может являться тяжелый рахит с резким искривлением позвоночника. Таз у карлиц на почве рахита имеет особую характерную форму.

Карликовый рост наблюдается и при хондродистрофии, которая ведет к резкому укорочению конечностей. При хондродистрофии нарушено окостенение хрящей, заторможено и извращено эндохондральное окостенение. Хондродистрофия ведет к разно-



Рис. 19. Беременная карликового роста при хондродистрофии (наблюдение Воронежской акушерско-гинекологической клиники, 1958).



Рис. 20. Карликовый таз.

образным изменениям со стороны таза (рис. 18 и 19); тазы схожи с рахитическими тазами, они резко уплощены, что зависит от недоразвития подвздошных костей, последние малы и толсты. Истинная конъюгата может быть укорочена до 7—4 см, поперечные же размеры таза остаются нормальными или лишь незначительно укорачиваются.

К тазам карлиц относятся тазы женщин очень маленького роста, но с правильными пропорциями в скелете, без его деформации. К числу причин, обуславливающих подобный карликовый рост, относятся в первую очередь заболевания гипофиза, затем надпочечников, щитовидной и зобной желез. Гипофизарный карликовый рост часто сопровождается резким недоразвитием половых органов (Д. Г. Рохлин).

Карликовый таз (рис. 20) чрезвычайно сужен в своих размерах; кроме того, отличительной его чертой от других форм общеравномерносуженных тазов является присутствие хрящей между костями, чаще между позвонками крестца; тонкие слои хряща могут быть также между лобковой, седалищной и подвздошной костью. Таким образом, таз карлиц свидетельствует о задержке его окостенения с обусловленной в результате этого задержкой в росте костей таза; как и в детском тазу, в тазах карлиц промонторий стоит очень высоко, вход имеет круглую форму.

Мужской таз (рис. 21). А. Я. Крассовский не выделял отдельно эту форму таза, но, описывая общеравномерносуженные тазы, он указывал на то, что среди этих тазов встречаются тазы с особенностями, свойственными мужскому тазу, а именно: с большей толщиной костей, более вертикальным положением подвздошных костей, характерной формой входа в малый таз и узостью лонной дуги. Характерная для мужского таза форма входа в виде карточного сердца зависит от того, что лобковые кости

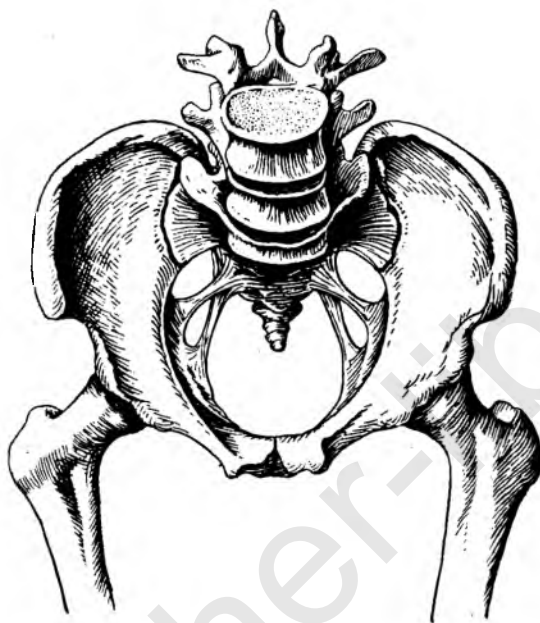


Рис. 21. Мужской таз.

соединяются между собой под углом, и от того, что в мужском тазу промонторий более выдается вперед. Седлищные бугры в мужском тазу несколько сближены. Промонторий стоит высоко, крестец же не имеет хорошо выраженной изогнутости женского таза, которая обеспечивает емкость его размеров в широкой части полости малого таза.

Мужской таз уже и выше женского таза; это сближает его с воронкообразными тазами. Наибольший поперечный размер входа проходит ближе к промонторию, чем в тазах женского типа; в результате этого задний отдел плоскости входа оказывается уменьшенным. Но и передний отдел уменьшается в своей емкости, так как вход в малый таз имеет не закругленную форму, а как бы клиновидную.

Выход из таза уменьшается не только в результате укорочения его поперечного размера, но и в связи с тем, что *gami inferiores ossium pubis* сходятся, образуя угол меньше 90° .

Мужские тазы встречаются у женщин высокого роста, иногда атлетического сложения. Нередко эта аномалия таза просматривается, так как женщина производит впечатление хорошо сложенной. Кондуэл на основании рентгенологических исследований указывает, что мужского типа тазы встречаются в 32,5% случаев.

НЕРАВНОМЕРНОСУЖЕННЫЕ ТАЗЫ

Простой плоский таз (*pelvis plana*) (рис. 22) называется также тазом Девентора.

По сообщению Г. Е. Рейна, в России простые плоские тазы являлись наиболее частой формой узкого таза. М. С. Малиновский указывает, что частота этих тазов переоценивается. Эти тазы имеют характерные особен-

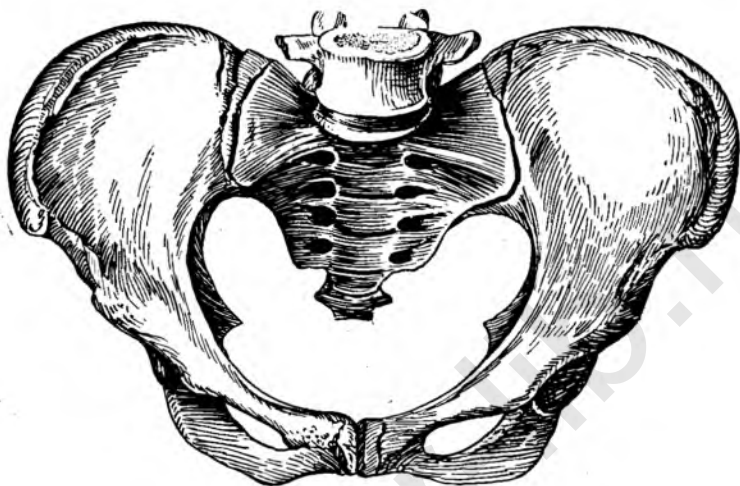


Рис. 22. Простой плоский таз.

ности: при наружном измерении расстояния между верхними передними остями и гребешками подвздошных костей, а также между вертелами бедренных костей нормальны. Важно, что между *d. spinarum* и *d. cristarum* сохраняется нормальная разница; укороченной является наружная конъюгата (около 18 см); при внутреннем измерении констатируется умеренное укорочение диагональной конъюгаты, но истинная конъюгата в этих тазах не менее 8 см. Крестец как бы смещен кпереди; он имеет нормальную вогнутость, перегиб вокруг поперечной оси отсутствует, так что укороченными являются все прямые размеры таза. Таким образом, простые плоские тазы имеют нормальные формы отдельных своих костей, но весь крестец приближен к симфизу.

В этих тазах крестец может иметь иногда второй ложный мыс — небольшой выступ на месте соединения I и II крестцового позвонка в результате избыточного образования костной ткани. Как показывают рентгеновские исследования, в этих случаях наименьший размер между лоном и крестцом проходит именно в плоскости, проходящей от лона к месту соединения I и II крестцового позвонка.

Хотя в этих тазах укорочены все прямые размеры таза, но чаще истинная конъюгата уменьшена больше, чем прямой размер выхода из малого таза. Так как крестец смещен кпереди, задние верхние ости подвздошных костей выступают больше обычного.

Простые плоские тазы описываются как противоположность рахитических плоских тазов, так как ни сами тазы, ни другие части скелета обладательниц этих тазов не носят признаков перенесенного рахита.

Мартин относит простой плоский таз к группе аномалий тазов, обусловленных нарушением их развития. Стендер (Stander) также связывает

образование этих тазов с нарушением внутриутробного периода развития, при этом он указывает на то, что тазы новорожденных девочек могут иногда иметь уплощенную форму.

В. С. Груздев, Н. И. Побединский считали, что простые плоские тазы образуются в результате непосильного ношения девочкой тяжестей. А. Я. Красовский не исключал рахитической этиологии этих тазов. Большинство данных говорит о том, что простые плоские тазы связаны с неблагоприятными условиями развития в детском возрасте.

Рахитический плоский таз (рис. 23). Эти тазы настолько характерны, что этиологический диагноз может быть часто установлен у беременной и роженицы.

Рахит есть болезнь всего организма ребенка. Рахит ведет к изменениям во всем организме девочки, заболевание сопровождается нарушением обмена веществ, сдвигами в эндокринной системе и изменениями функций центральной нервной системы. Рахит является гиповитаминозом D с тяжелым нарушением фосфорного и кальциевого обмена. Изменения, наступающие у девочки в тазу, являются локальными проявлениями общего процесса. Эти изменения в последующие годы могут в некоторой степени сглаживаться, но тем не менее рахит, особенно при более поздних формах, оставляет изменения в костном тазу, а также в некоторых других частях скелета.

Рахитический плоский таз в России встречался часто; по данным Г. Е. Рейна, эти тазы составляли 19% всех узких тазов. В настоящее время в СССР типичные рахитические плоские тазы встречаются значительно реже.

Рахит может повести к различным формам тазов; наряду с типичным рахитическим плоским тазом с рахитом этиологически связан общесуженный плоский таз.

При рахите имеется недостаточное окостенение, размягчение костей и нарушение эндохондрального окостенения с признаками остеодной гиперплазии. В новообразованной остеодной ткани не откладывается известь, нарушается нормальный рост кости. К. А. Татовосов описал при рахите у детей на первом году жизни уменьшение прямого размера (наружной конъюгаты) и увеличение расстояния между передними остями подвздошных костей.

Типичный рахитический таз низкий и уплощенный; сужение прямого размера имеет место главным образом во входе в таз, прямые размеры полости и выхода могут быть нормальными, а иногда они даже увеличены, так как нижний отдел крестца отходит кзади. Такое соотношение прямых размеров зависит от того, что крестец не выдвинут в малый таз, как в про-



Рис. 23. Рахитический плоский таз (сагиттальный разрез).

стом плоском тазу, а как бы повернут около своей поперечной оси. Гребешки подвздошных костей не имеют нормальной вогнутости. Подвздошные ямы уплощены и открыты кнаружи. Седалищные бугры отклонены кнаружи; в результате этого лобковая дуга становится широкой и поперечный размер выхода увеличивается (Н. И. Побединский).

Крестец в рахитическом плоском тазу может быть изменен двояким образом. В одних тазах он не вогнут, уплощен; в то же время он укорочен; это зависит от того, что каждый крестцовый позвонок, отставая в росте, является низким. М. А. Колосов пишет, что крестец в рахитическом плоском тазу «уплощен, укорочен, утончен и как бы уширен».

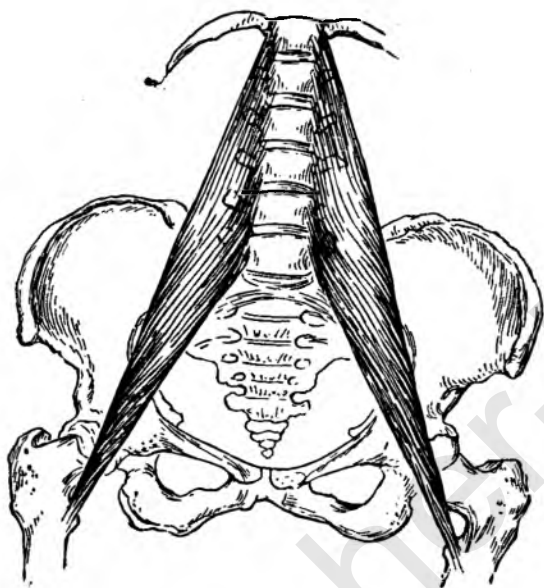


Рис. 24. Роль напряжения мышц в развитии рахитического таза (схема по Мартину).

Вследствие того что нижний отдел крестца соединен мощными связками с седалищными буграми и седалищными остями, в тяжелых случаях рахита нижний отдел крестца может принять форму крючка; при этом нижний конец его изгибается кпереди и в крестце получается глубокая выемка.

Для рахита характерно истончение не только крестца, но также подвздошных и вертлужных впадин. Это ведет к тому, что весь таз уменьшается. Если нормальный таз женщины весит в среднем 750 г, то вес рахитического плоского таза в среднем равняется 500 г (М. А. Колосов).

Для диагностики плоского рахитического таза большое значение имеет нарушение соотношения между $d. spinarum$ и $d. cristarum$. Разница между этими размерами в рахитическом плоском тазу уменьшается; при тяжелых формах рахита расстояние между остями может быть даже больше, чем между гребешками подвздошных костей.

Очень важные изменения в рахитическом тазу претерпевает безымянная линия. Безымянная линия складывается из части, образованной лобковой костью, и части, относящейся к подвздошной кости. При рахите отдел безымянной линии, соответствующий подвздошной кости, отстает и поэтому оказывается укороченным (Бреус и Колюско).

Существует три основные теории, объясняющие наступление характерных при рахите изменений в тазу.

Механическая, или статическая, — самая старая теория, связывает изменения в рахитическом плоском тазу с давлением на мягкие при рахите кости таза. По этой теории тяжесть туловища, верхних конечностей и головы через позвоночник передается на крестец; вместе с тем головки бедер вдавливают вертлужные впадины, промонторий смещается кпереди и таз приобретает типичную поперечноовальную форму.

Теория неравномерного повышения тонуса отдельных групп мышц у ребенка, болеющего рахитом. При рахите наступает ряд изменений со стороны нервно-мышечной системы. А. Я. Красовский указывал на то, что в возникновении рахитического плоского таза может играть роль «сокращение мышц». Сторонником этой теории является Мартин. Автор основывается



Рис. 25. Общесуженный рахитический таз.

на случаях развития рахита у грудных детей в первые месяцы, когда не может быть приложена теория давления тяжести. Изменение формы таза Мартин связывает со спастическим гипертонусом, в первую очередь *m. psoas*, который смещает промонторий вперед (рис. 24), и *m. multifidus*, который оттягивает нижний отдел крестца назад, а также *m. gemellus*, *m. obturatorius*, *m. piriformis* и *m. gluteus minor*.

По этой теории наблюдаемое при рахите искривление ног также зависит от неравномерного тонуса мышц нижних конечностей. В доказательство теории Мартин приводит данные проведенных им ректально исследований (мизинцем) таза у грудных детей, больных рахитом; при этом автор констатировал приближение крестца и образование ниш в области крестцово-подвздошных сочленений.

Теория неравномерности роста костей при рахите (Бреус и Колицко, М. А. Колосов). Для рахитических плоских тазов по этой теории характерным является укорочение отдела безымянной линии соответствующей подвздошной кости. Неравномерность роста костей связана с нарушениями обусловленными изменениями в обмене веществ у ребенка; при рахите наблюдается неравномерность роста костей и отставание роста отдельных костей. Изменения в скелете,



Рис. 26. Рахитическая карлица (наблюдение акушерской клиники I Московского университета, 1922).

▲⁵ Руководство по акушерству

вызываемые рахитом, в последующие годы у ребенка сглаживаются, но не полностью. Констатируемые у взрослой женщины изменения, характерные для рахитического плоского таза, связаны, как сообщают Бреус и Колиско, с нарушением роста в области крыльев крестца.

Ни одна из этих теорий не может претендовать на исключительное признание. Мы должны учитывать роль всех трех факторов. Решающими являются изменения со стороны костей, их мягкость и податливость. Если рахит развивается у девочки, начавшей ходить, то, конечно, главную роль играет давление тяжести на таз ребенка.

Общесуженный рахитический таз (рис. 25). Все размеры этого таза уменьшены, но особенно укорочен прямой размер входа в таз. Эти тазы встречаются обычно у женщин небольшого роста. Тазы эти малы, разница в расстоянии передних остей и гребешков подвздошных костей уменьшена, как в рахитическом плоском тазу.

Псевдоостеомалятический рахитический таз. В отдельных случаях при тяжелом и длительном течении рахита болезнь может привести к такому резкому изменению таза, что он принимает форму спавшегося, очень похожую на остеомалятический таз.

Подобный таз имелся у беременной, приведенной на рис. 26. Истинная конъюгата в тазу равнялась 4 см. Псевдоостеомалятический таз диагностируется при первых родах, в то время как остеомаляция проявляет себя обычно при повторных беременностях.

РЕДКИЕ ФОРМЫ ДЕФОРМАЦИЙ ТАЗА

Коксальгический таз образуется после перенесенного в детстве коксита (чаще всего туберкулезной этиологии); сходные изменения в тазу наступают и при перенесенном в детстве поражении коленного сустава. В этих случаях имеется укорочение ноги; изменения в тазу зависят от того, в каком возрасте имело место заболевание, сколько времени оно длилось, насколько рационально проводилось лечение и какие наступили после него изменения.

Если тяжесть туловища при стоянии и ходьбе передавалась почти исключительно на здоровую конечность, то происходит сужение на противоположной кокситу стороне таза. Если же при ходьбе девочка наступала на больную ногу, то изменения резко выражены со стороны пораженной стороны. В обоих случаях образуется кососуженный таз.

На форму таза влияет также длительное вынужденное лежание ребенка в постели с наступающими процессами атрофии и недоразвития как пораженной конечности, так и соответствующей половины таза.

Коксальгический таз сужен односторонне; наклонение таза на пораженной стороне выражено более резко. Коксальгические тазы довольно разнообразны; очень часто при них имеются и сколиотические изменения. При проведении родов у женщин с коксальгическим тазом имеет значение положение бедра; прием родов затрудняется при резком приведении бедра.

Тазы при одностороннем вывихе бедра образуются при врожденном вывихе или вывихе в детском возрасте.

В результате смещения головки бедра кверху и кзади нижняя конечность относительно укорачивается, девочка хромает и таз приобретает большое сходство с коксальгическим тазом. Если ребенок при ходьбе старается опираться главным образом на здоровую ножку, то сужение таза происходит на стороне, противоположной вывиху. Если девочка

ходила без ортопедической обуви, то сужение может произойти на стороне вывиха. Сужение при одностороннем вывихе не достигает высокой степени, и у женщин с подобным изменением таза роды чаще протекают благоприятно.

Люксационные тазы при двустороннем вывихе. Чаще всего имеются врожденные вывихи бедра. В этих тазах вертлужные впадины недоразвиты, атрофичны; выше и несколько кзади от них располагаются вдавления головки бедренной кости.

Тазы при двустороннем вывихе бедра являются уплощенными; кроме того, при них увеличено наклонение таза, несколько увеличены поперечные размеры таза, лонная дуга широкая.

Уплотнение при люксационных тазах редко достигает значительной степени и истинная конъюгата может быть нормальной или колебаться между 9 и 10 см (А. Я. Крассовский); поэтому прогноз родов при этих тазах благоприятен.

Характерна при люксационных тазах у женщин «утиная походка». В связи

с некоторым лордозом область поясницы принимает седлообразную форму.

Анкилотический таз [Негеле (Naegele)] является также кососуженным тазом. В этих тазах отсутствует с той или другой стороны крестцово-подвздошное сочленение, отсутствует крыло крестцовой кости; в области крестцово-подвздошного сочленения имеется синостоз. Эти тазы не симметричны; суженной является половина таза на стороне анкилоза. Соответствующая подвздошная кость смещена кверху и кзади; вертлужная впадина на деформированной стороне стоит выше, чем на здоровой. Лонное сочленение смещено в сторону здоровой половины таза. Косые размеры входа в малый таз неодинаковы, а именно: косой размер, соответствующий анкилозированному суставу, больше косого размера, идущего от здорового подвздошно-крестцового сочленения. Могут быть также изменены косые размеры полости и выхода таза.

По вопросу этиологии этих тазов существуют противоположные точки зрения. Согласно одной из них тазы Негеле являются результатом врожденного недоразвития крыла крестцовой кости, обусловленного отсутствием соответствующего центра окостенения. В пользу этого предположения говорит тот факт, что в этих тазах, кроме синостоза, нередко на рентгенограммах нет других проявлений имевшихся патологических процессов.

Согласно другой точке зрения тазы Негеле являются результатом перенесенного в детстве местного инфекционного процесса, чаще всего туберкулезной этиологии. В ряде случаев в тазах Негеле ясно видны следы бывшего воспалительного процесса (рис. 27); в тех же случаях, когда таковые признаки отсутствуют, по этой теории о перенесенном инфекционном процессе свидетельствует образование синостоза. В пользу инфекционного

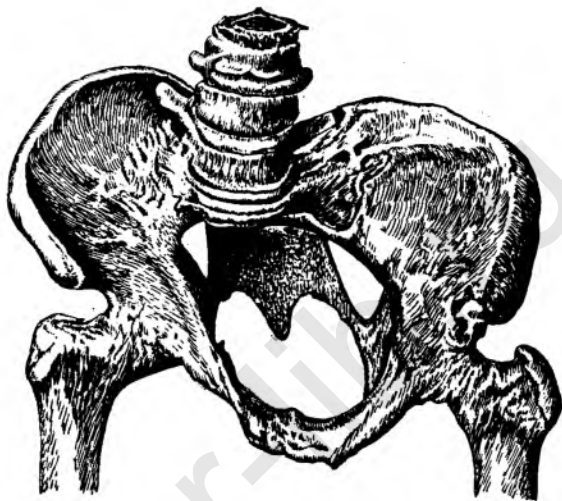


Рис. 27. Анкилотический таз.

характера поражения могут говорить старые рубцы в области ягодич или крестца.

Таким образом, нужно считать, что в отдельных случаях таза Негеле являются результатом перенесенного костно-суставного туберкулеза; исключить в других случаях возможность аномалии развития таза мы в настоящее время не можем. Анкилотические тазы не являются редкими.

Анкилотический поперечносуженный таз [Роберта (Robert)] (рис. 28) является результатом двусторонней деформации крестцово-подвздошных сочленений с образованием синостоза. Поражения участков крестца, прилегающих к сочленениям, приводят к задержке роста и атрофии крыльев крестца. Крестцовая кость представляется крайне узкой. В результате этого поперечные размеры малого таза резко уменьшаются; в тазе, описанном Робертом, поперечный размер входа равнялся 7 см. Подвздошные

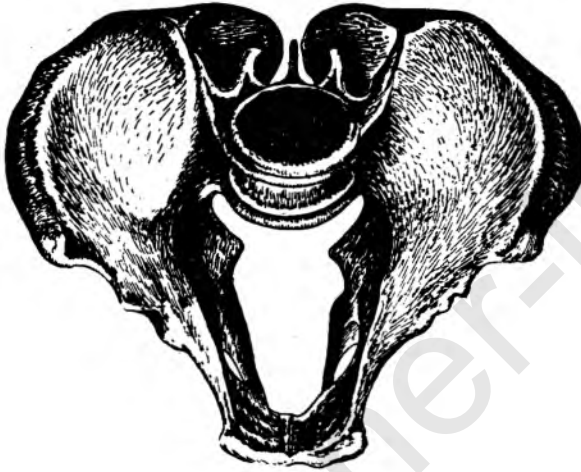


Рис. 28. Поперечносуженный таз.

кости смещаются кзади, так что задние их ости почти закрывают крестец. Седалищные кости значительно сближены.

Как и в отношении анкилотического таза Негеле, так и для тазов Роберта можно допустить образование их в результате врожденной аномалии таза. Тазы Роберта встречаются исключительно редко.

Кифотический таз (рис. 29). Кифоз позвоночника чаще всего связан с перенесенным туберкулезным спондилитом. Туберкулезный спондилит в выраженных формах

приводит к образованию заостренного горба. Кифотический таз образуется при заболевании туберкулезным спондилитом в детском возрасте; заболевание у взрослых может лишь изменить наклонение таза, типичный же кифотический таз уже не образуется.

При искривлениях позвоночника на почве рахита в тазу, помимо кифотических изменений, имеются и изменения, характерные для рахитических тазов.

Кифоз вызывает в тазу тем большие изменения, чем ниже локализуется процесс. Так, кифоз в грудном отделе компенсируется искривлением (лордозом) в поясничном отделе; поэтому при этой локализации кифоза изменения со стороны таза выражены в небольшой степени. Наиболее характерные для кифотического таза изменения в тазу наступают при локализации процесса в поясничном или пояснично-грудном отделе позвоночника.

Изменения при кифозе связаны со смещением центра тяжести туловища кпереди. Поэтому с целью компенсации туловище отклоняется назад; в результате уменьшается наклонение таза и плоскость входа может стоять почти горизонтально; крестец поворачивается так, что основание его отклоняется кзади.

Так как в кифотическом тазу верхняя часть крестца смещена кзади, наружная конъюгата увеличивается. Наружные поперечные размеры несколько уменьшены, истинная конъюгата увеличивается и нередко значительно; промонторий в этих тазах недостижим. Поперечный размер входа может остаться нормальным или даже уменьшаться, в связи с этим вход в таз приобретает продольноовальную (поперечносуженную) форму.

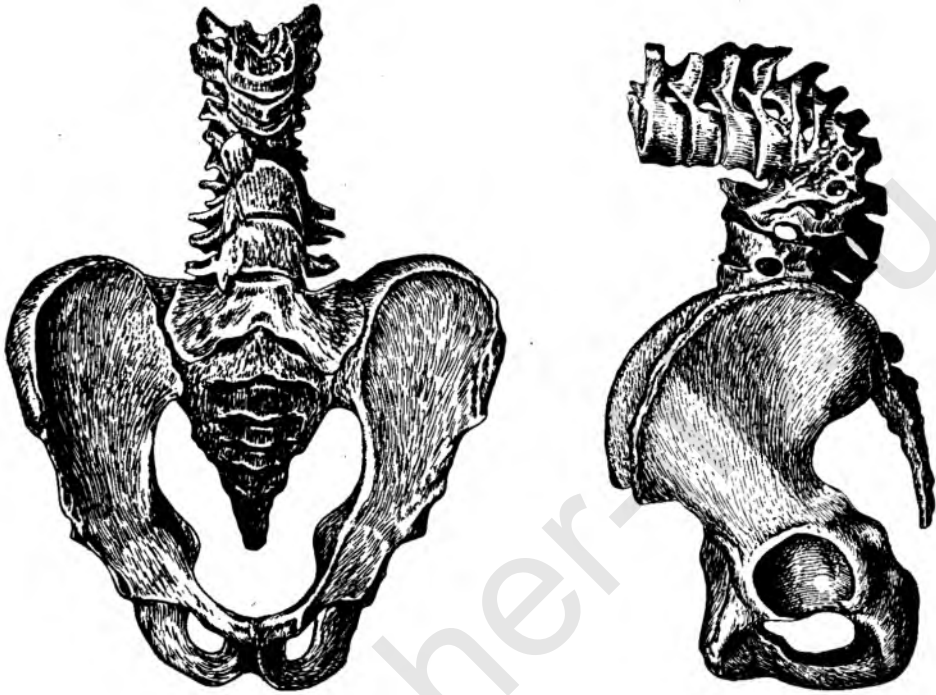


Рис. 29. Кифотический таз.
Слева — вид спереди; справа — вид сбоку.

При оценке таза, если промонторий недостижим, следует определить наиболее приближенную к симфизу точку крестца (условно «псевдоконъюгату»).

Прямой размер выхода может быть нормальным или уменьшенным. Поперечные размеры выхода из таза уменьшаются в результате сближения седалищных бугров; угол лонной дуги является острым. В связи с этим таз принимает типичную воронкообразную форму.

Сколиотический таз — чаще всего рахитической этиологии. Иногда сколиоз сочетается с лордозом.

При сколиозе в грудном отделе происходит компенсаторное искривление позвоночника в противоположную сторону в поясничном отделе; однако в этих случаях изменения в тазу бывают незначительными.

При сколиозе в поясничном отделе тяжесть туловища на нижние конечности распределяется неравномерно; давление с одной стороны оказывается большим, чем с другой; в результате этого вертлужная впадина на стороне большего давления вдавливается, что ведет к изменению формы таза.

Сколиоз поясничных позвонков распространяется и на крестцовую кость; верхушка отклоняется кзади и в сторону, противоположную искривлению. Крыло первого крестцового позвонка, соответствующее сколиозу, представляется как бы сжатым, крыло же противоположной стороны вытянуто. Лонное сочленение смещается в сторону, противоположную сколиозу.

Плоскость входа представляется скошенной и суженной на стороне сколиоза, т. е. сколиотический таз является кососуженным тазом. Наряду с этим при сколиозе на почве рахита имеются и изменения, характерные для плоских рахитических тазов.

Кифосколиотический таз образуется при одновременном искривлении позвоночника кзади (кифоз) и в сторону (сколиоз). В большинстве случаев эти тазы рахитической этиологии. Изменения в тазу тем значительнее, чем ниже располагается кифосколиоз. В резуль-



Рис. 30. Спондилолистетический таз.



Рис. 31. Крестец при спондилолизе.

тате отклонения кзади позвоночника крестец также наклоняется своим основанием кзади, верхушка же его смещается вперед; в отличие от рахитических плоских тазов при кифосколиозе угол наклонения таза не увеличен, а уменьшен; прямой размер входа может быть увеличен, а выхода сужен. Промонторий при низком расположении кифосколиоза смещается в сторону искривления позвоночника, лонное же сочленение в обратную сторону. Вертлужная впадина на стороне сколиоза стоит выше; в том же направлении смещается и седалищный бугор этой стороны; подвздошная кость стоит более вертикально, чем с противоположной стороны. Лонная дуга широкая.

Спондилолистетический таз (рис. 30) является редкой формой аномалии, выражающейся в соскальзывании V поясничного позвонка с осно-

вания крестца кпереди; но при этом соскальзывает не весь позвонок, а лишь его тело, дуга же позвонка остается на месте (рис. 31).

Нижние суставные отростки позвонка сохраняют свое нормальное положение, тело же позвонка вместе с верхними суставными отростками смещается кпереди.

По Нейгебауэру (Neugebauer), спондилолистез является результатом отсутствия окостенения в боковых отделах позвонка; из трех центров окостенения позвонка (передних, срединных и задних) срединные отстают в развитии, причем образуется не единый позвонок, а состоящий из тела и дуги, связанных между собой фиброзной тканью.

При легкой степени соскальзывания V поясничный позвонок лишь слегка выступает над краем крестца. При полном соскальзывании нижняя поверхность тела поясничного позвонка закрывает переднюю поверхность I крестцового позвонка. При резко выраженном соскальзывании прочие поясничные позвонки также выдаются вперед и закрывают вход в таз (закрытые тазы). В спондилолистетическом тазу самым узким диаметром является не истинная конъюгата, а расстояние от симфиза до выдающегося в малый таз поясничного позвонка (*conjugata pseudovera*) или замещающая конъюгата (В. С. Груздев).

В связи со смещением поясничных позвонков центр тяжести туловища перемещается кпереди; для того чтобы хотя бы частично это скорректировать, основание крестца отклоняется кзади, что ведет к уменьшению наклона таза, так что верхнему краю лонного сочленения может по горизонтальной плоскости соответствовать III или даже II поясничный позвонок.

Несмотря на грубую анатомическую деформацию позвоночника, параличи нижних конечностей у таких женщин обычно не наступают, что объясняется, как и в кифотических тазах, подвижностью *caudae equinae* и тем, что процесс смещения позвонков происходит медленно. Лишь в отдельных случаях у женщин появляются боли в нижней половине туловища (А. Я. Крассовский).

При спондилолистетических тазах изменяется походка (короткие шаги). При вагинальном исследовании палец легко достигает до бифуркации аорты. Иногда спондилолистетический таз может возникнуть в результате травмы позвоночника.

Остеомалятический, или спавшийся, таз. Остеомаляция встречается как у человека, так и у животных (рогатого скота, лошадей). Заболевание проявляется в размягчении костей. Остеомаляция наблюдается чаще у женщин, чем у мужчин, и при этом особенно при беременности. Установлена своеобразная очаговость заболевания остеомаляцией.

Очагом остеомаляции являлась в Германии Рейнская долина, долина реки По в Северной Италии.

В 1946 г. Лаффонт и Фарагги (Laffont, Faraggi) опубликовали наблюдения об очагах остеомаляции в Алжире (66 женщин).

В дореволюционной России имелись также отдельные очаги остеомаляции в Закавказье и Среднем Поволжье.

Остеомаляция в СССР встречается крайне редко. За последние 30 лет в СССР не было описано беременных с остеомалятическим тазом.

По данным И. Е. Тиканадзе, остеомаляция чаще встречается у лиц, живущих в сырых, тесных квартирах и плохо питающихся. То же констатирует на основе наблюдений по Казанской клинике и В. С. Груздев. Особенно часто в Казани в прежнее время остеомаляция наблюдалась среди татарского населения, что являлось результатом, с одной сто-

роны, бедности, а с другой — того тяжелого положения женщин-татарок, в которое их ставила мусульманская религия.

Остеомаляция характеризуется потерей костями кальция; особое значение в развитии заболевания играет недостаток в пище витамина D и фосфора, отсутствие солнечного света. Клинические наблюдения установили и роль яичников в развитии заболевания; так, оперативное их удаление (кастрация) не только приостанавливает развитие болезни, но в $\frac{1}{5}$ случаев ведет к полному выздоровлению (В. С. Груздев); роль яичников в развитии остеомаляции связана с их участием в кальциевом обмене.

Мы должны допустить при остеомаляции нарушение функций и эпителиальных телец; так, при остеомаляции имеют место субтетанические и тетанические симптомы. Возможно, что нарушается также функция зад-

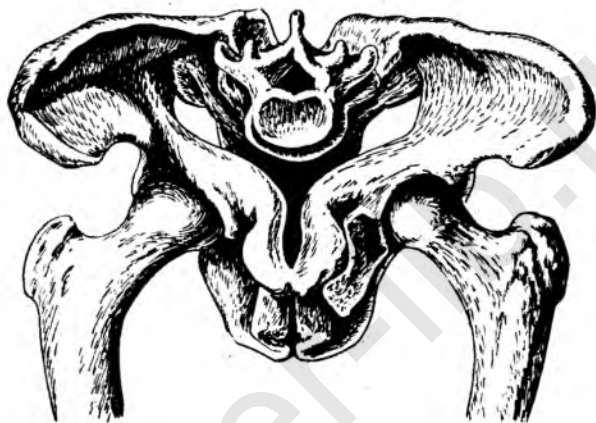


Рис. 32. Остеомалятический таз.

ней доли гипофиза и коры надпочечников. Первые симптомы остеомаляции чаще появляются лишь при второй и последующих беременностях. По данным И. Е. Тиканадзе, из болевших остеомаляцией женщин каждая в среднем имела 4—6 беременностей.

Первые симптомы остеомаляции — боли в тазу, в ногах; появляется «утиная походка», что связано с контрактурами приводящих мышц бедра. В дальнейшем больные не могут вообще ходить, они прикованы к постели, появляются деформации скелета.

«Стертые» начальные симптомы остеомаляции у беременных и родильниц наблюдались у жительниц Ленинграда, перенесших блокаду во время Великой Отечественной войны; рентгенологически у некоторых женщин были констатированы изменения в лонных костях, но анатомические сужения таза не наблюдались (Н. А. Воскресенский).

Для остеомалятического таза (рис. 32) характерны клювовидная форма лонного сочленения, сближение седалищных бугров, укорочение всех размеров таза, особенно поперечных, а также низкое стояние мыса крестцовой кости (Н. И. Побединский).

Даже при резком сужении остеомалятического таза женщина иногда может родить самостоятельно в связи с растяжимостью таза («каучуковый» таз). Часто все же при остеомалятическом тазе роды заканчивались кесаревым сечением. Терапия в первую очередь состоит в назначении соответствующей диеты (фосфорнокислый кальций, рыбий жир) и проведении гигиенических мероприятий.

Спавшиеся тазы наблюдаются также при *osteogenesis imperfecta s. osteopsathyrosis idiopatica*. При этой редко встречающейся болезни у детей имеется чрезвычайная хрупкость и ломкость костей. На рентгенограмме кости представляются тонкими, пористыми; кортикальный слой выступает в виде нежной линии, система балок неотчетлива. Обычно это заболевание врожденное и является результатом системного поражения всей опорной ткани.

Близкие к описанным изменения таза наблюдаются при остеодистрофии [*ostitis fibrosa generalisata* Реклингаузена (*Recklinghausen*)]. При этом заболевании наряду с истончением кортикального слоя в костях образуются кисты. Это заболевание чаще связано с аденомой эпителиальных теллец.

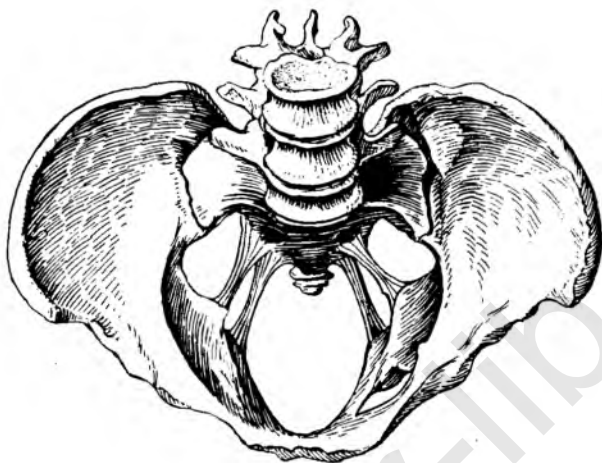


Рис. 33. Воронкообразный таз.

Воронкообразный (истинный) таз. Воронкообразные тазы, т. е. суженные в выходе, этиологически связываются с нарушениями развития и роста таза, возможно, в результате эндокринных сдвигов.

Воронкообразные тазы (рис. 33) отличаются высокой полостью; крестец в них удлиннен, промонторий выступает кпереди меньше обычного. Поперечный размер выхода сужен до 8—7,5 см или еще в большей степени. В сочетании с узостью лонной дуги сужение поперечного размера может приводить в родах к остановке головки в выходе малого таза.

Ассимиляционные тазы относятся к числу тех тазов, в отношении которых установлена этиологическая связь с аномалиями развития (В. Н. Тонков). Различают несколько разновидностей этой аномалии. Нормально закладка подвздошной кости происходит на высоте XXV, XXVI и XXVII позвонка; если же подвздошная кость закладывается выше или ниже, то в дальнейшем образуется ассимиляционный таз.

Ассимиляция может быть двусторонней и односторонней; в последнем случае тазы являются несимметричными.

Наибольший интерес представляет так называемый высокий ассимиляционный таз (рис. 34), в котором имеет место слияние с крестцом последнего поясничного (V) позвонка (сакролизация); в результате этого крестец оказывается сформированным не из 5, а из 6 подвергшихся окостенению позвонков. В таком крестце имеется не 4, а 5 пар крестцовых отверстий; первый крестцовый позвонок располагается над плоскостью входа в малый таз. Промонторий стоит очень высоко, крестец имеет уплощенную форму, диагональная конъюгата увеличена; таз имеет воронкообразную форму. В этих тазах имеется двойной промонторий. В родах при высоком

ассимиляционном тазе головка во входе в малый таз неправильно вставляется, а в полости не происходит ее поворота.

Разновидностью этих тазов является таз с односторонней верхней ассимиляцией, в котором слияние XXIV позвонка с крестцом произошло



Рис. 34. Высокий ассимиляционный таз.

лишь с одной стороны (рис. 35) [Смаут и Якоби (Smout, Jacoby)]; в связи со скошенностью этого позвонка наступает сколиоз, и таз принимает форму косоусуженного.

Низкий ассимиляционный таз (рис. 36) образуется в том случае, когда I крестцовый позвонок (XXV) не сливается с крестцом, остается отделенным от него хрящом (люмбализация); таким образом, при низком ассимиляционном тазе крестец состоит лишь из 4 позвонков и имеет 3 пары сакральных отверстий. Полость малого таза значительно укорачивается: крестец в этих тазах широкий и имеет значительную вогнутость. Ассимиляционный таз может образоваться также в результате слияния (ассимиляции) с крестцом I копчикового позвонка.

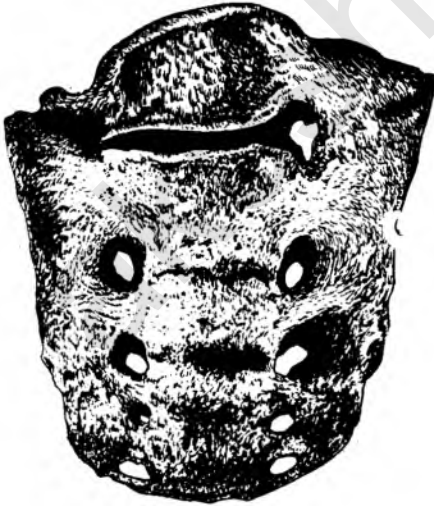


Рис. 35. Односторонняя сакрализация.

Ассимиляционные таза могут быть диагностированы рентгенологически на прямом снимке, но легче — на боковом снимке; на такой рентгенограмме можно установить число позвонков, входящих в состав крестца, и определить форму крестца, так как при ассимиляционных тазах она нередко изменяется и крестец может не иметь естественной вогнутости. При ассимиляционных тазах последний поясничный позвонок может иметь люмбосакральные (переходные) черты (рис. 37).

Аномалии таза после перелома. Переломы костей у взрослых могут привести к различным последствиям; в отдельных случаях смещение костей может не наступить, форма таза не изменяется и последующие роды могут пройти благополучно.

В других случаях в результате тяжелой травмы происходит большая деформация таза с укорочением тех или иных размеров; в каждом отдельном случае оценка таза должна основываться на данных пальпации и рентгенологического исследования таза.

Тазы с экзостозами и новообразованиями. Экзостозы встречаются в тазах редко и могут располагаться в области симфиза, промонтория, а также в других местах.

Новообразования таза могут быть первичными и



Рис. 36. Низкий ассимиляционный таз.



Рис. 37. Вариации крестца.

а — при низком ассимиляционном тазе; б — при низком ассимиляционном тазе с двойным мысом; в — при высоком ассимиляционном тазе.

вторичными; в акушерской практике они встречаются исключительно редко. Интересно отметить, что метастатический карциноматоз костей таза приводит к их размягчению, причем может образоваться спавшийся таз, подобный остеомалатическому (наблюдение в клинике Хабаровского медицинского института).

Расщепленный или открытый спереди таз (pelvis fissa s. aperta) встречается исключительно редко. Эти тазы наблюдаются в сочетании с расщеплением и выворотом (эктопией) мочевого пузыря. Лонное сочленение в этих тазах отсутствует, и тазовое кольцо спереди оказывается незамкнутым. По мере того как девочка начинает ходить, расстояние между концами лобковых костей становится больше, а крестец вдавливается кпереди.

Подобный таз мы наблюдали в Воронежской акушерско-гинекологической клинике у новорожденной с эктопией мочевого пузыря.

На формирование таза могут оказать неблагоприятное влияние заболевания нервной системы, если они имели место в детском возрасте.

Изменения в тазу могут образоваться в результате перенесенного в детстве полиомиелита; в этих случаях пораженная нижняя конечность претерпевает атрофические процессы, в дальнейшем отстает в росте; укорочение одной конечности приводит к образованию кососуженного таза.

Частота отдельных патологических форм таза. Точное определение формы таза на основании клинического обследования беременной и роженицы часто невозможно; поэтому данные о частоте отдельных патологических форм очень разноречивы. Так, по А. Я. Крассовскому, общеравномерносуженные тазы встречаются в 39,5% случаев; по данным других авторов, частота этих тазов выше: по данным А. Макеева (1890) — 55,4%, по данным П. В. Жарова (1931) — 62,3%, по данным А. В. Ланковица (1936) — 60,3%.

Г. Е. Рейн, М. А. Колосов считали самой частой формой узкого таза простой плоский таз. Частота плоских тазов (без разделения их на группы), по данным А. В. Ланковица, равняется 38,6%, по данным П. В. Жарова — 34,8%; А. Макеев приводит частоту простых плоских тазов, равную 20,6% и рахитических плоских — 21,5%. Общесуженные плоские тазы встречаются, по данным А. В. Ланковица, в 1% случаев, по данным П. В. Жарова — в 2,9%.

Асимметрические тазы, как сообщает А. В. Ланковиц, встретились лишь в 0,1% случаев. А. Макеев в конце прошлого столетия наблюдал в Московской акушерской клинике остеомалятические тазы в 0,7% случаев, карликовые — в 0,7%, кифотические — в 0,7%, коксальгические — в 0,4%. Из этих данных мы видим, что в дореволюционной России наблюдалось значительное число тазов с резкой деформацией.

По данным Стендера, общесуженные тазы составляют 32,7%, просто плоские — 28,4% и воронкообразные — 27%; таким образом, по данным этого автора, три формы узких тазов — общесуженные, просто плоские и воронкообразные — составляют 88,1%. Эти данные заслуживают внимания, так как они основаны и на рентгенологических наблюдениях.

Влияние узкого таза на течение беременности

Беременность при узком тазе развивается нормально. У первобеременных при узком тазе часто наблюдается остроконечный живот, у повторобеременных с растянутыми брюшными стенками — отвислый живот. При резко выраженном кифозе или кифосколиозе в связи с укорочением расстояния от лона до мечевидного отростка растущая матка не уместается в брюшной полости, растягивает чрезмерно брюшные стенки, в результате чего и образуется отвислый живот; иногда у этих беременных появляется одышка в связи с сердечной недостаточностью.

Узкий таз является одной из причин неправильного положения плода. Частота неправильных положений, по данным отдельных авторов, колеблется в довольно широких размерах; возможно, что этиологическая роль узких тазов в неправильных положениях плода несколько переоценивалась. По данным родильного дома имени Снегирева в Ленинграде (1949), поперечные положения при узком тазе встретились у 0,62% беременных.

Диагностика узкого таза при беременности

Уже в консультации должно быть распознано анатомическое сужение таза, и беременную с узким тазом необходимо взять на особый учет. Проведение родов при узком тазе может потребовать квалифицированной акушерской помощи, поэтому такую женщину приходится направлять на роды в соответствующее родовспомогательное учреждение заблаговременно.

Поставить диагноз узкого таза — это значит дать прогноз ожидаемых родов, их течения и исхода.

Можно ли при беременности дать заключение, как у женщины с узким тазом пройдут роды?

В отдельных, редких, случаях может быть определенно поставлен неблагоприятный прогноз в отношении самопроизвольных родов, а именно при третьей и четвертой степени сужения.

Нередко возможность несоответствия в родах исключается при беременности. Если у женщины с небольшим сужением таза и малым плодом головка на последнем месяце беременности уже вставилась во входе в малый таз, то в этом случае несоответствия нет и может быть поставлен благоприятный прогноз.

Вместе с тем имеется значительное число беременных женщин с признаками анатомического сужения таза, но определенно высказаться в отношении исхода до наступления родов невозможно. Лишь в течении родов выясняется, имеется ли несоответствие в размерах между головкой плода и тазом матери или такого несоответствия нет (С. А. Селицкий), т. е. диагноз узкого таза очень часто ставится только в процессе родового акта.

Анамнез очень важен в распознавании узкого таза. У каждой женщины, приходящей в консультацию, следует выяснить течение ее раннего детства, спросить о так называемом первом шаге, т. е. когда она начала ходить в детском возрасте. Иногда женщина может указать, что, по словам матери, она начала ходить поздно. В таких случаях может быть сделано заключение о том, что женщина, по-видимому, перенесла в детстве рахит.

Нередко женщина указывает, что, по словам родителей, она начала ходить своевременно, тем не менее у нее обнаруживаются признаки рахита. Рахит может проявляться в более позднем возрасте — от 2 до 4 лет; в этих случаях симптом позднего «первого шага» отсутствует.

Большое значение имеют указания на перенесенный в детстве костно-суставной туберкулез (коксит, гонит или спондилит). У этих женщин необходимо подробно выяснить, как проводилось лечение, сколько времени продолжалась госпитализация, как после этого ходила девочка, пользовалась ли она костылем и т. д.

Из анамнестических данных известное значение имеет также начало и характер менструальной функции, так как нередко узкий таз встречается у женщин с инфантилизмом полового аппарата.

Большое значение анамнез имеет у повторнородящих. Если при первых родах была сделана краниотомия, то очень вероятно, что у женщины имеется узкий таз. Наличие в анамнезе мертворождаемых должно наводить на мысль о возможности сужения таза. Мертворождаемость может зависеть от ряда причин, но среди ее факторов известную роль играет и узкий таз. При подозрении на узкий таз нужно спросить у беременной о длительности предыдущих родов, а также узнать вес новорожденных.

Не всегда наличие в анамнезе самопроизвольных родов, как будто гладко прошедших, исключает узкий таз; по наблюдениям за больными с мочеполовыми свищами, с разрывом матки известно, как нередко первые 2—3 родов заканчиваются благополучно, а при следующих происходит разрыв матки или образуется свищ. При первых родах небольшое сужение таза могло не проявиться, при последующих же беременностях вес плода может нарастать. При этих условиях первые роды могли заканчиваться благополучно, а последующие могут протекать по типу родов с узким тазом. Таким образом, благоприятный на первый взгляд анамнез еще не исключает наличие узкого таза.

Собрав анамнез, акушер переходит к объективному исследованию. Иногда лишь в процессе осмотра возникают подозрения на узкий таз; в этом случае нужно снова вернуться к анамнезу — расспросить подробно женщину о ее детстве, еще раз спросить о длительности прошлых родов, так как одной из причин затянувшихся родов является узкий таз.

Объективные обследования беременной имеют очень большое значение в диагностике узкого таза; при этом следует исходить из принципа целостности организма. Начинать нужно с определения роста беременной; женщины, имеющие рост менее 145 см, часто имеют узкий таз. Это признак относительный, так как нередко женщины высокого роста могут иметь таз мужского типа и дать клиническую картину несоответствия в родах. Но среди прочих признаков все же рост должен быть обязательно оценен. Среди больных с мочеполовыми свищами значительная часть имеет небольшой рост — 145 см и меньше.

При осмотре беременной следует обращать внимание на форму ее головы; рахит может оставлять небольшие выступы в области лобных бугров, так как рахит характеризуется, с одной стороны, истончением костей и, с другой, — разрастанием периоста.

Пальпируя грудную клетку в области соединения ребер с грудиной, можно обнаружить рахитические четки; они не всегда ясно выражены, как это может наблюдаться в детском возрасте, потому что проявления рахита могут сглаживаться; тем не менее остаточные изменения рахитических четок можно наблюдать нередко.

Большое значение имеет походка женщины; она позволяет определить степень деформации таза при кососуженных тазах (тазы с врожденным односторонним вывихом, анкилотические и коксальгические). Очень своеобразна «утиная» походка у женщин с люксационным тазом при двустороннем вывихе бедер. По тому, насколько женщина хромает, можно судить об укорочении конечности, а следовательно, сделать заключение о степени деформирования таза. При этом важно, чтобы женщина прошла по кабинету своей обычной походкой.

При наличии изменения со стороны нижней конечности следует измерить и определить, насколько она укорочена. При коксальгическом тазе следует проверить, насколько может быть отведено бедро, что имеет значение и для проведения родов. При осмотре спины можно обнаружить изменения позвоночника, выявить кифосколиоз.

Важное значение имеет осмотр нижних конечностей; при этом беременной предлагают поставить пятки вместе; нормально нижние конечности в области коленных суставов сходятся плотно; у женщин, перенесших рахит, нижние конечности в области коленных суставов могут расходиться на 1,5—2 см; иногда между ногами можно провести поставленную ребром ладонь. Этот признак говорит о том, что в детстве беременная перенесла тяжелый рахит.

Очень важно определить так называемый лучезапястный индекс, предложенный Г. А. Соловьевым. Этот признак исходит из принципа целостности организма; таз — часть скелета и всякому скелету присущи те или иные общие свойства, характерные для данного индивидуума. В 1917 г. Г. А. Соловьев писал, что «женщина с тонким запятием имеет тонкий таз и наоборот».

Для определения этого индекса измеряется окружность руки в области лучезапястного сустава; она колеблется от 14 до 18 см; если окружность приближается к нижней цифре (14 см), у женщины узкий тонкий костяк. Если у женщины индекс 18 см, перед нами беременная с толстыми, более массивными костями; в последнем случае даже при хороших наружных размерах таза внутренняя емкость его будет меньше; наоборот, при малом индексе, с малыми наружными размерами таза будет иметь достаточную внутреннюю емкость, и роды могут закончиться благополучно.

Б. А. Архангельский подчеркивал значение общей оценки костяка, стройности женщины. Он говорил, что более грациозные, стройные женщины имеют большую внутреннюю емкость таза, поэтому у них некоторое сужение наружных размеров не всегда говорит о неблагоприятном прогнозе родов.

Большое значение в диагностике формы узкого таза имеет крестцовый ромб Михаэлиса. Некоторые изменения ромба чрезвычайно типичны для ряда тазов; ромб вытягивается в вертикальном направлении при общесуженных тазах; при рахитическом плоском тазе ромб превращается почти в треугольник (рис. 38); ромб отсутствует при кифотических тазах; он приобретает скошенные контуры при косых тазах (коксальгических) (рис. 39) и т. д. Поэтому в каждом отдельном случае следует внимательно осмотреть ромб Михаэлиса.

Т а з о и з м е р е н и е имеет большое значение. Лет 35—40 назад в некоторых учреждениях на основе наружного тазоизмерения нередко ставился окончательный диагноз узкого таза и женщины подвергались кесареву сечению. Нужно сказать, что если в ряде зарубежных стран подобный радикализм нашел значительное распространение, то в Советском Союзе подобные увлечения были единичны. Против чрезмерного увлечения кесаревым сечением высказался IX Всесоюзный съезд акушеров и гинекологов (1935). Основываться только на данных наружного тазоизмерения при диагнозе узкого таза ни в коем случае нельзя. Тазоизмерение является одним из методов обследования. «Цифровые размеры таза еще не определяют узости таза», — писал Д. О. Отт.

Б. А. Архангельский указывал, что при одинаковой наружной конъюгате размеры истинной конъюгаты могут колебаться в пределах 5 см; только при наружной конъюгате 21,5 см и больше можно быть уверенным, что имеется широкий таз; уже при наружной конъюгате 20,9 см встречается 4% узких тазов.

Среди женщин с узкими тазами в Воронежской акушерско-гинекологической клинике наружная конъюгата 16,5—17 см отмечена у 7,06% женщин, а конъюгата 17,5 см — у 15,2%. Таким образом, женщины с наружной конъюгатой 17,5 см и ниже составили только 22,26% ко всем женщинам, у которых либо истинная конъюгата была укорочена, либо роды протекали с признаками клинически узкого таза.

На этом основании можно было бы сделать заключение, что наружное тазоизмерение как будто не имеет значения; но это было бы грубейшей ошибкой, так как, несмотря на свою относительную ценность, эти данные должны быть обязательно использованы.

3-й Пленум Совета по родовспоможению и гинекологической помощи Министерства здравоохранения СССР и Министерства здравоохранения РСФСР (1950) постановил, что у каждой беременной в консультации должна быть измерена также и диагональная конъюгата. При всей своей кажущейся простоте измерение диагональной конъюгаты встречает иногда известные трудности; у нерожавшей женщины промежность неподатлива, поэтому глубокое проведение пальцев в задний свод к промонторию приводит к болезненным ощущениям, в связи с этим иногда получают неточ-



Рис. 38. Ромб Михаэлиса при рахитическом плоском тазе.



Рис. 39. Ромб Михаэлиса при кососуженном тазе (лордосколиоз).

ные данные. Измерение диагональной конъюгаты следует производить на 32—33-й неделе беременности, так как к этому времени промежность и влагалище беременной становятся более отечными и податливыми. В родах у каждой женщины должна быть измерена диагональная конъюгата.

Рентгенопельвиометрия. Вопрос о применении рентгеновского метода исследования для определения величины таза возник вскоре после открытия рентгеновых лучей. Но при первых же шагах акушеры встретились с тем, что на рентгеновском снимке получается увеличение и значительное искажение размеров таза. В отличие от снимков других частей тела в акушерстве рентгенолог должен получить снимок при большой окружности живота; поэтому рентгеновский метод стал применяться в акушерстве лишь тогда, когда была усовершенствована рентгеновская техника.

Один из первых методов, дававших приближенное представление о размерах таза, был предложен в 1899 г. Фабром. Методика Фабра состояла в применении при рентгеновском снимке таза двух металлических рам с нанесенными на них зарубками на расстоянии 1 см друг от друга.

Снимок производился в положении женщины на животе; рамки располагались соответственно плоскости входа в таз. Так как рамки с зубцами располагались параллельно плоскости входа, то и искажение их на снимке соответствовало таковому таза. На негативе, соединяя зубцы противоположной стороны прямыми линиями, получают сетку, по которой можно воссоздать истинную форму таза на рисунке с неискаженной сантиметровой разлиновкой (рис. 40).

Техническое несовершенство аппаратуры того времени требовало значительной экспозиции (до 2 минут).

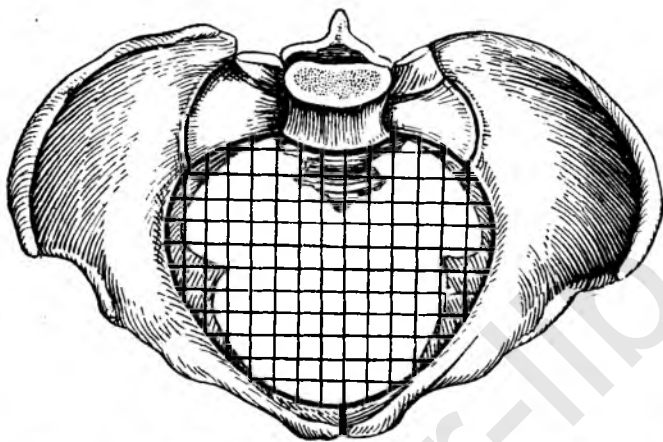


Рис. 40. Нормальный женский таз классической формы.

Этот метод и другие подобные ему не являлись точными. Значительным шагом вперед были начаты в 1919 г. Б. А. Архангельским попытки применить в акушерстве рентгеностереометрию на основе сконструированного А. А. Глаголевой-Аркадьевой оригинального рентгеностереометра для точной локализации инородных тел при ранениях.

При рентгеностереометрии получается стереоскопическая пара снимков, заснятых при двух различных положениях рентгеновской трубки; сдвиг трубки должен быть равен величине глазного расстояния наблюдателя; эти снимки затем рассматриваются при помощи зеркального стереоскопа.

Б. А. Архангельский приспособил рентгеностереометр Глаголевой-Аркадьевой для измерения таза у беременных женщин, внося в него некоторые изменения, в этом аппарате трубка всегда находится от пленки на одном и том же расстоянии. Сдвиг трубки происходит в строго горизонтальном направлении, аппарат несет в себе компрессию, что позволяет в значительной мере уплощать живот роженицы. Снимки в аппарате Архангельского (рентгеностереопельвиографе) (рис. 41) производились на спине с несколько приподнятой поясницей, для чего под нее покладывался небольшой валик; головная часть стола поднималась, так что женщина находилась в слегка полусидячем положении.

Накануне съемки женщина должна принять слабительное, а в день съемки ей ставят клизму; непосредственно перед съемкой женщина опорожняет мочевой пузырь.

Этот метод не мог получить широкого применения, так как требовал сложной аппаратуры. Метод рентгеновского исследования в акушерстве смог развиваться только на основе более совершенной техники.

В настоящее время существует ряд методов рентгенопельвиометрии. Близким к методу Фабра является методика производства снимка с решеткой. После того как сделан первый снимок женщины в полусидячем положении, она сходит со стола и на часть пленки, соответствующей плоскости, где находился вход в малый таз, ставят решетку; затем на ту же пленку делают быстро второй снимок с сеткой; отверстия на решетке находятся на расстоянии 1 см друг от друга, поэтому можно на снимке составить представление о величине того или другого диаметра. Конечно, этот метод не может претендовать на точность.

П. А. Белошапко предложил простой метод рентгенопельвиометрии, который основан на съемке таза одновременно с металлической линейкой

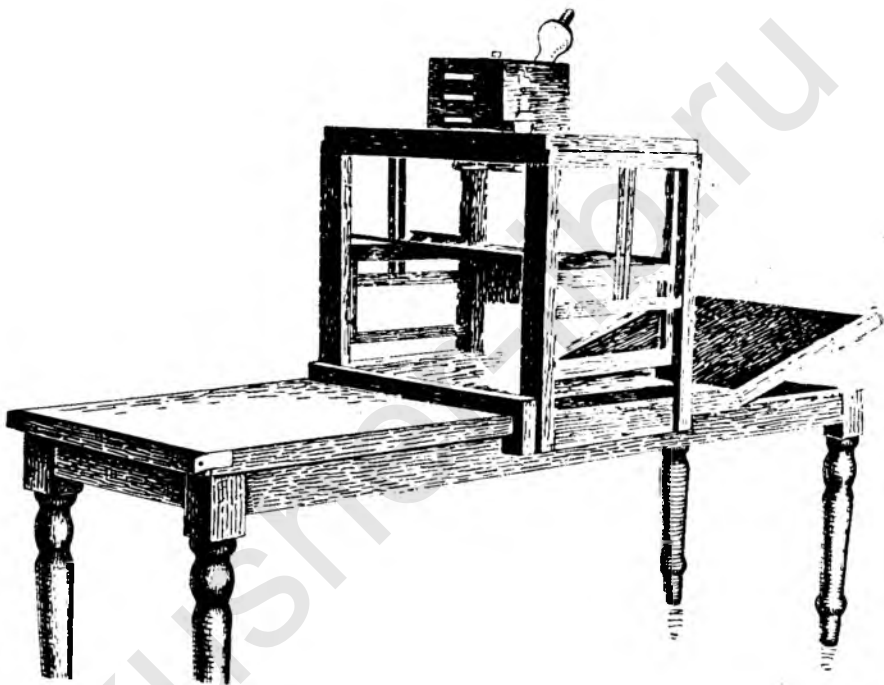


Рис. 41. Рентгеностереопельвиограф Архангельского (общий вид).

с сантиметровыми зубчиками. Для более точного расположения линейки она подвижно присоединена к браншам тазомера (рис. 42). П. А. Белошапко рекомендует производить два снимка: один прямой и второй боковой (рис. 43). При прямом снимке, который лучше делать с компрессией, ножки тазомера ставят над трохантерами, при этом линейка располагается параллельно поперечному диаметру входа в малый таз.

П. А. Белошапко подчеркивает ценность бокового снимка; такой снимок может быть произведен в положении женщины либо стоя, либо лежа на боку. При боковом снимке измеряют прямые размеры таза, а также оценивают форму крестца, что является чрезвычайно важным.

Для правильного измерения всех прямых размеров важно, чтобы остистый отросток у поясничного позвонка и симфиз, а также масштабная линейка были на одинаковом расстоянии от пленки.

П. А. Белошапко подчеркивает, что при такой методике рентгенологического обследования акушер может получить данные не только о



Рис. 42. Рентгенологическая пельвиометрия (по П. А. Белошапко).



Рис. 43. Рентгенограмма таза (боковой снимок).

размерах таза, но и о величине головки, ее соответствии или несоответствии тазу.

Рентгенография по П. А. Белошапко и С. Я. Шахтмейстер производится при следующих условиях: напряжение 80 кV, сила тока 100 мА, фокусное расстояние 100 см, экспозиция 3—3½ секунды, размер пленки 30×40 см.

Сноу (Snow), производя тазоизмерение при помощи специальной корригирующей линейки, предлагает производить 3 снимка: 1) боковой, 2) прямой и 3) прямой скошенный.

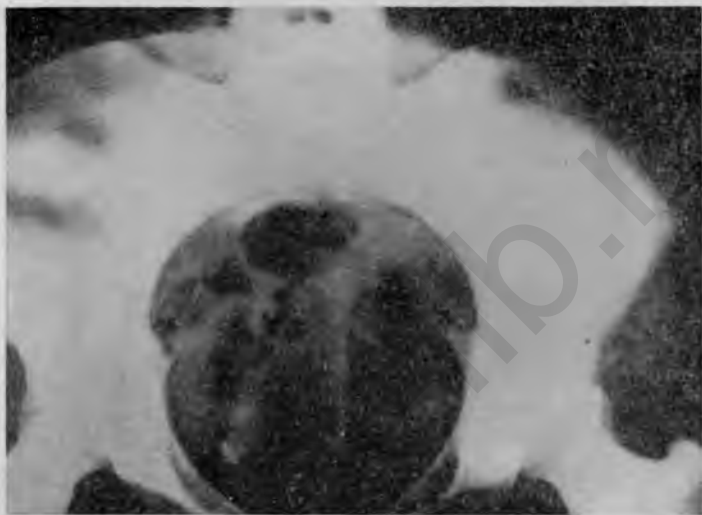


Рис. 44. Рентгенограмма входа в таз женского типа.

Прямой скошенный снимок производят для получения формы входа в малый таз; для этого женщина укладывается на подушки; трубку ставят над мечевидным отростком грудины, немного ближе ко дну матки, и наклоняют на 30° к ножному концу (рис. 44—46).

Наиболее точным, но и значительно более сложным является применение для измерения размеров таза рентгенограмметрического исследования по методу Феоктистова. При этом методе производится «стереорентгенометрическая пара» снимков; метод дает возможность устанавливать значение ортогональных координат любой точки таза; знание же ортогональных координат точек позволяет легко определить расстояние между ними, т. е. все внутренние размеры таза.

Над столом на высоте 70 см устанавливают 2 рентгеновские трубки. В столе вделаны 2 параллельные проволоки и одна пересекающая их под прямым углом. Точки пересечения проволоки являются главными точками. Трубки устанавливают таким образом, чтобы их фокусы находились над главными точками. Производят сначала снимок одной трубкой; кассету с заснятой пленкой убирают, на ее место кладут вторую кассету и делают снимок второй трубкой. Получается рентгенограмметрическая (стереоскопическая) пара снимков. Размеры определяют путем соответствующих математических вычислений (Р. Н. Казаросян).

М. Е. Бокштейн внес некоторое изменение в метод Феоктистова: автор производил снимки одной трубкой, смещая ее по горизонтали. Рентгенография осуществлялась при следующих технических условиях (для каждого снимка): напряжение 65—75 kV максимальных, сила тока 40 мА, фокусное расстояние постоянное — 70 см. Экспозиция 4—5 секунд. Для упрощения математических вычислений автором был предложен специальный координатный измеритель, на котором нанесены заранее произведенные расчеты в виде готовых шкал.

Рентгенопельвиометрия во многом обогатила акушерство; однако, прибегая к рентгеновскому исследованию беременной, следует учитывать облучение плода и половых желез



Рис. 45. Рентгенограмма входа в таз мужского типа.

женщины; при выборе того или иного метода предпочтение должно быть отдано методике, дающей наименьшее облучение. При методе Белошапко с помощью дозиметрии установлено, что при каждом снимке роженица получает от 8 до 12 г на поверхности кожи, т. е. небольшую дозу лучистой энергии на глубине.

При рентгенограмметрии по Феоктистову при двух снимках на плод приходится не более 12 г (М. Е. Бокштейн). Применение рентгенопельвиометрии повторно у одной беременной недопустимо.

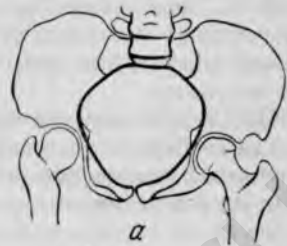


Рис. 46. Формы входа в таз (схематично по рентгенограммам).

а — мужской тип; б — женский тип; в — смешанный тип.

Рентгенопельвиометрия является чрезвычайно ценным методом и может быть проведена на обычном аппарате УРДд-110. Прямой снимок производится на этом аппарате при напряжении 87 kV, силе тока 30 mA, экспозиции $2\frac{1}{2}$ секунды. Боковой снимок осуществляется при напряжении 120 kV, силе тока 30 mA, экспозиции 6 секунд. При прямом скошенном снимке напряжение равняется 102 kV, сила тока — 30 mA, экспозиция — 4 секундам.

И. А. Покровский на основании рентгенографий у 100 женщин с узким тазом пришел к выводу, что этот метод в 30% случаев дополняет и уточняет данные, полученные при применении общепринятых методов исследования таза женщины.

Не следует переоценивать возможности рентгенопельвиометрии. Стир на основе большого числа клинических наблюдений подчеркивает, что рентгенопельвиометрия имеет диагностическую ценность лишь при применении ее после начала родовой деятельности, так как рентгенограммы, снятые за несколько недель до родов, могут повести к ложному заключению о соотношениях таза и величины головки плода.

Кроме того, учитывая новейшие исследования по влиянию лучистой энергии на плод и половые железы женщины, рентгенопельвиометрия¹ должна быть ограничена строгими показаниями и минимальным количеством снимков.

Ведение беременности при узком тазе

Скудная диета по Проховнику, состоящая в резком ограничении углеводов и жидкостей, имеющая целью задержать вес плода, не оправдала себя при узком тазе.

Влияние питания матери на развитие плода не подлежит сомнению. Это влияние отчетливо выступает из наблюдений акушеров за годы блокады Ленинграда во время Великой Отечественной войны, понижение веса новорожденных имело место при этом в условиях тяжелой алиментарной дистрофии у беременных. Плод должен быть здоровым и получать полноценное питание, поэтому резкое ограничение в питании, голодание беременной являются недопустимыми.

Возможно, дальнейшие исследования откроют нам пути к оказанию влияния на прирост веса плода в последние месяцы внутриутробной жизни, но пока это проблема будущего.

В последние недели беременности важно обратить внимание на стояние головки; у первородящих головка должна стоять в это время малым сегментом во входе в малый таз и быть неподвижной. В 20% случаев головка иногда остается подвижной и у первородящих. Стояние головки плода у первородящих над малым тазом на последней неделе беременности в какой-то мере может указывать на узкий таз.

В консультации следует правильно диагностировать положение плода, так как при узком тазе то или иное неправильное положение плода может отягочать акушерскую ситуацию.

Необходимо оценить величину плода. Для этого следует учесть окружность живота, высоту стояния дна матки, величину головки плода; окружность живота более 100 см при одном плоде и отсутствии многоводия может говорить о крупном плоде.

¹ Рентгенопельвиометрию следует производить на усиливающих экранах типа СБ (свинцово-баритовые), так как работа на этих экранах позволяет снизить экспозицию и напряжение и уменьшить дозу облучения в два раза.

При узком тазе следует точно помнить о предполагаемом сроке родов; сочетание узкого таза с переносенной беременностью является неблагоприятным, так как при этом увеличивается величина плода, снижается способность головки к конфигурации и понижается устойчивость плода к гипоксемии.

Большое значение имеет предварительная госпитализация женщин с узким тазом за 10—14 дней до ожидаемого срока родов.

Это имеет свои положительные и свои отрицательные стороны. Отрицательной стороной является то, что женщина, госпитализированная в палату родильного дома, соблюдая длительное время постельный режим, имеет как будто склонность к перенашиванию, а это неблагоприятно при узком тазе.

Положительной стороной является то, что акушер может повторно обследовать женщину, наблюдать ее в самые решающие дни, непосредственно перед родовым актом. Акушер имеет с беременной женщиной длительный контакт и может поставить ее в известность о возможности операции, подготовить ее к этому.

Беременная женщина с узким тазом, не госпитализированная заблаговременно, может поступить с отошедшими водами, иногда с таким осложнением, как выпадение пуповины.

Взвешивая положительные и отрицательные стороны предварительной госпитализации, приходится сказать, что при узком тазе ранняя госпитализация целесообразна. При этом госпитализация должна производиться в родильное отделение, где может быть оказана квалифицированная помощь и в том случае, если будет показано кесарево сечение.

Течение родов при узком тазе

Сужение таза может привести к ряду отклонений от нормального течения родов. Нередко изменяется родовая деятельность; у первородящих при узком тазе обычно наблюдается усиление родовой деятельности; часто она имеет бурный характер, сопровождающийся резкой болезненностью.

Вместе с тем у повторнородящих с узким тазом часто наблюдается слабая родовая деятельность, связанная с трофическими изменениями в нервно-мышечном аппарате матки, являющимися результатом предыдущих родов и последствием травматизации при них.

Принято считать, что роды при узком тазе нередко осложняются преждевременным или ранним отхождением вод. Передние воды при узком тазе оказывают большое давление, они не отделены поясом соприкосновения от задних вод, поэтому имеет место относительно частое преждевременное отхождение вод. П. В. Жаров, наблюдавший 1184 родов при узком тазе, не мог подтвердить влияния сужения таза на преждевременное отхождение вод. На преждевременное отхождение вод, помимо узкого таза, влияет состояние нижнего сегмента матки, его растяжимость.

При узком тазе может наступить выпадение пуповины. П. В. Жаров (родильный дом имени Грауэрмана) наблюдал выпадение пуповины в 0,34% случаев. Может быть и выпадение мелких частей — ручки рядом с головкой.

Исходы родов при узком тазе зависят: 1) от степени сужения таза; 2) формы таза; 3) от величины головки плода; 4) от характера вставления головки плода; 5) от родовой деятельности; 6) от способности головки плода к конфигурации.

Роды у первородящих заканчиваются нередко при узком тазе благоприятнее, потому что у них хорошая родовая деятельность, обеспеченная здоровым, неповрежденным нервно-мышечным аппаратом матки; у этих же женщин последующие роды могут окончиться неблагоприятно в связи со слабой родовой деятельностью.

Способность головки плода к конфигурации может быть различной. Значение этого фактора особенно проявляется в родах при перенесенной беременности, потому что головка при перенесенном плоде имеет меньшую способность к конфигурации; в этих условиях при незначительной степени сужения роды могут закончиться неблагоприятно. Значительное большинство родов при узком тазе заканчивается самопроизвольно.

По данным бывшего Петербургского повивального акушерско-гинекологического института, обработанным А. Ф. Пальмовым, за десятилетие — с 1912 по 1921 г. — роды с узким тазом заканчивались самопроизвольно в 74,7% случаев; в том же институте (в настоящее время Институт акушерства и гинекологии АМН СССР) за десятилетие — с 1936 по 1946 г. — роды с узким тазом закончились самопроизвольно без оперативного вмешательства в 90,6%. По данным П. Х. Хажинского и Р. Б. Турецкой (1937), самопроизвольные роды наблюдались в 90%, по данным П. В. Жарова (1936) — в 86,4%. К. К. Скробанский указывал, что самопроизвольные роды имеют место при узком тазе в 80% случаев. Процент самопроизвольных родов при узком тазе колеблется не только от активности в том или ином учреждении, но и от принципа учета женщин с узким тазом.

Таким образом, роды при узком тазе у значительного процента женщин (80—90%) заканчиваются самопроизвольно. Но это не снимает важности проблемы, так как у каждой десятой женщины с узким тазом могут иметь место опасные осложнения в родах с тяжелыми последствиями.

Особенности механизма родов при узких тазах

Узкие тазы ведут нередко к отклонениям в механизме родов. Чаще всего те или иные варианты механизма родов обусловлены особенностями таза, его формой.

Механизм родов при общеравномерносуженных тазах. В начале родов головка плода, как обычно, устанавливается стреловидным швом своим в одном из косых размеров входа в малый таз при небольшом сгибании. Встречая равномерное сопротивление со стороны входа в малый таз, головка, продвигаясь, резко сгибается и сильно вытягивается в длину. Чем дольше продолжаются роды, тем больше выражено удлинение головки.

При вагинальном исследовании малый родничок стоит очень низко, вблизи проводной линии таза, и это положение сохраняется при прохождении головки через все плоскости малого таза, так как сужение таза имеет место в одинаковой степени как во входе в таз, так и в полости таза и выходе его.

Резкое удлинение головки с образованием родовой опухоли легко может повести к ошибочным заключениям. Так, иногда в половой щели при потуге может показываться родовая опухоль и создаваться впечатление, что вот-вот роды должны закончиться; в то же время еще значительная часть головки может быть над плоскостью входа в малый таз.

Женщины с общеравномерносуженным тазом имеют нередко другие признаки инфантилизма и во многих случаях у них быстро наступает сла-

бость родовой деятельности. Если роды заканчиваются благополучно, ребенок родится с головкой долихоцефалической формы.

Механизм родов при плоском тазе. При умеренной степени несоответствия головка плода вначале стоит своим стреловидным швом в поперечном размере входа; оба родничка (большой и малый) находятся на одном уровне. Так как таз сужен в прямом размере, то вначале начинает опускаться часть головки соответственно *d. bitemporalis*, соответствующая же *d. biparietalis* часть как более объемистая задерживается. Поэтому по мере вступления в малый таз головка разгибается, большой родничок опускается ниже, а малый поднимается кверху, так что может оказаться при вагинальном исследовании даже недостижимым.

Наряду с этим опускается передняя теменная кость, заходя на заднюю; стреловидный шов приближается к промонторию (передний асинклитизм) (рис. 47). Головная опухоль располагается на передней теменной кости.

При благоприятном исходе родов в дальнейшем стреловидный шов начинает удаляться от мыса, задняя теменная кость соскальзывает с промонтория, большой родничок подымается вверх, а малый опускается, и роды нередко после этого быстро заканчиваются, как обычно при затылочных предлежаниях. Сдавнение головки при ее конфигурации нередко проявляется в значительном замедлении сердцебиения, которое констатируется в этот момент. Такой механизм родов наблюдается при рахитическом плоском тазе; при простом плоском тазе он будет несколько отличен, так как здесь сужения имеют место не только во входе в таз, но и в полости таза и его выходе. Поэтому при простом плоском тазе головка может не совершить поворота в узкой части малого таза (низкое поперечное стояние).

Головка новорожденного после родов при плоском тазе асимметрична, как бы скошена; при резком сужении таза на головке может быть след от давления промонтория. В некоторых случаях при плоских тазах может развиться и задний асинклитизм с заднетеменным вставлением; при этом стреловидный шов проходит близко от симфиза. Это вставление является крайне неблагоприятным.

И. А. Покровский на 762 родов при узком тазе наблюдал переднее асинклитическое вставление 16 раз и задний асинклитизм 11 раз. По его данным, при плоском тазе в большинстве случаев имеет место лишь некоторое разгибание головки, передний же и задний асинклитизм появляется при большом несоответствии между головкой и тазом. Наличие не только заднего, но и переднего асинклитизма, по данным И. А. Покровского, всегда является серьезным симптомом, указывающим на значительное несоответствие между тазом и головкой.

Механизм родов при воронкообразных тазах. Ряд тазов имеет воронкообразную форму; сюда относятся прежде всего некоторые тазы мужского



Рис. 47. Переднетеменное вставление (передний асинклитизм).

типа; они часто своевременно не диагностируются, так как эти женщины нередко имеют атлетическую конституцию. Сюда относятся истинные воронкообразные тазы; такую же форму имеют верхние ассимиляционные тазы, а также кифотические. Размеры входа в этих тазах не уменьшены, поэтому в начале родов может не возникнуть подозрение на сужение таза, так как головка легко вставляется во вход; суженными в этих тазах являются размеры выхода; лонная дуга значительно сужена, так что головка при прохождении через плоскости выхода не может использовать ее передний отдел, а должна проходить только через его задний отдел; расстояние от середины поперечного размера (между седалищными буграми) и верхушкой крестца в мужских тазах укорочено; это приводит к остановке головки в выходе таза. По данным Д. И. Розенфельда, чем больше высота таза (диаметр *pubo-tuberosum*), тем уже подлобковый угол (рис. 48).

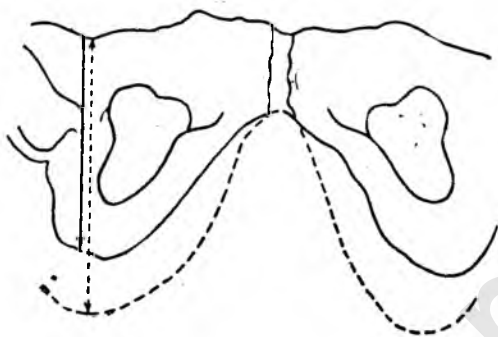


Рис. 48. Соотношения высоты таза с величиной подлобкового угла (по Розенфельду).

При воронкообразных тазах лонной дуги роды осложняются нередко значительными разрывами промежности. При воронкообразных тазах наблюдается и переднеголовное вставление. Для своевременной диагностики воронкообразного таза необходимо измерение размеров выхода из таза, в частности, определение заднего сагиттального размера.

Механизм родов при поперечносуженных (продольноовальных) тазах. К этой группе относятся тазы с уменьшенными поперечными размерами. Это уменьшение может быть относительным по сравнению с прямыми размерами или же может быть абсолютным. Типичным представителем поперечносуженных тазов является таз Роберта при двустороннем анкилозе крестцово-подвздошного сочленения. Относительное сужение в поперечном размере входа имеется и в детских (инфантильных) тазах. Как показывают рентгенологические исследования, продольноовальная форма таза в различных вариантах встречается нередко. При этих тазах головка может вступать во вход стреловидным швом в прямом размере (высокое прямое стояние), нередко с затылком, обращенным кзади.

Однако суженным в этих тазах является поперечный размер и в узкой части полости (межкостевой диаметр спинальной плоскости). Здесь может произойти остановка головки; в одних случаях совершается поворот затылка кпереди, в других роды заканчиваются в заднем виде и, наконец, нередко роды заканчиваются оперативно.

Роды при кососуженных тазах (анкилотических, кифосколиотических, коксальгических, при одностороннем вывихе бедра). Одного механизма родов для косых тазов не существует; многое зависит от величины таза и от степени его сужения, от того, в каком из косых размеров вставится голов-

Продвигавшаяся головка плода, совершив свой внутренний поворот, может остановиться в выходе таза; в других случаях внутреннего поворота не происходит, и головка останавливается в низком поперечном стоянии (М. С. Малиновский). Этому способствует то обстоятельство, что, в частности, в ассимиляционных тазах часто отсутствует нормальная вогнутость крестца.

В связи с узостью в воронкообразных тазах лонной дуги роды осложняются нередко значительными разрывами промежности.

ка; при одних и тех же размерах таза и головки, если последняя вставится в больший крестовый размер таза, роды закончатся благополучно; если же головка стреловидным швом вставится в укороченный крестовый размер, то роды могут затянуться.

Механизм родов в этих случаях схож с таковым при общесуженных тазах. При небольших сужениях роды протекают благоприятно.

Наименьшее препятствие для вступления головки во вход встречается при коксальгических тазах; наибольшее препятствие для механизма родов бывает при кифосколиозорихитических тазах (А. Я. Красковский).

Диагностика узкого таза в родах

Диагностика узкого таза в родах должна основываться на данных консультаций, а затем на непосредственном наблюдении за роженицей.

В родильном отделении снова производят осмотр женщины, тазовые измерения и пальпацию; но есть ряд методов, которые можно использовать только в родовом акте. На основании этих методов устанавливают окончательный диагноз узкого таза, выявляют, соответствует или не соответствует головка тазу.

При ведении родов при узком тазе большое значение имеют оба метода исследования — как наружное, так и вагинальное.

На основании наружного исследования акушер должен составить суждение о величине плода. При наружном исследовании большое значение имеют 3-й и 4-й приемы пальпации головки; решающим в диагностике несоответствия является 4-й прием акушерского исследования; пальпируя головку, акушер получает представление о том, какая часть головки находится над малым тазом, насколько она фиксирована.

Мартин рекомендует при этом приеме, пальпируя головку плода, руки постепенно продвигать к малому тазу; акушер должен попытаться пропальпировать безымянную линию и оценить, какое отношение имеет к ней головка.

Эти исследования становятся ценными только после отхождения околоплодных вод, когда головка уже начинает продвигаться и имеется значительное открытие шейки матки, приближающееся к полному. Тогда ясно можно составить представление, имеется ли соответствие между головкой и тазом или такого соответствия нет.

Наружное исследование должно повторяться и проводиться динамически. Наблюдая за женщиной в течение нескольких часов, повторно пальпируя головку, акушер приходит к выводу, продвинулась ли она или нет. Если головка продолжает стоять малым сегментом, большая ее окружность остается над входом; в таком случае имеется картина несоответствия головки и таза. Если же в процессе наблюдения головка плода пройдет плоскость входа, опустится в полость, то можно ставить благоприятный прогноз родов, так как чаще всего препятствие при узком тазе имеется во входе в малый таз.

При наружном исследовании имеет значение и определение стояния пограничной борозды, отделяющей нижний сегмент матки от ее тела. Если нижний сегмент перерастянут, если пограничная борозда стоит высоко, то налицо картина угрожающего разрыва матки.

Вагинальное исследование является столь же важным методом диагностики узкого таза. При вагинальном исследовании в родах надо тщательно обследовать весь малый таз и особенно крестец. Обследование в консультации при неподготовленных родовых путях, при нерастянтом влагалище

связано нередко с болезненностью. В родовом акте акушер может более точно измерить диагональную конъюгату; нередко можно встретить ложный мыс, т. е. наличие выступа между I и II крестцовым позвонком. Если имеется ложный мыс, должна быть измерена не только диагональная конъюгата, но и расстояние между нижним краем симфиза и ложным мысом.

Вагинальное исследование позволяет судить о положении головки в малом тазу и ее отношении к безымянной линии.

Ошибкой является суждение о продвижении головки только по нижнему ее полюсу. Иногда при узком тазе большая родовая опухоль может опуститься до выхода из таза, а наибольшая окружность головки остается высоко, в плоскости входа. В некоторых случаях следует произ-

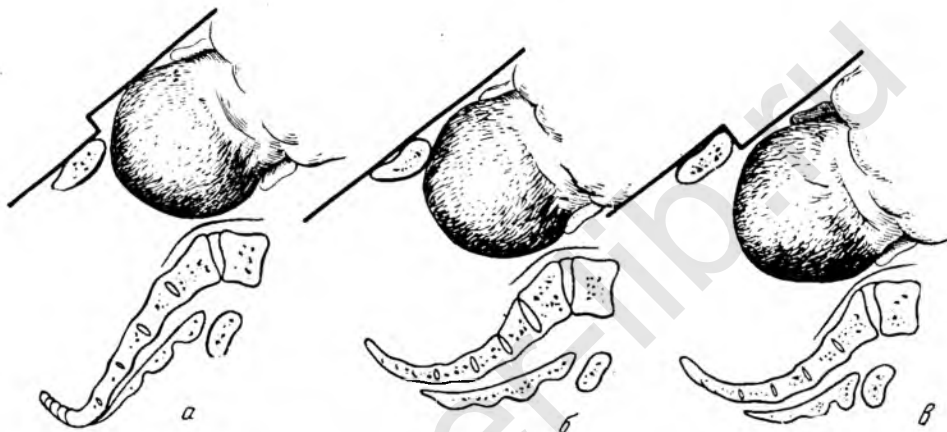


Рис. 49. Соответствие и несоответствие головки и таза.

а — симптом Вастена положительный; б — симптом Вастена вровень; в — симптом Вастена отрицательный.

вести вагинальное исследование под легким наркозом, четырьмя пальцами (полуруклой), это позволит точнее определить положение головки в малом тазу, ее отношение к седалищным остям и т. д.

При вагинальном исследовании определяют роднички и швы головки, т. е. делают заключение о механизме родов; при наличии большой родовой опухоли это становится значительно более трудным.

Важно при исследовании определить вне схватки, отталкивается ли головка или нет; если головка при исследовании отталкивается, то, следовательно, она еще не прошла своей наибольшей окружностью терминальную плоскость. При вагинальном исследовании необходимо пальпировать седалищные ости и определить отношение нижнего полюса головки к интerspинальной линии. Если головка дошла до интerspинальной линии, то, следовательно, она в большинстве случаев прошла наибольшей окружностью терминальную плоскость. Необходимо также пальпировать крестец, определить его форму и отношение к нему головки.

Повторно обследуя роженицу наружными приемами, при узком тазе приходится прибегать и к повторному вагинальному исследованию; только таким путем удастся поставить диагноз несоответствия между головкой и тазом или его исключить.

Для диагностики клинически узкого таза в родах предложен ряд специальных приемов. Эти приемы можно применять лишь после отхождения вод, при вставившейся головке.

Рекомендуется применять прием Цангемейстера: при этом акушер кладет обе свои ладони параллельно, одну на лоно, а второй придавливает головку к промоторию. Сравнивая высоту обеих рук, акушер может сделать заключение о соответствии головки и таза или отсутствии такового.

Прием Цангемейстера может быть применен в другом варианте: при этом акушер сначала измеряет тазомером наружную конъюгату, а затем, не сдвигая задней бранши тазомера, переднюю ставит на наиболее выдающуюся точку головки. На основании сравнения полученных величин делают заключение о соответствии или несоответствии головки и таза.

Наиболее удобным является прием, предложенный отечественным акушером, учителем Г. Г. Гентера — В. А. Вастеном (рис. 49). Прием этот также следует применять после отхождения вод при вставившейся головке. Акушер кладет ладонь на область симфиза кончиками пальцев кверху и затем продвигает ладонь от лона на головку. При нормальных соотношениях головка стоит ниже края симфиза (признак Вастена отрицательный). Головка может стоять на одном уровне с лоном (вровень), что говорит об относительном несоответствии, которое может быть преодолено при хорошей родовой деятельности и способности головки к конфигурации. При продвижении кверху рука акушера может подняться «в гору» при резком несоответствии головки и таза (признак Вастена положительный).

Этот прием, конечно, должен применяться наряду с 4-м наружным приемом пальпации и внутренним исследованием.

Ведение родов при узком тазе

Развитие учения о терапии узкого таза. Отдельные методы родоразрешения женщины с узким тазом применялись со времен древней медицины, когда еще не было ясного понятия об узком тазе. Как известно, с тех времен в акушерстве применяются плодоразрушающие операции. В XVII и XVIII веках начинают производить операцию кесарева сечения главным образом при абсолютно суженных тазах. Но неблагоприятные результаты этой операции ограничили ее применение в условиях того времени. Более широкое применение кесарева сечения начинается с последней четверти XIX века. Но все же основной операцией родоразрешения женщин с несоответствием головки и таза в конце XIX века была краниотомия. Так, по данным А. Макеева, за 1896—1898 гг. в Московской акушерской клинике краниотомия была произведена в 2,2% родов при узком тазе.

Наряду с этим в конце XIX века у беременных с узким тазом вызывали и преждевременные роды. О результатах метрейриза по этим показаниям писал Н. И. Побединский; при этом он подчеркивал важность оценки величины плода и указывал на то, что прогноз при этой операции зависит от неизвестной акушеру способности матки к сократительной деятельности.

Еще в 1777 г. была произведена первая симфизеотомия. В XIX веке отдельные акушеры по-разному относились к этой операции; в 1897 г. вопрос о симфизеотомии обсуждался на Международном конгрессе акушеров-гинекологов в Москве.

На II съезде Общества российских акушеров и гинекологов в 1908 г. Ф. Н. Ильин представил данные рентгенологического обследования женщин после произведенной пубиотомии.

Ф. Н. Ильин установил 3 способа заживления после пубиотомии: 1) образование кости — периостальное и эндостальное; 2) смешанное заживление — костное периоста и соединительнотканное внутри; 3) с образованием соединительнотканного рубца. При образовании ложного сустава работоспособность женщины была понижена, наблюдались легкая утомляемость и боли при ходьбе.

На этом же съезде о своих исследованиях на трупах доложил Н. М. Прозоровский. Расхождение костей после пубиотомии, по его данным, достигается при разведении бедер. Благоприятные результаты пубиотомии получил Л. Гусakov, который сообщил о 67 операциях (1935). Но все же эта операция была оставлена, так как очень часто у женщин, перенесших пубиотомию, нарушалась походка, процент мертворождаемости был высоким.

Как один из методов терапии узкого таза предлагался так называемый профилактический поворот на ножку; при этом считалось, что будто бы последующая головка должна пройти легче через таз, так как основание головки по размерам меньше черепной части головки. Предлагалось производить поворот только при плоских тазах, у повторнородящих при полном раскрытии шейки матки, при целых или только что отошедших околоплодных водах. Но эта операция не дала удовлетворительных результатов, так как процент мертворождаемости при ней был высоким и нередко она заканчивалась краниотомией последующей головки.

В нашей стране операции пубиотомии, профилактического поворота на ножку и вызывание искусственных преждевременных родов при узком тазе в настоящее время более не применяются и имеют лишь исторический интерес.

Принципы проведения родов при узком тазе, которыми мы в настоящее время руководствуемся, были сформулированы в решении IX Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов по этому вопросу (1935).

Первым условием благоприятного проведения родов при узком тазе является раннее выявление каждой беременной с суженным тазом; второе условие проведения родов при узком тазе — своевременное стационарирование этих беременных (за 10—12 дней до срока родов). Третье условие заключается в проведении родов при квалифицированной акушерско-гинекологической помощи; роды при узком тазе в ряде случаев заканчиваются кесаревым сечением, поэтому беременная должна быть стационарирована в такое родильное отделение или такой родильный дом, в котором может быть произведена эта операция.

Различают три группы женщин с узким тазом. У рожениц первой группы с самого начала родов отсутствуют признаки несоответствия. Это женщины с небольшим плодом, с незначительным укорочением наружных размеров; уже к моменту родов у первородящих головка стоит почти большим сегментом во входе в малый таз. У этих женщин происходят самопроизвольные нормальные роды и осложнений, связанных с узким тазом, ожидать нет оснований.

Есть небольшая группа женщин, у которых устанавливают третью степень сужения таза. Истинная конъюгата оказывается равной 7,5 см и меньше; при срочных родах будет несоответствие головки и таза, поэтому заранее необходимо им предложить родоразрешение при помощи кесарева сечения.

Так же следует поступить в отношении женщин с узким тазом, у которых имеется в анамнезе кесарево сечение.

У остальных женщин с узким тазом окончательный диагноз соответствия или несоответствия размеров головки и таза может быть поставлен лишь в процессе наблюдения родового акта. Сюда относятся роженицы с первой и второй степенью сужения.

Проведение родов у первородящих с узким тазом определялось термином «пробных родов». С этим термином было связано представление о родах, которые фатально ведут либо к счастливому исходу, либо к неблагоприятному окончанию — к плодоразрушающей операции.

Поэтому этот принцип родов был отвергнут. Современное ведение родов при относительном сужении таза М. С. Малиновский определяет термином «консервативно-выжидательное ведение родов, или экспектативное ведение родов».

Термин «консервативно-выжидательное ведение родов» говорит о том, что акушер ориентируется на благополучное окончание родов силами природы; акушер выжидает лишь некоторое время. Этим самым он отгораживается от ультра-консерватизма, опасного в родах с узким тазом и чреватого осложнениями.

При проведении так называемых «пробных родов» недостаточно квалифицированными врачами роды тянулись иногда 2—3 суток; в этих условиях может произойти разрыв матки или образоваться мочеполовой или кишечно-половой свищ.

Консервативно-выжидательный метод проводится под контролем наружного и вагинального исследования; этот метод предполагает регулирование родовой деятельности; отклонения в родовой деятельности могут быть двоякими. У первородящих может иметься бурная родовая деятельность. Ничто не является таким благодетельным в родах при узком тазе с бурной родовой деятельностью, как назначение медикаментозного обезболивания, которое может быть применено, если нет признаков угрожающего разрыва матки, при неполном раскрытии шейки, если нижний сегмент не растянут. При этом родовая деятельность становится более регулярной, более плодотворной, и головка начинает продвигаться дальше.

Но чаще при узком тазе наблюдается слабая родовая деятельность. Роды при суженном тазе в сочетании со слабой родовой деятельностью чрезвычайно неблагоприятны, эти две формы патологии затягивают роды; у этих рожениц приходится прибегать к тому или иному методу стимуляции родовой деятельности, но стимуляция должна проводиться осторожно.

Назначение питуитрина в дозе 1 мл противопоказано, так как может привести к разрыву матки; наиболее целесообразным является применение таких методов, как метод Хмелевского (применение глюкозы и хлористого кальция).

При плоских тазах после отхождения вод и при полном открытии для облегчения прохождения головки через плоскость входа многие авторы рекомендуют придавать роженице положение Вальхера (Walcher). Роженица укладывается областью копчика на край постели, вытянутые же ноги остаются на весу. По Вальхеру, при таком положении прямой размер входа увеличивается почти на 1 см. Это положение должно быть использовано во время схватки, между схватками под ноги роженицы могут быть поставлены скамеечки. Роженицу можно оставлять в положении Вальхера не дольше 20 минут, так как более длительное нахождение в таком положении тягостно.

Рентгенологические исследования в родах не подтвердили предположения Вальхера об увеличении прямого размера входа, поэтому положение Вальхера в настоящее время применяют редко.

Некоторое значение при проведении родов с узким тазом имеет укладывание роженицы на бок. Так, при общесуженном тазе следует положить женщину на бок соответствующей позиции плода, при рахитическом плоском тазе — на бок противоположной позиции плода. Если головка прошла вход в малый таз и полость малого таза, но остановилась в выходе таза в связи с его сужением, в этих случаях де Ли (De Lee) рекомендует положение для камнесечения с резко притянутыми к животу коленями. При этом положении поперечный размер выхода увеличивается на 3,5—5 мм, а также увеличивается и его прямой размер. С. Д. Астринский рекомендует то же положение применять вместо положения Вальхера при головке, стоящей во входе в таз.

Еще недавно большинство акушеров считало, что после отхождения вод можно ожидать не более 10—12 часов. После этого срока операция кесарева сечения становилась опасной в связи с угрозой перитонита. Введение в акушерскую практику антибиотиков изменило это положение, и теперь можно ожидать дольше. Но и в настоящее время в родильных учреждениях, в которых кесарево сечение производится только по класси-

ческому методу, следует придерживаться этого правила и не производить кесарево сечение при затянувшихся родах.

Положение изменилось в тех родовспомогательных учреждениях, где перешли на методику кесарева сечения в нижнем сегменте. При этой методике операции можно выжидать дольше.

Но акушер не может забывать правила, что женщина с момента полного раскрытия шейки должна быть родоразрешена не позже 5 часов, так как в противном случае могут возникнуть свищи. Кесарево сечение можно производить через 5—6 часов после полного или почти полного раскрытия шейки матки. В этих случаях в Воронежской акушерско-гинекологической клинике производят операцию по провизорно-экстраперитонеальной методике. Но длительное выжидание в течение 4—5—6 часов нерационально; при таком длительном выжидании наступает большая конфигурация головки, а это связано с опасностью внутрочерепного кровоизлияния. Операция, сделанная после 5—6 часов выжидания, заканчивается благополучно для матери, но новорожденный может быть травмирован. Поэтому следует считать, что после полного раскрытия можно ожидать до 2 часов, этот срок достаточный, чтобы решить вопрос о целесообразности кесарева сечения. Эту операцию, конечно, следует производить с согласия не только роженицы, но и ее ближайших родственников (родителей и мужа).

Частота кесарева сечения колеблется, по данным отдельных авторов, в довольно широких цифрах в первую очередь потому, что нет единого критерия понятия узкого таза. Так, на материале А. В. Ланковица (1936) кесарево сечение было произведено лишь в 0,7% случаев. Б. А. Архангельский (1935) при узком тазе отметил кесарево сечение у 5,1% рожениц.

По данным П. В. Жарова (1931) при узком тазе кесарево сечение было произведено в 7,3% случаев. Почти ту же частоту этой операции (7,6%) отметила Е. Я. Каялова (1949) по родильному дому имени Снегирева.

Во многих случаях тактика проведения выжидательно-консервативного метода при узком тазе меняется и решение приходится принимать раньше—до полного раскрытия. Так, если у пожилой первородящей с суженным тазом при перенесенной беременности, с преждевременным отхождением вод имеется плохо поддающаяся терапии слабость родовой деятельности, то целесообразно, не дожидаясь значительного раскрытия, предложить кесарево сечение.

Показания при узком тазе к кесареву сечению несколько расширяются и при сочетании его с тазовым предлежанием плода. При этом, конечно, следует учитывать степень сужения таза и величину плода; большое значение имеет родовая деятельность. При хороших схватках и незначительном сужении можно выжидать; если же имеется первичная родовая слабость, целесообразнее еще в начале родов произвести кесарево сечение.

Ошибкой является производство кесарева сечения после попытки к вагинальному родоразрешению (после пробных щипцов).

У отдельных рожениц, несмотря на проведенное выжидание, головка не проходит, но возможность производства кесарева сечения отпадает либо потому, что женщина отказывается от чревосечения, либо потому, что имеются явные признаки инфекции и целесообразно воздержаться от этой операции. В настоящее время в отдельных случаях подобного рода при узком тазе приходится производить операцию краниотомии. Так, по данным Р. И. Калгановой, частота краниотомии составляла 3,8% от всех родов при клинически узком тазе. По данным П. В. Жарова (1931), у женщин с узким тазом краниотомия во время родов была произведена в 0,7% случаев; в большинстве случаев операция производилась на мертвом плоде,

но иногда акушер принужден произвести краниотомию в интересах спасения матери и на живом плоде.

Щипцы при родах с узким тазом. Акушерские щипцы не являются инструментом, уменьшающим головку, скорее наоборот: при наложенных щипцах поперечные размеры ее несколько увеличиваются; поэтому, если приходится при узком тазе прибегать к щипцам, то это связано с частотой слабости родовой деятельности при узких тазах.

В конце XIX века и в первом десятилетии XX века при родоразрешении женщин с узким тазом нередко применялись высокие щипцы; в Государственном клиническом акушерско-гинекологическом институте в Петербурге, по данным А. Ф. Пальмова, высокими щипцами назывались такие, при которых: а) головка стояла средним или малым сегментом во входе; б) была лишь прижата ко входу или в) была подвижна над входом. В 1907—1912 гг. такие высокие акушерские щипцы были применены в этом институте в 8,1% всех родов при узком тазе. Эта операция в то время конкурировала с кесаревым сечением; в отношении матери она давала удовлетворительные результаты, так как летальных исходов при ней не было, в то время как смертность при кесаревом сечении была очень высокой (15,8%), но в отношении детей наложение высоких щипцов давало очень неблагоприятные результаты: общая детская смертность равнялась 32,1%. Еще более высокий процент общей детской смертности при высоких щипцах был получен А. Ф. Пальмовым при разборе данных упомянутого института за 1912—1929 гг.

Вполне естественно, что большинство советских акушеров отказалось от наложения высоких щипцов в указанном выше понимании.

М. С. Малиновский называет высокими щипцами щипцы, наложенные на головку, стоящую во входе в таз большим сегментом, т. е. прошедшую вход своей наибольшей окружностью. По данным Воронежской акушерско-гинекологической клиники высокие в этом понимании щипцы были наложены в 0,7% всех родов при узком тазе; таким образом, эта операция занимает очень скромное место в терапии родов с узким тазом.

Наряду с этим наложение полостных и выходных щипцов занимает значительное место среди операций. Так, по данным П. В. Жарова (1931), в родильном доме имени Грауэрмана (Москва) эта операция равнялась 4,3%, в родильном доме имени Снегирева в Ленинграде, по данным Е. Я. Каяловой (1949), — 14,2%. В Воронежской акушерско-гинекологической клинике при узких тазах щипцы были наложены в 11,1% случаев.

Нужно сказать, что значительное число полостных и выходных щипцов при узком тазе связано с сужением размеров выхода из таза и в узкой части полости (в межспинальном размере).

В каждом отдельном случае необходимо тщательно обследовать таз, определить место сужения и постараться провести головку в наиболее выгодном положении.

Осложнения со стороны матери при узком тазе

Роды при узком тазе и несоответствии размеров головки плода и таза матери могут привести к различным формам травматизации женских половых органов. Так, в результате длительного давления и ущемления передней губы может произойти ее отрыв; реже происходит отрыв задней губы шейки.

Обширные разрывы промежности, особенно третьей степени, могут быть связаны с узостью лонной дуги при воронкообразных формах таза.

Неумелое наложение акушерских щипцов в этих случаях может повести к большому разрыву промежности. Помимо правильного направления тракций, большое значение в отношении предупреждения разрывов третьей степени имеет рационально произведенная перинеотомия. Щипцы при значительных сужениях в выходе из таза могут вызвать травму крестцовокопчикового сочленения.

Одной из самых тяжелых форм акушерского травматизма при узких тазах является образование мочеполовых свищей. По данным М. С. Малиновского, в Казанской акушерско-гинекологической клинике среди больных со свищами узкий таз наблюдался в 91,6% случаев, при этом наружная конъюгата 16,5 см встретилась у 35% больных. По данным И. Ф. Козлова, у 84,6% больных с мочеполовыми свищами наружная конъюгата равнялась 18 см. Тяжелые свищи с отрывом уретры наблюдаются при сужениях таза в выходе.

Решающее значение в возникновении свищей имеет ведение родов без учета их длительности. Опасным является остановка родов в конце первого периода и во втором периоде. Образование свищей при узких тазах является всегда результатом неправильно проведенных родов.

Разрывы лонного сочленения после операции наложения щипцов наступают исключительно редко; расхождение лонных костей может наблюдаться во время беременности как проявление токсикоза беременных. Но в отдельных случаях при форсированных тракциях щипцами при головке, стоящей в узкой части полости, в результате надрыва связок симфиза может произойти значительное расхождение лобковых костей, дающее в послеродовом периоде клиническую картину «симфизита».

При пубиотомии наблюдались разрывы связок крестцово-подвздошных сочленений; но это имеет лишь исторический интерес, так как тазорасширяющие операции сейчас более не производятся. При подозрении на расхождение лонного сочленения диагноз может быть подтвержден рентгенологическим исследованием.

В результате родов при узком тазе, закончившихся оперативно, а иногда и спонтанно, может наступить травматический неврит п. *peroneus*. Нервные волокна, входящие в этот нерв, отходя из поясничного сплетения, затем перегибаются через безымянную линию и присоединяются к ножкам крестцового сплетения, образуя седлищный нерв; поэтому при узком тазе и наблюдается парез п. *peroneus*; это проявляется в понижении чувствительности и отвисании стопы; прогноз при параличах в отношении полного излечения остается сомнительным.

Узкие тазы играют значительную роль в возникновении разрывов матки. Так, Л. С. Персианинов отмечает узкие тазы в 16,4% собранных им родов с разрывами матки. По данным И. Ф. Жордания, сужения таза при разрывах матки наблюдались у 30% рожениц. И. А. Покровский среди 57 случаев разрывов матки узкий таз констатирует у 34 женщин. Разрывы матки чаще наблюдаются при умеренных степенях сужения таза.

Материнская смертность при узких тазах по данным Государственного клинического акушерско-гинекологического института в Петрограде за 1912—1921 гг. равнялась 0,54%. В родильном доме имени Грауэрмана в 1922—1929 гг. она равнялась 0,35% (П. В. Жаров).

Материнская смертность при узких тазах за последние десятилетия в связи с применением антибиотиков резко снизилась, но нужно сказать, что в группе рожениц с узкими тазами она выше, чем среди прочих рожениц. И сейчас узкий таз может представлять значительную опасность для женщины в родах.

Осложнения со стороны плода при узком тазе

При узких тазах на головке образуется большая родовая опухоль; иногда — кефалогематома. При плоских тазах на задней теменной кости может быть значительное вдавление от мыса. В отдельных случаях при оперативных родах могут произойти даже переломы черепных костей. Наступающая при узких тазах часто умеренная конфигурация не влечет за собой тяжелых последствий.

В результате затяжных родов с длительным безводным периодом часто развивается асфиксия плода, которая является благоприятным моментом для возникновения внутричерепных кровоизлияний. По данным С. Л. Кейлина, среди 30 мертворожденных при узком тазе в 17 случаях на патологоанатомическом вскрытии была обнаружена асфиксия, в 8 случаях — внутриутробная асфиксия в сочетании с кровоизлиянием и в 5 случаях — кровоизлияние в мозг.

Внутриутробная асфиксия и внутричерепные кровоизлияния ведут к повышению мертворождаемости; мертворождаемость возрастает в связи с тем, что в некоторых случаях роды заканчиваются краниотомией.

По данным А. Ф. Пальмова, на 1541 роды при узком тазе мертворождаемость равнялась 9,5%.

Мертворождаемость при узких тазах, по данным родильного дома имени Снегирева (Е. Я. Каялова), составляла 5%, по данным Воронежской акушерско-гинекологической клиники, — 3,88%, при этом мертворождаемость при первой степени сужения, т. е. при истинной конъюгате от 9 до 10 см, была лишь незначительно повышена, но она возрастает при второй степени сужения (с истинной конъюгатой от 7,5 до 9 см).

Профилактика узкого таза

Профилактика узкого таза должна начинаться с внутриутробного периода. Правильное полноценное питание беременной имеет очень большое значение в отношении развития плода, его нервной, эндокринной, а также костной системы.

Поэтому предупреждение узкого таза начинается с антенатальной профилактики; неполноценное питание беременной может быть причиной тех или иных аномалий; некоторые узкие тазы обусловлены нарушением внутриутробного периода (ассимиляционные тазы).

Трудно переоценить значение профилактики рахита в раннем-детском возрасте, так как наиболее тяжелые формы сужения таза могут быть обусловлены этим заболеванием.

Большое значение для предупреждения аномалий таза имеет также профилактика туберкулеза; при его генерализации могут возникнуть костно-суставные поражения различной локализации (спондилиты, кокситы, гониты).

Не только туберкулез, но и другие инфекционные остеомиелиты могут привести к поражению суставов таза с последующей его деформацией (анкилотические, коксальгические тазы). Необходимо указать на значение предупреждения полиомиелита, так как последующий односторонний паралич нижней конечности ведет к образованию кососуженного таза.

Те или иные тяжелые общие инфекции, перенесенные девочкой, могут способствовать недоразвитию всего организма, половой системы, а также таза.

Большое значение имеет соблюдение правил школьной гигиены. Так, неправильное сидение за партой может вызвать сколиоз, что поведет к изменениям и со стороны таза.

В СССР в настоящее время абсолютно суженные тазы не встречаются. Число женщин с третьей степенью сужения также очень мало. Широкие оздоровительные мероприятия и охрана детства являются залогом дальнейшего резкого уменьшения в СССР числа женщин с узким тазом.

akusher-lib.ru

Г Л А В А III

АНОМАЛИИ МЯГКИХ РОДОВЫХ ПУТЕЙ И ИХ РОЛЬ В ПРОЦЕССЕ РОДОВ

Проф. Е. И. БЕЛЯЕВ

Среди осложнений, возникающих у женщин во время родов, надо особо выделить связанные с аномалиями мягких родовых путей. По своему характеру аномалии мягких родовых путей чрезвычайно разносторонни. Они обусловлены различными причинами и по своей патологоанатомической сущности могут быть разделены на ряд подгрупп.

ВРОЖДЕННЫЕ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ СТЕНОЗЫ ВЛАГАЛИЩА

Врожденные стенозы влагалища наиболее часто обусловлены тем, что во влагалище в поперечном направлении образовалась перегородка, разделяющая влагалищный канал как бы на 2 этажа. Перегородка может располагаться во влагалище на различной высоте: в области сводов, в верхней, средней и нижней трети влагалищного канала, а также тотчас над входом во влагалище. По своему строению эта перегородка ничем не отличается от влагалищных стенок. В громадном большинстве случаев она имеет одно отверстие величиной от едва заметной точки до 1,5 см в диаметре. Бывают случаи многочисленных перегородок (от 2 до 4). Эта форма стеноза влагалища описывается под различными названиями. Большинство авторов принят термин *septum transversum vaginae*, или перепончатый стеноз. Реже встречающейся формой является цилиндрический стеноз, при котором влагалище представляет собой длинный суженный канал. Сужение влагалища может быть настолько велико, что не пропускает даже ногтевой фаланги.

Говоря о врожденных стенозах влагалища, нельзя не упомянуть и о тех врожденных аномальных образованиях, которые характеризуются присутствием во влагалище мясистых перегородок или тяжей, идущих в сагиттальном направлении от передней стенки влагалища к задней. Они могут быть сплошными или частичными. Такие образования, представляющие собой остатки слияния зародышевых мюллеровых каналов, могут находиться как в нижней, так и в верхней части влагалища.

Приобретенные стенозы влагалища — явление более частое по сравнению с врожденными стенозами. Причинами развития приобретенных стенозов чаще всего служат воспалительные процессы влагалища и околовла-

галищной клетчатки. Последние могут быть следствием перенесенных инфекций (скарлатина, дифтерия, рожа и пр.). Нередко это наблюдается при занесении инфекции в период ухода за детьми, страдающими дифтерией.

Рубцовые изменения полового канала могут развиваться на почве ожога стенок влагалища при употреблении сильных прижигающих средств, при спринцевании крепкими дезинфицирующими растворами или слишком горячей водой и от длительного ношения пессария.

Приобретенные стенозы влагалища чаще всего являются результатом разнообразных травм (родовые, операционные, от попадания различных острых предметов во влагалище).

При распространенных разрывах влагалища, шейки матки, наружных половых органов полной регенерации не происходит, что ведет к образованию рубцов. Характер рубца зависит от характера разрыва. В отдельных случаях возникает линейный, едва видимый рубец, в других — массивные рубцы, прорастающие в соседние органы и спаивающие их между собой. При этом происходит сужение влагалища. В некоторых случаях просвет влагалища может полностью облитерироваться. Рубцовые сужения влагалища после родов возникают нередко в результате разрывов при наложении щипцов, когда родовые пути еще не подготовлены (высокие щипцы). Рубцы могут образоваться и в том случае, если щипцы наложены слишком поздно, когда подлежащая часть вследствие продолжительного давления на стенку влагалища вызвала ее омертвление. Происхождение указанных влагалищных стриктур аналогично происхождению пузырных или прямокишечных влагалищных свищей. Иногда причиной стриктуры служат тяжелые пуэрперальные заболевания, обширный разрыв промежности с соединившейся к нему гангреной.

Анатомический характер приобретенных сужений влагалища весьма резко отличается от врожденных стенозов. Приобретенные стенозы являются непосредственным результатом изъязвления и некроза слизистой оболочки влагалища, а также следствием вовлечения в воспалительный процесс паравагинальной и парацервикальной клетчатки. В этих случаях на месте нормальной стенки влагалища образуется соединительная ткань плотной, временами почти хрящевой консистенции, чего при врожденных стенозах не наблюдается.

Особенно резко изменяется строение и форма влагалища при приобретенных стриктурах в связи с тем, что последние нередко комбинируются с мочевыми или кишечными свищами. Степень сужения в этих случаях бывает различной, но в общем преобладают стриктуры с малым диаметром отверстия (от пуговчатого зонда до толщины гусяного пера).

Влияние врожденных сужений влагалища на родовой акт. Влияние различных форм врожденных стенозов влагалища на родовой акт неодинаково. Казалось бы, что при больших врожденных цилиндрических стенозах плод в родах должен встретить наибольшее препятствие. Однако опыт показал, что почти всегда в период беременности (с III—V месяца) наступает размягчение стенок и расширение канала. Роды часто в таких случаях совершаются благополучно и даже без разрыва тканей. Вместе с тем известно, что нередко при небольшом стенозе роды требуют оперативного вмешательства. Следовательно, размеры отверстий в суженном месте влагалища, играя известную роль, не имеют решающего значения. Изучая этот вопрос на довольно многочисленных наблюдениях, авторы (А. Эберлин и др.) пришли к заключению, что врожденные стенозы влагалища не влекут за собой тяжелых осложнений во время родов как для матери, так и для плода. Это одинаково относится к стенозам цилиндрическим и с поперечны-

ми перегородками. В подавляющем большинстве случаев одних сил природы оказывается достаточно для преодоления препятствия и окончания родов. Однако в некоторых случаях для преодоления препятствия приходится прибегнуть к расширению отверстия тупым или острым способом.

Перед акушером встает вопрос, как поступить, когда роды уже начались: ограничиться ли выжиданием и наблюдением за течением родов, откладывая вмешательство возможно дольше, или же как можно раньше приступить к уничтожению препятствия, или обойти его применением кесарева сечения? Решение этого вопроса должно быть поставлено каждый раз в зависимости от анамнеза, состояния роженицы и плода. При родоразрешении естественным путем возникает вопрос: какому способу отдать предпочтение — тупой дилатации отверстия или применению режущего инструмента?

Данные литературы и собственная практика убеждают в том, что оба эти способа необходимы и выбор их зависит от особенностей случая.

Показаниями к расширению влагалищного канала тупым путем являются:

- а) размер отверстия, достаточный для введения пальца;
- б) плотность перегородки, позволяющая произвести растяжение пальцем;
- в) отсутствие необходимости немедленного окончания родов.

Показаниями к оперативному вмешательству при стенозах влагалища являются:

- а) размер отверстия, не пропускающий даже мизинца;
- б) большая плотность перегородки, не поддающаяся растяжению тупым путем;
- в) низко лежащая перегородка;
- г) необходимость немедленного окончания родов.

В тех случаях, когда перегородка находится высоко во влагалищном канале, при отсутствии показаний к немедленному окончанию родов целесообразнее выждать до тех пор, пока перепонка под влиянием давления подлежащей части плода сверху выпятится книзу. При этом условии достаточно небольшого надреза ножницами, чтобы обеспечить благополучное родоразрешение. Опасность кровотечения от такого вида разреза невелика.

Важно отметить, что, как указано выше, роды при врожденных влагалищных стенозах в большинстве случаев протекают самопроизвольно. Однако известны случаи, когда они могут осложниться смертью ребенка, разрывом и гангреной чрезмерно растянутого влагалища. Следовательно, решая вопрос о времени выжидания естественного хода родов, надо учитывать и этот момент. Если раскрытие родового канала задерживается, необходимо прибегнуть к двусторонним продольным разрезам в области сужения, а в ряде случаев, особенно при угрозе асфиксии плода, даже к кесареву сечению.

Все это с достаточной обоснованностью подтверждает необходимость применения обоих способов расширения влагалищного канала при стенозе и не позволяет присоединиться к мнению авторов [фон Функе (fon Funke) и др.], которые предлагают совсем отказаться от расширения канала тупым путем.

Вне зависимости от выбора метода помощи женщине при врожденных стенозах следует учесть значение формы стеноза (цилиндрическое сужение или стриктура с поперечными перегородками) для исхода родов. Опыт показал, что лучший исход наблюдается при равномерном сужении всего просвета влагалищного канала (цилиндрическое сужение). Из форм стрик-

туры с поперечной перегородкой лучший исход отмечен при тонких, податливых, нерубцовых перегородках с отверстиями большого диаметра в центре. Точно так же в случаях стеноза, связанных с наличием тяжелой или перегородок, идущих в сагиттальном направлении от передней стенки влагалища к задней, серьезного препятствия для прохождения плода эти перегородки обычно не представляют, тем более, что во время беременности они становятся растяжимыми и могут быть отведены в сторону. Но иногда они мешают изгнанию плода. При этом наиболее целесообразным и единственно рациональным является оперативное пособие. Как только предлежащая часть плода достигла перемычки и стало очевидным, что последняя по своему положению и по плотности может оказать сопротивление дальнейшему движению предлежащей части, следует, не теряя времени, приступить к вырезыванию перепонки между двумя лигатурами. Лучше всего, конечно, если обстоятельства позволяют сделать это визуально. Оставлять препятствие, усиливая искусственно схватки, рассчитывать на то, что предлежащая часть разорвет перемычку, нерезонно, так как схватки не всегда удается усилить, велика возможность травмирования плода и произвольный разрыв перемычки опасен значительным кровотечением (в перемычке может быть крупная артерия); кроме того, к разрыву перегородки может присоединиться отрыв влагалищной стенки, клитора, половых губ и пр. Ключья от разорванных частей останутся во влагалище и при неудовлетворительной асептике могут дать повод к пuerперальному заболеванию.

Влияние приобретенных стенозов влагалища на родовой акт. Практика показала, что приобретенные стенозы влагалища по сравнению с врожденными представляют собой более тяжелое осложнение для родового акта. Здесь чаще приходится прибегать к более радикальным оперативным вмешательствам, в том числе и к кесареву сечению.

В литературе отражены различные взгляды на этот вопрос. Одни авторы при приобретенных стенозах рекомендуют предоставить роды силам природы, другие рекомендуют чаще прибегать к кесареву сечению, а третьи предлагают различные операции со стороны влагалища.

Не может быть единого метода для всех случаев, ибо выбор метода всегда требует индивидуального подхода. При приобретенных стенозах, как и при врожденных, нельзя ограничиваться применением одного какого-либо способа.

К сожалению, еще далеко не разработаны мероприятия для пособия женщинам во время родов при приобретенных стенозах влагалища. В каждом конкретном случае надо исходить из характера препятствия, протяженности сужения, формы плотности и степени податливости рубцов, их местоположения. Следует оговориться, что определить эти моменты не всегда легко. Трудно предугадать, каким будет течение родов, ибо только во время родового акта выясняется, какова способность рубцовой ткани к растяжению.

И. Ф. Жордания отметил, что обычно беременность способствует частичному рассасыванию рубцов и даже придает им некоторую эластичность, вследствие чего плод в ряде случаев получает возможность, хотя и с затруднениями, продвигаться по родовому каналу. С этим нельзя не согласиться. Вместе с тем нельзя терять много времени на наблюдения и выжидание, ибо это может повести к опасному разрыву тканей.

Какие же методы существуют для пособия женщине при приобретенных стенозах на современном уровне акушерской науки? Так же, как и

при врожденных стенозах, используется метод расширения суженного влагалищного канала тупым путем или применяется режущий инструмент. Наиболее часто при данной патологии приходится прибегать к абдоминальному кесареву сечению.

Показаниями к расширению тупым путем являются:

а) размер сужения, достаточный для введения пальца;

б) плотность рубцовой ткани, позволяющая произвести расширение тупым путем;

в) отсутствие необходимости немедленного окончания родов.

Следует помнить, что расширения рубцовой ткани тупым путем можно достигнуть только тогда, когда оно производится в течение длительного времени, т. е. задолго до родов. Когда роды начались, то на этот метод возлагать большие надежды уже трудно.

Показаниями к применению режущего инструмента при приобретенных стенозах являются:

а) размер и протяженность суженной части: если стеноз распространен только на ограниченную часть влагалища, то разрез может дать хороший исход. Если рубец охватывает большое пространство, то шансы на хороший исход падают;

б) плотность рубцовой ткани: если плотность невелика и в процесс не вовлечена клетчатка, то разрез полезен; при очень большой плотности рубца и вовлечении в процесс клетчатки разрез ткани малоэффективен и даже опасен;

в) необходимость немедленного окончания родов.

Касаясь техники разреза рубцов, необходимо подчеркнуть, что во избежание кровотечения лучше делать неглубокие разрезы и при необходимости множественные. Разрезы лучше делать во время схваток, когда видно место наибольшего напряжения ткани, желательнее под контролем глаза.

Совет некоторых акушеров — вырезать рубцовое кольцо и по окончании родов сшивать верхние и нижние края раны — редко выполняется на практике. Несравненно чаще приходится перерезать рубец поперек.

При обширных рубцовых стриктурах разрезы опасны тем, что в случае необходимости перфорации головки и краниоклазии можно причинить роженице настолько значительные повреждения мягких тканей, что они повлекут за собой сильнейшее кровотечение, справиться с которым бывает чрезвычайно трудно. К тому же проведение всех указанных мероприятий отрезает путь к использованию кесарева сечения для спасения матери и ее ребенка. Это серьезный довод в пользу кесарева сечения при обширных приобретенных стенозах.

Показаниями к кесареву сечению, кроме невозможности применения первых двух методов, служат обширный рубцовый стеноз, который не в состоянии преодолеть даже сильная родовая деятельность; следует учитывать и нежелание матери рисковать жизнью плода.

Мы считаем, что в настоящее время в результате успехов асептики и усовершенствования техники кесарева сечения при наличии антибиотиков эта операция при рубцовых сужениях влагалища должна применяться шире и чаще, чем это было ранее. Она особенно показана при стриктурах верхнего отдела влагалища, тем более, если и шейка матки рубцово изменена.

Беременность и роды при приобретенных атрезиях влагалища

Говоря о ведении родов при приобретенных атрезиях влагалища, имеют в виду те редкие случаи, когда атрезии возникают во время настоящей беременности. Как правило, атрезии предшествует стеноз (врожденный или чаще приобретенный) вследствие травмы *sub coitu*, после введения во влагалище едких веществ (попытка вызвать аборт), вследствие неудачно произведенной операции по поводу влагалищно-пузырного свища и других причин.

Что касается характера атрезии, то в некоторых случаях, особенно когда атрезии развиваются из предшествовавшего стеноза, атрезированное место представляется податливым, толщина запирающей ткани невелика. Когда же атрезия является последствием введения во влагалище едких жидкостей, атрезированная ткань обычно отличается плотной неподатливой консистенцией, имеет большую протяженность, проникает в верхние отделы влагалища, вовлекая нередко в рубец и шейку матки.

Таким образом, приобретенные атрезии влагалища должны быть разделены на легкие и тяжелые формы. Основанием к такому делению служит анатомический характер атрезии (плотность заращения, его протяженность и др.). Предсказание для матери и плода в легких случаях приобретенных атрезий влагалища вполне благоприятно. Такие случаи немногим отличаются от приобретенных или врожденных стенозов. Разница лишь в том, что при стенозах роды иногда оканчиваются благоприятно без всякого пособия, тогда как при приобретенных атрезиях для благоприятного окончания родов требуется всегда вмешательство акушера.

Иное дело — тяжелые формы атрезии влагалища. Здесь успешное окончание родов может быть достигнуто или вырезыванием рубцовой ткани и перфорацией головки плода или же кесаревым сечением, при котором сохраняется жизнь плода. При производстве кесарева сечения обязательным условием является обеспечение свободного стока лохий через влагалище. Там где этот сток лохий создать невозможно, необходимо кесарево сечение с последующей ампутацией матки.

Необходимо особо подчеркнуть, что в случаях тяжелых форм атрезии извлечение даже уменьшенного в размерах плода через узкий изрезанный канал представляет собой одну из самых опасных для матери операций, не говоря уже о том, что при этом гибнет плод. При обширных рубцовых атрезиях влагалища следует предостерегать акушеров от попытки во что бы то ни стало окончить роды естественным путем.

Операция удаления рубцовой ткани влагалища не всегда выполнима. Здесь требуется большая хирургическая техника.

В общем, акушерская терапия при приобретенных атрезиях влагалища должна свестись к следующему: при легких формах атрезий можно выждать до нормального срока родов. В самом начале родов следует приступить к устранению препятствия и предоставить роды естественному течению. В случаях же широких атрезий, особенно в верхней части влагалища, следует при доношенной беременности, немедленно, приступить к кесареву сечению, заботясь в то же время о достаточном стоке лохий с помощью влагалищного дренажа. Если создать сток лохий через влагалище невозможно, необходимо после удаления плода и последа удалить матку.

РУБЦОВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ И РИГИДНОСТЬ ШЕЙКИ МАТКИ

К аномалиям мягких родовых путей относятся рубцовые изменения шейки матки. Эти изменения могут иметь разнообразную форму.

В этиологии рубцовых изменений шейки матки играют роль перенесенные тяжелые воспалительные процессы, но чаще всего они являются последствием тяжелых родов, оперативных вмешательств, некоторых врачебных процедур. К последним следует отнести глубокую диатермокоагуляцию шейки матки, плохое заживление после ее частичной ампутации, длительные прижигания эрозий шейки концентрированными дезинфицирующими средствами, плохое заживление шейки после зашивания ее разрыва при предшествующих родах, после радиотерапии предрака шейки матки и т. д.

Влияние рубцовых изменений шейки матки на родовой акт. Роды при рубцово измененных шейках матки протекают патологически. Шейка плохо сглаживается. Раскрытие ее идет очень медленно, часто сопровождается преждевременным или ранним разрывом плодного пузыря с вытекающими отсюда последствиями (инфицирование плодовместилища, асфиксия плода и пр.).

Следует заметить, что боковые насечки краев шейки матки при указанной патологии дают небольшой эффект и недостаточны для благоприятного родоразрешения, ибо при этом часто нет полного сглаживания шейки. Акушерам не следует забывать, что насечки шейки целесообразны только при условии ее полного сглаживания, что бывает чрезвычайно редко при больших рубцовых изменениях шейки. Вот почему при данной патологии приходится заканчивать роды путем плодоразрушающей операции или кесарева сечения.

Ригидность шейки матки также является одной из аномалий мягких родовых путей. При этой аномалии нередки затруднения во время родов, непосредственно связанные с утратой эластичности шейки матки. Чаще всего ригидность шейки матки наблюдается у пожилых первородящих. Как известно, оптимальный возраст для первых родов лежит между 18 и 23 годами. Лишь в оптимальном возрасте мягкие ткани сочны, способны к регенерации, обладают той эластичностью и растяжимостью, которые необходимы для нормальных родов.

Ригидность шейки матки может зависеть или от ее фиброзного перерождения, что стоит в связи с возрастными изменениями, или от перенесенных хронических воспалительных процессов. Возрастные изменения матки и мягких тканей родовых путей изучены еще недостаточно. Однако известно, что с возрастом в матке увеличивается содержание соединительнотканых элементов, число миофибрилл уменьшается и нередко они вместе с сосудами подвергаются склерозу. В области зева и цервикального канала атрофируется слизистая оболочка, канал суживается, ткани становятся плотными, несочными, плохо растяжимыми.

Ригидность шейки матки более резко выражена обычно в тканях, непосредственно окружающих просвет наружного зева. Осложнения во время родов при этой патологии сводятся к замедлению родового акта, как и при рубцовых изменениях шейки. Однако помощь при этих двух видах патологии неидентична. При рубцовых изменениях приходится иногда во избежание разрывов шейки и предупреждения асфиксии плода прибегать к кесареву сечению. При ригидности наружного зева можно ограничиться насечками боковых краев наружного зева на 0,5 см, ибо при ригидности зева плохо растяжимой является лишь часть шейки, обрамляющая

просвет зева. Раз она разрезана, раскрытие продолжается дальше без помех. При рубцовых изменениях шейки рубцовый процесс чаще охватывает всю шейку, а поэтому насечки не дают эффекта.

И. Ф. Жордания отмечает, что к диагностике ригидности шейки матки надо подходить с осторожностью. Следует учесть, что во многих случаях, расцениваемых как ригидность шейки матки, речь идет не о морфологических ее изменениях, а о функциональных расстройствах матки — патологии сократительной ее деятельности, большей частью о некоординированных сокращениях различных ее отделов. В таких случаях лечение должно быть направлено на устранение этого осложнения, а не непосредственно на шейку матки.

АНОМАЛИЯ ВУЛЬВАРНОГО КОЛЬЦА

Нередко у пожилых перворожениц и у женщин с инфантильной половой сферой наблюдается ригидность вульварного кольца. На этой почве может произойти ряд осложнений: разрыв промежности, задержка прорезывания головки с последующей асфиксией плода и даже рождение мертвого плода.

В целях профилактики указанных осложнений приходится чаще всего прибегать к перинеотомии или эпизиотомии.

АНОМАЛИЯ ДЕВСТВЕННОЙ ПЛЕВЫ

Большая плотность девственной плевы может служить препятствием для полового сношения. В случае наступления беременности в результате попадания семени через гименальное отверстие при попытках к половому сношению такая плева может послужить препятствием для рождения головки плода.

В целях оказания помощи роженице в подобных случаях и предупреждения возможной асфиксии плода необходимо своевременно произвести гименотомию. Отмечены случаи, когда девственная плева разрывалась без врачебного вмешательства вследствие напирания головки плода во время родов. Однако рассчитывать на это не следует, ибо разрывы при этом бывают очень обширными, захватывают и преддверие влагалища, что в свою очередь ведет к сильному кровотечению.

Гименотомию лучше производить тогда, когда головка плода во время родов будет достаточно сильно выпячивать плеву. Разрез рекомендуется делать крестообразно.

СКЛЕИВАНИЕ КРАЕВ НАРУЖНОГО МАТОЧНОГО ЗЕВА

Склеивание краев наружного маточного зева (*conglutinatio orificii uterixterni*) — редкое осложнение во время родов. Сущность данной патологии состоит в закрытии (склеивании) наружного зева во время родов так, что под влиянием схваток он не раскрывается. По данным Томеля (Thömel), это осложнение встречается в 0,02% случаев. Этиология заболевания остается до сих пор невыясненной.

Геккер (Haesker) и др. усматривают причину этого осложнения в сращении оболочек яйца со слизистой оболочкой цервикального канала. Другие авторы указывают, что это является следствием воспалительного процесса, ведущего к склеиванию наружного зева. Речь идет, по-видимому, не об истинном заболевании, а о воздействии разных причин, вызываю-

щих одно явление. Чаще всего в основе склеивания наружного зева лежит нарушение секреции, вызванное воспалением шейки матки. Гуггисберг считает, что в узком смысле к конглотинации нужно отнести лишь те случаи, при которых имеется склеивание без грубых анатомических изменений.

Клинически конглотинация проявляется в том, что, несмотря на сильные схватки, наружный зев не открывается при полностью сглаженной шейке. Схватки становятся все сильнее и болезненнее, паузы короче, шейка сильно растягивается, причем больше всего растягивается передняя стенка шеечного канала. Наружный зев шейки матки постепенно отходит кверху и кзади и определяется у самого мыса. Опустившаяся в полость малого таза головка плода охватывается сильно растянутой шейкой матки. Неопытный акушер при недостаточно тщательном исследовании растянутую шейку матки на головке плода может принять за оболочку плодного пузыря.

В. С. Груздев приводит поучительный случай из своей акушерской практики. Он был приглашен для наложения щипцов у роженицы, которая не могла разрешиться, несмотря на то, что полное раскрытие зева у нее наблюдалось уже якобы несколько часов. При исследовании он нашел головку плода стоящей очень низко к тазу и обтянутой оболочкой, с первого раза, действительно, напоминавшей плодный пузырь. Края зева он определить не мог. Дальнейшее обследование убедило его, что головка плода была обтянута крайне истонченными стенками цервикального канала, а наружный зев в виде небольшой ямочки находился в обращенном кзади отрезке шейки.

При позднем диагнозе прогноз может быть неблагоприятным: инфекция матери и асфиксия плода. Иногда может произойти разрыв шейки матки. При своевременном диагнозе прогноз благоприятен.

Лечение конглотинации простое и состоит в разделении склеившихся краев зева и отслаивании стенок цервикального канала от плодного пузыря. Разделение это производится концом маточного зонда или пальцем. После этой простой манипуляции зев быстро раскрывается и наступает изгнание плода.

ГЛАВА IV

РОДЫ КРУПНЫМ ПЛОДОМ

Проф. Б. Н. МОШКОВ

Чем крупнее плод, чем больше его вес, тем лучший прогноз в смысле его дальнейшего развития. Однако это правило действует не до бесконечности, а имеет свои пределы. Чрезмерно большие размеры плода становятся ощутимой помехой для родов, которые по мере увеличения плода все чаще текут по типу родов при узком тазе.

Г. Г. Гентер (1937), а также И. И. Яковлев (1940) рекомендуют считать плод крупным, когда вес его превышает 4000 г, и гигантским при весе выше 5000 г. Если в отношении характеристики крупного плода принимается вес 4000 г, то гигантским плодом некоторые авторы, как Цангемейстер (Zangemeister, 1918), Габа (Haba, цит. по Г. Г. Гентеру), Кофф и Поттер (Koff и Potter, 1939), предлагают считать плод с весом 4500 г и выше. Основанием для такого предложения является то, что после этого веса возникает наибольшее число осложнений при родах и резко ухудшается прогноз родов как для матери, так и для плода. Наибольший вес плода-гиганта, при котором роды еще возможны, определяется 7000 г (М. И. Лепилина, 1949).

В табл. 1 сравниваются некоторые основные показатели акушерской помощи при родах крупным плодом в Советском Союзе и в капиталистических странах.

Как видно из табл. 1, исходы родов крупным плодом в Советском Союзе значительно лучше, чем в капиталистических странах. В особенности это касается мертворождаемости, материнской смертности при родах гигантским плодом, а также осложнений при беременности и в послеродовом периоде. Данные последних лет (П. М. Вольский, С. Л. Ващилко, 1961, 1963) свидетельствуют о единичных случаях материнской смертности при родах крупным плодом. Так, по данным П. М. Вольского, материнская смертность составляет 0,074%, по данным С. Л. Ващилко (1963), из 1000 женщин, родивших крупный плод, погибла одна.

При распределении новорожденных по весу видно, что гигантские плоды встречаются значительно реже крупных. Плоды-гиганты весом 4500 г и больше встречаются один раз на 5000 родов, с весом 6000 г — один раз на 20 000 родов (Цангемейстер, 1918). Сильвестер (Sylvester, 1954) сообщает, что на 8777 родов (морской госпиталь в Окленде, Калифорния) с 1949 по 1952 г. 462 ребенка, или 5,3% всех рожденных детей, весили 4000 г и более. Как отмечает Натансон (Natanson, 1950), за период с 1932 по 1947 г. в Нью-Йорке на 44 286 родов родилось 756 ново-

рожденных с весом 4500 г и больше, что составляет 1,77%. По данным М. И. Лепилиной, на 36 713 родов новорожденных с весом 4000 г и выше было 2178, что составляет 5,94%. Самый крупный плод весил 5670 г. Он погиб при операции наложения акушерских щипцов. Частота родов крупным плодом, по данным П. М. Вольского (1956, 1959), достигает 12%. С. Л. Ващилко (1961, 1963) указывает, что на 12 919 родов крупный плод отмечен в 11,35% случаев, гигантский плод — в 0,16%. Отношение числа девочек к числу мальчиков при родах крупным

плодом выражается, по данным различных авторов, в следующих цифрах: по В. М. Михайлову (1895)—100:129, по Винкелю (Winkel, 1905)—100: 226, по М. И. Лепилиной (1949)—100 : 201. По данным Ханта (Hunt, 1952), мальчики составляли 62% в группе новорожденных с весом от 4000 до 4249 г, 69,2% в группе с весом от 4250 до 4499 г, 77% в группе с весом от 4500 до 4749 г, 73% в группе с весом от 4750 до 4999 г и 65% при весе больше 5000 г. По данным С. Л. Ващилко (1963), на 1467 родов крупным плодом мальчики составляли 66,1%, а в контрольной группе (вес 3000—3500 г) на 1000 родов мальчиков было 49,5%.

Как сообщает Натансон, на 44 286 родов было 68,91% мальчиков и 31,09% девочек. Шапиро (Shapiro, 1954) на основании анализа 837 736 родов за первый квартал 1950 г. по США сообщает, что родов крупным плодом было 820 618, из них многоплодных 17 168, причем мальчиков родилось 429 506, а девочек 408 280. До веса 2000 г количество близнецов мальчиков и девочек было поровну. В пределах веса от 2000 до 3500 г девочек было больше (с весом 2001—2500 г мальчики составляли 4,3%, девочки — 5,6%; с весом 2501—3000 г мальчики — 15,4%, девочки — 21,9%; с весом 3001—3500 г мальчики — 36,1%, девочки — 39,4%). Далее отношения меняются с нарастанием веса плодов, число мальчиков относительно увеличивается (в группе с весом 3501—4000 г мальчиков было 29,8%, девочек — 24,2%, в группе с весом 4001—4500 г мальчиков — 9,5%, девочек — 5,8%, в группе с весом 4501 г и более мальчиков — 2,6%, а девочек — 1,5%).

Крупные новорожденные весом порядка 4000 г в литературе обычно изучаются при анализе весовых групп родившихся детей и получают там общую характеристику без описания отдельных родов. Что же касается детей-гигантов, то подавляющее большинство их описывается в индивидуальном порядке как редкие, казуистические наблюдения.

В. М. Михайлов (1890) сообщает о рождении плода весом 6860 г и длиной 63 см. А. Э. Мандельштам (1929) сообщает об извлечении щипцами новорожденного весом 6300 г. Г. Г. Гентер в 1938 г. наблюдал самопроизвольные роды плодом, который весил 6000 г. Кеттер (Kötter, 1930) описывает самопроизвольные роды у женщины, весившей 117 кг. Родилась девочка весом 6780 г, длиной 61 см. Кимура (Kimura, 1934)

Таблица 1

Некоторые осложнения беременности и родов крупным плодом в Советском Союзе и в капиталистических странах¹

Характер осложнений	В СССР, %	В капита- листиче- ских стра- нах, %
Мертворождаемость	2,66	5,11
При весе плода 4001 г и выше	0,55	4,0
При весе плода 5000 г и выше	2,28	17,0
Заболеемость нефропатией	2,28	19,5
Послеродовые заболевания:		
Тромбофлебиты	0,78	12,0
Септицемия	0,53	3,0
Родоразрешающие операции	19,3	50,4

¹ Составлена по материалам, собранным М. И. Лепилиной (1949).

из Токио пишет, что на 24 058 родов встретил самого крупного ребенка весом 5150 г и длиной 64 см. Беларио (Bellario, 1934) в Турции при анализе 10 166 родов наблюдал одного новорожденного весом 5500 г. Кофф и Поттер (1939) в Нью-Йорке описывают самого большого новорожденного весом 5896 г на 20 219 родов. Они указывают, что в Америке самый большой новорожденный весил 6803 г.

Мартин (цит. по Н. З. Иванову, 1926) сообщает о краниотомии, в результате которой был извлечен плод, весивший без мозга 7460 г. При этом произошел разрыв матки. На 6-й день после родов мать умерла от перитонита. По объединенной сводке, касающейся 82 наблюдений, сделанной Альфельдом и Дюбуа (Ahlfeld, Dubois), вес плодов-гигантов колебался от 6000 до 11 300 г. Грецер (Gretzer, цит. по Альфельду) пишет, что в Бреславльском анатомическом музее имеется новорожденный весом 8250 г и длиной 62 см.

Этиология

Крупный плод может быть следствием переносенной беременности. Об этом пишут И. И. Богоров, Винкель (1905), К. М. Фигурнов (1928), Б. А. Либов (1931), Р. Г. Лурье (1933). В частности, Винкель отмечает, что при крупном плоде в 15,1% продолжительность беременности, подсчитанная по формуле Негели, превышала 300 дней. Хант (1952) находит среднюю продолжительность беременности при плоде весом 4000 г 40,7 недели, при плоде же весом 4500 г—40,9 недели. Натансон указывает, что у первородящих с плодом весом 4000 г и более (107 наблюдений) в 87,85% роды наступили позже предполагаемого срока. Позже 290 дней в этой группе было 56,07% родов и позже 300 дней — 17,75%. У повторнородящих (396 наблюдений) позже срока было 79,90% родов.

Значение наследственности. Как известно, крупные дети нередко встречаются у высоких, атлетического телосложения отцов, причем это бывает даже в тех случаях, когда мать не отличается высоким ростом. Отдельные авторы пытаются найти зависимость между рождением крупных детей и чрезмерным развитием какой-либо части тела отца. Так, по мнению Пфлюгера, отцы крупных детей имеют широкие плечи. Цангейстер считал, что у них бывает крупная голова. Сильвестер (1954) сообщает, что рост у матерей, рожавших детей с большим весом (4,082 г и выше), в 91% был от 173 до 178 см.

Особенности внутриутробного развития. Есть основания считать (А. В. Бартельс, Цангейстер), что образование крупного плода не только связано с длительной, переносенной беременностью, но может зависеть также и от чрезмерно быстрого внутриутробного роста плода. Г. Г. Гентер отмечает, что чрезмерный внутриутробный рост плода обуславливается нарушением равновесия в эндокринной системе плода (гипофиз, щитовидная, половые железы), нарушением функции плаценты, поскольку она имеет решающее значение в процессах обмена, совершающихся в организме плода.

Нарушения обмена веществ у матери. Бикс (Bix, 1870) находит, что небольшое повышение содержания сахара в крови матери может вызвать увеличение веса плода; в то же время значительное переполнение крови сахаром, наоборот, тормозит развитие плода. По его же наблюдениям, матери, страдающие сахарным диабетом, в 37% рожают крупных детей, из которых 10,8% — гиганты. Нарушение углеводного обмена здесь действительно имеет значение, это доказывается также работой Крисса и Фатчера (J. Kriss и P. Fletcher, 1948). Эти авторы установили, что рождение ребенка весом более 4500 г может предвещать развитие диабета у матери; средний вес новорожденных, родившихся от матерей, у которых было предиабетическое состояние, оказался выше

веса детей, рожденных здоровыми матерями. Однако период от рождения первого крупного ребенка до клинического проявления диабета у матери может быть очень длительным и иногда исчисляется годами. При весе новорожденных больше 5900 г частота последующего диабета у матери достигает 60%. Яшке (Jaschke) [цит. по Фишеру (Fischer, 1935)] находит, что крупные дети при диабете встречаются лишь в 5%. До применения для лечения диабета инсулина смертность плодов у беременных, страдавших диабетом, достигала 50% [Оффенгельд и Зейц (Offengeld и Seiz, 1935), цит. по Фишеру].

Влияние бывших беременностей, родов и возраста матери. Вес новорожденного увеличивается с каждой последующей беременностью, т. е. чем больше было в прошлом родов, тем крупнее будет плод. Это находит подтверждение в работах П. М. Вольского (1956), С. Л. Ващилко (1961), Штарке (Starke, 1905), Шредера (Schröder, 1905), Штекеля (Stoeckel, 1933), Накагава (Nakagawa, 1935), Белярио (1935), Коффа и Поттера (1939) и др. Отсюда понятно и другое утверждение авторов, а именно то, что у более пожилых рожениц дети рождаются крупнее. Наоборот, Натансон (1950), изучив 44 286 родов, а также Гуггисберг (1924) такой зависимости не находят. О том, что большинство авторов неправильно сопоставляет возраст матери с весом и размером плода, пишет и Костер (Köster, 1908). Он считает, что здесь имеет значение не увеличение возраста, а количество бывших родов.

Н. З. Иванов (1905) указывает, что крупных детей рожают обычно многоплодные, но бывает, что и первородящие рожают великанов. То же приблизительно пишет Альфельд. М. И. Лепилина установила, что с первых по 10-е роды вес плода с каждыми последующими родами увеличивается в среднем на 32 г. После 10-х родов, наоборот, вес плода падает. Альфельд считает, что падение веса новорожденных начинается уже после 7-х или 8-х родов. Средний вес новорожденных, родившихся от многопложавших матерей, был, по данным М. И. Лепилиной, на 88 г больше, чем таковой у первородящих, по данным Коффа и Поттера — на 100 г, по данным Цангейстера и Альфельда — на 150 г. Отношение первородящих к повторнородящим при родах крупным плодом, по сообщению Кимура (1934), было 5,8 : 94,2; по данным Коффа и Поттера — 29 : 71, по данным Винкеля (1905) — около 25 : 75.

По мнению С. Л. Ващилко (1963), на вес плода влияет как возраст матери, так и число бывших родов. Крупные дети родились у повторнородящих в 75,7%, а в контрольной группе в 49,5% случаев. Возраст 61,6% женщин, родивших крупных детей, составлял 26—35 лет.

Влияние режима беременной. О том, что спокойный, неподвижный образ жизни беременной в сочетании с усиленным питанием способствует развитию крупного плода, знал еще Пинар. В дальнейшем подтверждение этому находим в работах Штекеля, Н. З. Иванова, Н. Н. Письменного, Белярио, А. В. Бартельса. Р. Г. Лурье нашла, что при пониженном питании матери рождаются дети с малым весом. В период блокады в Ленинграде (1941—1942) дети с весом 4000 г и выше не рождались (В. К. Порембский, 1943). У матерей, находившихся в лучших бытовых условиях и при более правильном трудовом режиме, плоды бывают большего веса (А. Ф. Пальмов, С. А. Селицкий, Н. Н. Письменный, К. М. Фигурнов, А. П. Николаев — цит. по А. К. Сафотеру). Отсюда понятен высокий процент родов крупным плодом (6—9% по сравнению с 0,79—5,87% в капиталистических странах) в Советском Союзе, где беременная отдыхает до родов в среднем 58 дней.

Диагностика

Окружность живота больше 100 см, высота стояния дна матки над лоном выше 35—36 см, размер головки, измеренный тазомером через толщу мягких тканей беременной и превышающий 12 см, — вот симптомы, которыми мы рекомендуем пользоваться для распознавания размеров плода до родов. По данным Альфельда, для получения длины плода одна ножка продезинфицированного тазомера ставилась через влагалище на прощупываемую через свод головку, другая — на дно матки. Умножение этого размера на 2 дает приблизительную длину плода. Дальнейшие наблюдения различных авторов, в частности Б. Я. Либова, К. Н. Фигурнова, показали, что точность измерения мало страдает, а асептичность исследования выигрывает, если первая ножка тазомера вводится не во влагалище беременной, а ставится на верхнюю точку лонного сочленения. С. Л. Вацилко использовал ряд методов определения предполагаемого веса плода у рожениц: формулу Стройковой, комплексный метод Перадзе, метод Рудакова, метод Вольского. Совпадение предполагаемого веса с действительным отмечалось при применении метода Стройковой в 31,03%, метода Рудакова — в 32,2%, метода Перадзе — в 44,1% и метода Вольского — в 37,6% случаев. Роды крупным плодом в анамнезе наводят на мысль о наличии крупного плода и при данных родах. При этом в большинстве случаев мать бывает выше среднего роста (по данным М. И. Лепиной — в среднем 160,6 см), с хорошим весом (в среднем 71,2 кг).

Натансон установил, что за время беременности 50% женщин, рождающих крупных детей, прибавляют в весе более 12 кг.

Рентгенографическая диагностика дисток и и (несоответствия) (В. К. Малиновская, П. А. Белошапко и др.) становится более совершенной. П. А. Белошапко (1952) предложил вместе с тазом снимать и металлическую масштабную линейку, укрепленную на тазомере. С помощью расчетной сетки получают истинные размеры таза и плода. Рентгенодиагностический метод документален, объективен, точен, дает возможность до некоторой степени судить и о состоянии костей черепа, их плотности, расстоянии между костями, т. е. исключить гидроцефалию. Наряду с этим сейчас все чаще встречаются высказывания против чрезмерно частого облучения плода. Нельзя согласиться с рентгенографией плода, рекомендуемой Крейбигом (Kräubig, 1957), для которой необходимо пунктировать плодную камеру и вводить в нее в качестве контрастного вещества имметалл. Мэгнин (Magnin, 1959), ссылаясь на статистический обзор за 1936 г. (Великобритания), сообщает, что за последние 10 лет число детей, умерших от лейкемии, матери которых подвергались во время беременности рентгеноскопии (не рентгенографии!), вдвое больше, чем детей, матери которых не подвергались рентгеноскопии. Исключая рентгеноскопию матери в первые 3 месяца беременности, автор предлагает различные предосторожности при выполнении ее в более поздние месяцы. Суро (Surau, 1957) во избежание вредного влияния рентгеновых лучей на яичники матери и половые железы плода рекомендует ограничиваться 3—4 снимками и то только в конце беременности и во время родов. Аналогичны высказывания по этому поводу М. А. Петрова-Маслакова (1960). В некоторых случаях путем своевременного рентгенографического исследования плода и таза роженицы можно обнаружить наряду с крупноплодием такую патологию, которая могла бы повлечь гибель плода, матери или обоих в том случае, если бы осталась нераспознанной (гидроцефалия, сросшиеся двойни,

многоплодие, беременность, осложненная опухолями, и др.). Однако к рентгенографии в настоящее время следует прибегать лишь по строгим показаниям и ограничиваться 1—2 снимками.

Велико значение приемов Вастен — Генкеля, Цангемейстера и др., при помощи которых можно установить несоответствие в размерах между предлежащей головкой плода и тазом матери при родах крупным плодом или узком тазе матери.

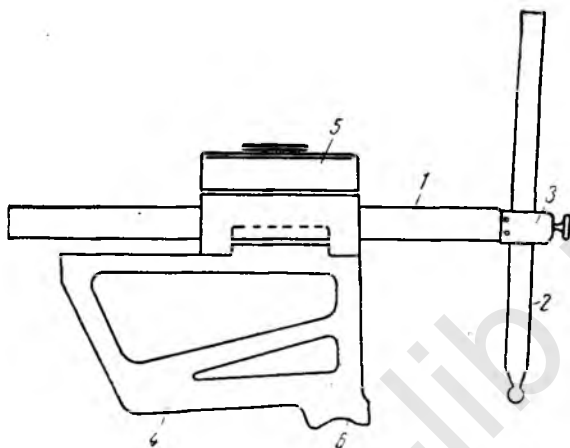


Рис. 50. Схема дистокометра Мошкова — прибора для определения несоответствия размеров между предлежащей частью плода и входом в полость малого таза матери.

1—2—металлические планки с миллиметровыми делениями; 3—муфта; 4—рамка; 5—стеклянный уровень; 6—вырез.

Дистокометрия. Для выяснения отношения головки плода ко входу в таз и определения продвижения ее по родовому каналу Б. Н. Мошков предложил специальный прибор, который назван им дистокометром (рис. 50—52) от слова «дистокция» — несоответствие.

На небольшой металлической рамке (рис. 50, 4), надевающейся на руку исследующего акушера, укреплен стеклянный уровень (5) и сделан вырез (6) для того, чтобы прибор было удобно поместить на лонное сочленение роженицы. При помощи уровня получают постоянное горизонтальное положение прибора при повторных исследованиях. На той же рамке (4) смонтировано 2 металлических стержня (1 и 2) в виде планок с миллиметровыми делениями на них. Первый (1) из этих стержней движется в горизонтальном направлении. Он несет на себе муфту (3), в отверстие которой вставлен второй, подвижной стержень (2). Отверстие в муфте сделано так, что второй стержень может двигаться только в вертикальном направлении. Этот второй стержень внизу заканчивается тупым концом с пуговкой, прикладываемой к дамой верхней (относительно горизонта) точке головки плода, прошупываемой через брюшную стенку над лонном. Для определения положения этой точки головки горизонтальный и вертикальный стержни смещаются, причем первый (1) показывает расстояние этой точки до лонного сочленения, а второй (2) — расстояние этой же точки от постоянной для данной женщины горизонтальной линии, устанавливаемой рамкой с уровнем. Таким образом, определяется взаимный уровень головки и лонного сочленения, как при приеме Вастен — Генкеля, только здесь высота стояния головки выражается более объективно — в сантиметрах и миллиметрах. Если перевести теперь на бумагу показания обеих стержней в тот момент, когда второй стержень стоит на указанной точке головки, и отложить показания горизонтального стержня на оси абсцисс, а вертикального — на оси ординат,



Рис. 51. Общий вид дистометра Мошкова.

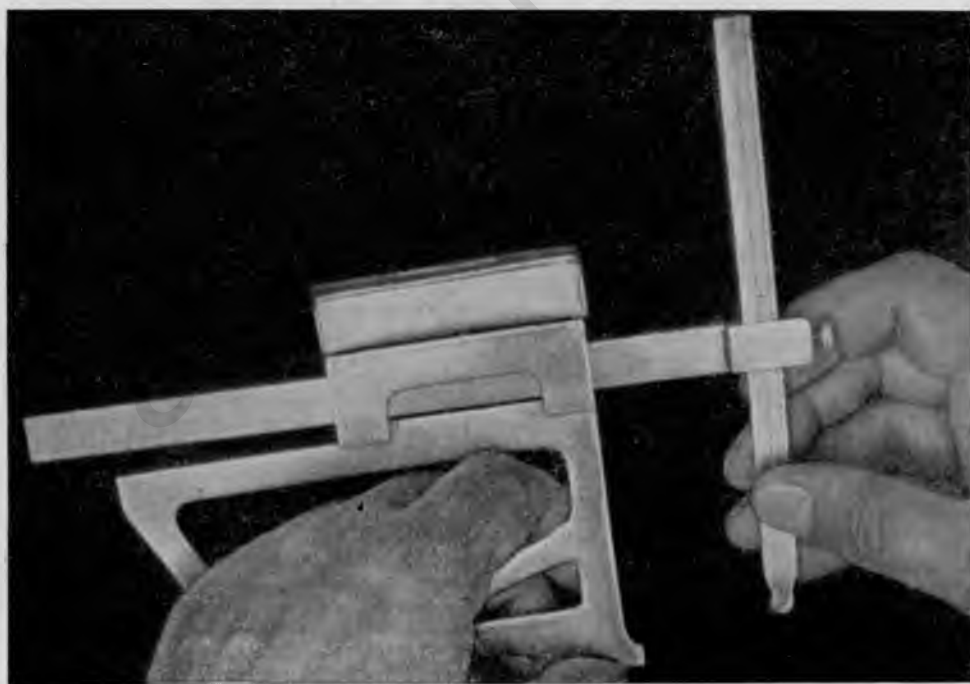


Рис. 52. Расположение рук исследующего при дистометрии.

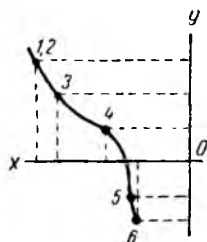
то на скрещивании этих линий получится положение самой высокой относительно горизонта точки головки на данный отрезок времени. По ходу родового акта и при смещении головки эти показатели меняются. При нормальном родовом акте полученные таким образом повторным измерением точки стояния головки покажут путь, который проходит вставляющаяся головка.

Ниже приводим три наиболее типичных примера из 120 родов, при которых В. А. Трофимова (1959) проделала дистокometriю.

1. Роженица К., 33 лет, рост 160 см. Поступила в акушерскую клинику санитарно-гигиенического и педиатрического факультетов Днепрпетровского медицинского института 20/X 1954 г. В 1949 г. были нормальные роды. Данные роды продолжались 19 часов, причем получена кривая дистокometriи, представленная на рис. 53 (I тип кривой).

2. Роженица Г., 23 лет, рост 161 см. Поступила в клинику 15/II 1955 г. в 18 часов 20 минут. Таз: размер между осями 19 см, между гребешками 23 см, между вертелами 29 см, наружная конъюгата 19 см, боковая конъюгата 14 см, диагональная конъюгата 11 см, прямой размер выхода из таза 10 см, поперечный — 8 см. Анкилотический поперечноросуженный таз. Роды продолжались 26 часов 45 минут. Как видно на кривой (рис. 54, II тип кривой), головка вначале не продвигалась. Однако, несмотря на значительную деформацию таза при некрупном плоде (вес 2800 г, длина 50 см, окружность головки 35 см, груди 33 см), роды закончились самопроизвольно.

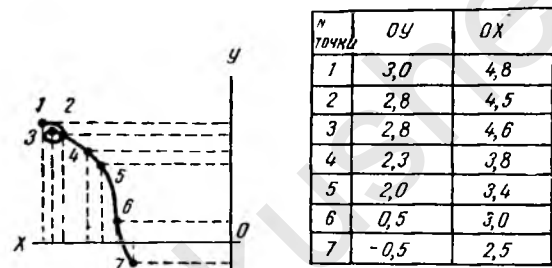
3. Роженица М., 24 лет, рост 160 см, вес 83 кг. Поступила 28/XI 1955 г. Таз: размер между осями 24 см, между гребешками 27 см, между вертелами 34 см, наружная конъюгата 21 см, боковая конъюгата 15,5 см, индекс Соловьева 18 см; ромб Михаэлиса: вертикальный размер 12 см, поперечный — 10 см. Окружность живота 112 см. Несмотря на активную родовую деятельность, головка совершенно не продвигалась. Повторные измерения дистокometriем выявили точки, лежащие почти в одном и том же месте (рис. 55, III тип кривой).



№ точки	Oy	Ox
1	1,5	4,5
2	1,5	4,5
3	1,0	4,0
4	0,5	2,5
5	-0,5	1,8
6	-0,8	1,5

Рис. 53. Объективный учет поступательного движения головки плода в родах методом дистокometriи (I тип кривой).

Oy — ось ординат; Ox — ось абсцисс.



№ точки	Oy	Ox
1	3,0	4,8
2	2,8	4,5
3	2,8	4,6
4	2,3	3,8
5	2,0	3,4
6	0,5	3,0
7	-0,5	2,5

Рис. 54. Объективный учет поступательного движения головки плода в родах методом дистокometriи (II тип кривой).

Oy — ось ординат; Ox — ось абсцисс.

Таким образом, при I типе дистокometriческой кривой (наблюдение 1) прогноз бывает благоприятным, роды заканчиваются самопроизвольно.

Тип II кривой свидетельствует о какой-то временной задержке продвижения головки. В данном случае (наблюдение 2) эта задержка обусловлена суженным тазом, хотя, конечно, могла быть вызвана и другой причиной, как, например, вставлением головки по разгибательному типу, асинклитическим вставлением, наличием крупного плода.

При III типе кривой (наблюдение 3) прогноз неблагоприятен. Перспектив для вставления головки нет. Необходимо оперативное родоразрешение. Несмотря на то что таз был нормальных размеров, головка плода не продвигалась, так как был крупный плод. При каждом измерении дистокometriем отношение головки к тазу определялось методами Ва-

стен — Генкеля, Цангейстера, иногда Мюллера и некоторыми другими. Сравнения показали, что при помощи дистокометрии можно раньше и точнее констатировать остановку продвижения головки. Наоборот, там, где лечащий врач, который не пользовался дистокометрией, иногда решал делать кесарево сечение, повторным измерением дистокометром отмечалось некоторое, плохо уловимое другими методами исследование продвижения головки. Это давало основание настаивать на консервативном ведении родов, на выжидании. В дальнейшем оно было оправдано, так как

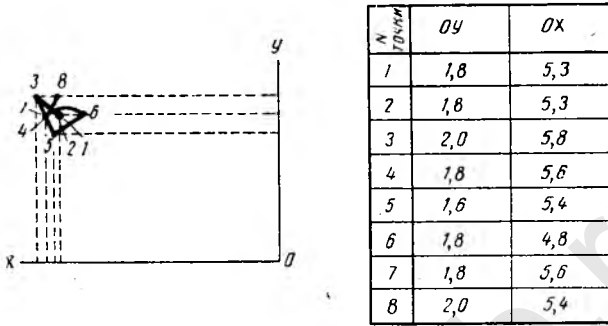


Рис. 55. Объективный учет поступательного движения головки плода в родах методом дистокометрии (III тип кривой).

oy — ось ординат; ox — ось абсцисс.

обычно роды заканчивались самопроизвольно. Указанное дало возможность снизить частоту производства кесаревых сечений в нашей клинике на 14% (Б. Н. Мошков, 1954—1958).

Продолжительность беременности и ее осложнения. Беременность крупным плодом несколько отличается от обычной беременности своей продолжительностью. В среднем она продолжается до 289 дней; у 27,40% матерей — 280 дней и у 72,50% — дольше 280 дней. Из числа беременных второй группы у 17,35% беременность длилась больше 300 дней. Расбун (Rathbun, 1943), Стюарт (Stewart, 1952), Ларц (Lartz, 1953), Леон (Leon, 1943), Арно (Arnot, 1942), Галкинс (Galkins, 1948) [цит. по Лаксон (Lackson)] находят, что основная прибавка веса плода происходит на протяжении первых 260 дней беременности и что дальнейшая прибавка веса незначительна. Колонья (Kolonja, 1958) на 7321 роды нашел 465, при которых вес плода был 4000 г и более. При этом из 465 рожениц лишь у 111 (23,9%) было перенашивание на 10 или более дней; 118 (25,3%) женщин рожали в период между 267-м и 278-м днем беременности; 116 (25%) рожали на 2 дня раньше или позже срока и 120 (25,8%) — между 283-м и 290-м днем беременности. Натансон на 756 родов плодом весом 4500 г и более отмечает следующие осложнения, имевшие место на протяжении беременности: у 83 женщин были токсикозы беременных, у 15 — гипертоническая болезнь, у 4 — хронический нефрит, у 15 — почка беременной (по старой классификации), у 19 — слабо выраженная преэклампсия, резко выраженная преэклампсия — у 12, эклампсия — у одной, неукротимая рвота беременных — у одной, острая желтая атрофия печени — у одной, другие формы токсикозов — у 15. У 20 женщин оказались различные изменения общего статуса: заболевания сердца — у 13 женщин, тиреотоксикоз — у одной, базедова бо-

лезнь — у одной, идиопатическая эпилепсия — у 2, туберкулез легких — у 2, диабет — у 21. У 8 женщин были другие осложнения — полигидрамнион (у 2 женщин) и предлежание детского места (у 4). Автор отмечает, что в группе беременных с крупным плодом токсокозы встретились в 10,97% случаев, в то время как общий процент токсокозов в этой же клинике составлял 8,60. Особенно интересно то, что диабет был найден в 2,77%, в то время как его частота по отношению ко всем беременным в этой же больнице была всего лишь 0,30%.

Клиника и ведение родов

Предполагая крупный плод, врач выясняет: 1) наследственный фактор (рост и телосложение мужа); 2) возраст роженицы и которая беременность (у пожилых и многорожавших крупные дети бывают чаще); 3) данные наружного измерения живота и головки плода (через брюшную стенку), которые при крупном плоде обычно бывают выше нормы; 4) нет ли переносенной беременности и если есть, то на какой срок; 5) размеры таза; 6) наличие несоответствия (дистокии), которое при крупном плоде может быть у женщины с нормальным тазом; 7) состояние матери (диабет, изменения в органах грудной полости, в особенности у пожилых); 8) состояние плода; 9) степень плотности головки плода при наружном и внутреннем исследовании; 10) способность головки к конфигурации при данных изгоняющих силах (нет ли гидроцефалии); 11) характер изгоняющих сил; 12) нет ли симптомов угрожающего разрыва матки. Последнее важно установить в особенности при затянувшихся родах и когда врач вызван к роженице или она доставлена в родильный дом не сразу после начала родов, так что наблюдение начато после некоторого периода действия изгоняющих сил.

Клиника родов крупным плодом весьма напоминает таковую при узком тазе, но отличается тем, что при крупном плоде больше появляются некоторые экстрагенитальные осложнения, связанные с общим состоянием часто уже пожилой женщины. Поэтому тщательность изучения общего статуса приобретает особое значение. Явления хотя бы небольшого расстройства циркуляции крови или застоя в малом кругу кровообращения, связанные с заболеваниями органов грудной полости, могут повести к кислородной недостаточности, нарастающей с усилением схваток. Таким женщинам надо рано начинать давать кислород. Роды отличаются длительностью. Может развиваться первичная, вторичная слабость изгоняющих сил. Преждевременное, раннее отхождение околоплодных вод хотя и встречается несколько реже, чем при анатомических деформациях, сужениях таза, однако также может быть причиной длительного периода раскрытия, восходящей инфекции, внутриутробной асфиксии плода, а потому с самого начала родов надо позаботиться о сохранении целостности плодного пузыря, о своевременности применения триады по А. П. Николаеву. Повторным наружным (3-й и 4-й приемы наружного акушерского исследования, методы Вастен — Генкеля, Цангейстера, Пискачека, Гентера, Шварценбаха, дистокотомия) и внутренним (метод Мюллера) исследованиями, а также сопоставлением этих данных с интенсивностью изгоняющих сил решается прогноз родов. Если при полном раскрытии шейки матки и хорошей родовой деятельности головки плода не вставляется в малый таз у первородящей в течение 3—4 часов, а у повторнородящей в течение 2 часов, при наличии условий роды следует закончить кесаревым сечением.

Усиление изгоняющих сил при их слабости (пахикарпин 3—5 мл 3% раствора внутримышечно, первитин в таблетках по 3 мг, прозерин внутрь в порошках по 0,003 г, или 3 мг, через каждые 40—60 минут до 8 порошков, промедол 1—2 мл 1% или 1 мл 2% раствора под кожу, применение фолликулинового фона, метода Штейна, Скробанского и т. п.) производится с обращением особого внимания на общее состояние роженицы (частота соматических заболеваний!). При наличии следов сахара в моче не следует применять лекарственную терапию диабета. Ограничение углеводов в пище, предстоящая физическая нагрузка во время родов будут способствовать снижению сахара в крови и моче больной. Содержание же сахара в моче до 2—4% потребует применения более строгого ограничения углеводов, сульфаниламидного лечения диабета (ростинон, букорбан, диаборрал, ориназа — все они даются в таблетках по 0,3 г 1—2—3 таблетки в день) или введения инсулина (10—15 единиц за 15 минут до еды 1—2 раза в сутки). При длительном стоянии головки в полости малого таза часто возникают показания к наложению полостных или выходных щипцов. Последние могут быть заменены иногда: 1) перинеотомией, 2) наложением бинта Вербова, 3) приемом Ритген — Ольсгаузена. При этом не следует применять питуитрина потому, что в отличие от других родов при родах крупным плодом основным механическим препятствием может оказаться не головка, а туловище. Таким образом, создаются условия для разрыва матки, если питуитрин начнет действовать при наличии препятствия со стороны туловища, в особенности плечиков плода.

Длительность родов. Сильвестр (1954) считает, что увеличение длительности родов крупным плодом незначительно, так как превышает средние нормы длительности на 2 часа у повторнородящих всего лишь в 2,5% случаев. По данным Натансона, на 718 родов плодом весом 4500 г и больше у 109 рожениц роды длились более суток. Как сообщает М. И. Лепилина, средняя длительность родов при крупном плоде составляет 25 часов 28 минут у первородящих и 12 часов 23 минуты у повторнородящих.

По данным С. Л. Ващилко (1963), частота затяжных родов при крупном плоде составляет 27,16% у первородящих и 6,73% у повторнородящих. Средняя продолжительность родов крупным плодом у первородящих составляет 21 час 18 минут, у повторнородящих — 14 часов 13 минут. Таким образом, можно отметить некоторое удлинение родов при крупном плоде.

Спонтанное родоразрешение. По данным Сильвестра, 279 из 462 родов крупным плодом, т. е. 69,9%, закончились спонтанно. Хант (1952) сообщает, что в клинике Мэйо (Рочестер, США) первородящих, имевших детей весом от 4000 до 4499 г, было 575, из них у 54% рожениц роды закончились без особых осложнений. Повторнородящих, имевших детей с таким же весом (от 4000 до 4499 г), было 360. При этом без особых осложнений было проведено 78% родов. У 177 перво- и повторнородящих вес детей был 4500 г и больше, 62% женщин из этой группы рожали без каких-либо осложнений.

По данным С. Л. Ващилко (1963), самостоятельно родоразрешились крупным плодом 95,3% женщин. Слабость родовой деятельности наблюдалась в этой группе в 8,4%, преждевременное и раннее отхождение вод имело место в 15,7% родов.

Таким образом, подавляющее число родов крупным плодом заканчивается самопроизвольно.

Оперативное родоразрешение. Процент оперативного родоразрешения при родах крупным плодом возрастает до 35,8 (М. И. Лепилина). По данным А. В. Бартеляса, роды плодом весом от 4400 до 5000 г сопровождаются операциями в 14,2% случаев. Необходимость производить операции учащается параллельно с увеличением веса плода. У первородящих оперативное родоразрешение применяется чаще, чем у повторнородящих. Наиболее частыми показаниями к операциям являются: несоответствие размеров головки плода с тазом матери, внутриутробная асфиксия плода, слабость изгоняющих сил матери.

С. Л. Ващилко (1963) указывает, что оперативное родоразрешение при родах плодом весом 4000 г и выше применялось в 4,7% случаев, в контрольной же группе (вес плодов 3000—3500 г) — в 2,6%.

Акушерские щипцы. Если полостные и выходные щипцы дают при родах крупным плодом удовлетворительный прогноз, то высокие щипцы представляют собой большую опасность как для матери, так и для плода, давая 25% материнской смертности и 87,5% детской (М. И. Лепилина). По данным Ханта, из 61% родов у первородящих, закончившихся при крупном плоде спонтанно, в 25% случаев были наложены выходные щипцы, в 4,4% — полостные щипцы. В 12% родов операция наложения щипцов представляла значительные затруднения. У повторнородящих роды крупным плодом закончились спонтанно в 90% случаев. В этой группе трудное наложение щипцов отмечено в 3,4% родов; при родах плодом весом 4500 г и более затруднения при операции наложения щипцов были в 8,4% случаев. Сильвестер сообщает, что на 462 родов крупным плодом при 144 родах (33%) были наложены выходные щипцы и при 7 родах (1,6%) — полостные. С. Л. Ващилко на 1467 родов при весе плода 4000 г и выше применение акушерских щипцов отмечает в 2,1%.

Ручное пособие и извлечение плода за тазовый конец при тазовых предлежаниях крупного плода. Сильвестер среди 462 родов крупным плодом отмечает 8 родов (1,8%) в тазовом предлежании. При этом 4 раза было оказано ручное пособие и 3 раза произведено извлечение плода за тазовый конец. При 2 операциях были извлечены мертвые дети. Крупный плод сильно затрудняет операцию извлечения плода, в результате чего 77,8% плодов извлекаются мертвыми (М. И. Лепилина). Бэкстер (Baxter, 1953) на основании данных литературы находит, что средний вес плодов, располагавшихся в тазовом предлежании, составлял 6 фунтов 14 унций (3,1 кг), причем наиболее тяжелый из них был 9 фунтов (4,1 кг). Оптимальным для родов в тазовом предлежании он предлагает считать вес плода 8 фунтов (3,6 кг). Описывая удавшееся ему ручное пособие при весе плода 6400 г, длине 61 см и биариетальном размере головки 10,47 см, автор находит, что благоприятному исходу способствовали размеры таза матери: истинная конъюгата 11,4 см, поперечный размер входа в малый таз 12,7 см, прямой размер широкой части полости малого таза 12,3 см, расстояние между остями подвздошных костей 9,8 см (рентгенография).

Тазовые предлежания, по данным С. Л. Ващилко (1963), встретились в 1,5% родов крупным плодом. Исход их для матери и плода менее благоприятный, чем при родах с весом плода 3000—3500 г. При родах крупным плодом в тазовом предлежании увеличивается число асфиксий, родовых травм, возрастает перинатальная смертность.

Акушерский поворот плода на ножку весьма неблагоприятно сказывается на исходах для него. Поперечные и косые положения

плода, по данным С. Л. Ващикко, при родах крупным плодом встретились в 0,4% случаев. Операция акушерского поворота травматична для плода и матери, сопровождается высокой перинатальной смертностью. Преждевременный или ранний поворот по Брэкстон—Гиксу при крупном плоде приводит к его гибели почти в 100% (М. И. Лепилина).

Затруднения при рождении плечиков. В отличие от других разновидностей несоответствия между размерами плода и таза матери при родах крупным плодом встречается несоответствие между размерами туловища, в частности плечиков, и размерами таза. По данным Ханта, несоответствие между размерами плечиков плода и таза матери встретилось 21 раз (11,8%) на 177 родов крупным плодом весом 4500 г и более. На 720 родов крупным плодом весом 4500 г и более Натансон отмечает 76 родов (10,55%), при которых встретились затруднения при прохождении по родовому каналу плечиков плода.

Для облегчения рождения плечиков М. С. Малиновский (1955) рекомендует извлекать их, вводя в подмышечную область палец или, если этого недостаточно, вводить тупой (ягодичный) крючок. Н. З. Иванов рекомендует повернуть плечики так, чтобы биакромиальный размер их перешел в поперечный размер выхода из таза, а затем извлекать плечики путем введения крючка в подмышечные впадины. Большинство авторов (Г. Г. Гентер, М. И. Лепилина, Шиллинг и др.) рекомендует производить извлечение вначале за подмышечную впадину ручки, обращенной к крестцу матери. Не отрицая целесообразности извлечения в первую очередь «задней ручки» крупного плода, мы не можем рекомендовать вращения плечевого пояса плода на 90 или 180°, что весьма травматично для матери.

Н. Н. Феноменов при родах крупным плодом, весившим 5300 г и имевшим длину 61 см, произвел декапитацию родившейся головки, затем для извлечения туловища вынужден был сделать двустороннюю клейдотомию. При родах крупным плодом клейдотомию применяя как крайнее средство при безуспешности других описанных выше методов на мертвом и как редкое исключение на живом плоде. Е. Я. Янкелевич (цит. по М. С. Малиновскому), соблюдая ряд предосторожностей, рекомендует делать клейдотомию на живом плоде, полагая, что подключичная мышца, лежащая между ключицей и I ребром, способствует предохранению от ранения крупных сосудов и нервов, расположенных ниже. При односторонней клейдотомии окружность плечевого пояса плода уменьшается на 2,5—3 см, при двусторонней — на 5—6 см. При удачно выполненной клейдотомии на живом плоде в дальнейшем при помощи повязки Дезо достигается хорошее сращение отломков ключиц. Следует обратить внимание на то, чтобы при родах крупным плодом было все готово для оживления новорожденного на случай его асфиксии. Таким образом, принимая роды крупным плодом, акушер должен быть готовым к затруднениям при рождении плечевого пояса плода и иметь соответствующие инструменты.

Кесарево сечение. Анализ мертворождений при родах крупным плодом показывает, что многие матери и новорожденные могли бы быть спасены, если бы вовремя было сделано кесарево сечение. Вместе с тем применением предлагаемого Б. Н. Мошковым прибора дистокметра удастся избежать некоторых ненужных операций кесарева сечения и значительно снизить их частоту. М. И. Лепилина отмечает 4,34% материнской смертности при кесаревом сечении, произведенном во время родов крупным плодом. По данным Ханта (1952), кесарево сечение при родах крупным плодом было произведено у 3,7% первородящих и у 1,7%

повторнородящих в группе рожениц с плодом весом от 4000 до 4499 г. В группе рожениц, у которых вес плода был 4500 г и более, кесарево сечение применено у 3,4%. Сильвестер сообщает, что на 462 родов крупным плодом кесарево сечение было сделано 3 раза (0,7%). По данным С. Л. Ващилко, кесарево сечение было применено при родах крупным плодом у 0,8% рожениц, по данным П. М. Вольского — у 2,89%.

Осложнения со стороны плода. Общй процент травм крупного плода составляет 9,78. Встречаются переломы ключиц, вдавления костей черепа, кровоизлияния в мозг, склеру глаз, под кожу; парезы и параличи нервных сплетений и др. Из 716 живых детей весом 4500 г и более, изученных Натансоном, у 25 (3,49%) оказалась тяжелая родовая травма: перелом ключицы у 8, перелом плеча у 4, паралич Эрба у 8, вялый паралич предплечья у 2 и паралич плечевого нервного сплетения у 3 новорожденных. Автор рекомендует производить профилактически рентгенологическое исследование плечевого пояса крупных новорожденных, чтобы не пропустить у них возможную родовую травму.

При самопроизвольных родах плодом весом от 4000 до 5000 г мертворождаемость достигает 0,55%, при весе плода 5000 г и более она доходит до 2,28%. Как сообщает Хант, у 177 женщин, родивших детей весом 4500 г и более, было 15(2,2%) мертворожденных. Натансон при общей мертворождаемости 3,1% (на 44 286 родов) отмечает, что мертворождаемость детей весом 4500 г и больше была в 5,82% случаев, причем из 756 крупных детей только около 10% имели вес более 5000 г и мертворождаемость среди них составила 31,8%, т. е. около $\frac{1}{3}$.

С. Л. Ващилко на 1467 родов крупным плодом указывает на внутриутробную асфиксию в 12,7% случаев и асфиксию при рождении в 12%, что вдвое превышает данные при 1000 родах плодом весом 3000—3500 г. Перинатальная смертность при родах крупным плодом составила 2,93% и значительно превышала таковую у детей контрольной группы, равную 1,1%. С увеличением веса крупных плодов перинатальная смертность увеличивается: от 2,64% при весе 4000—4249 г до 4,76% при гигантских плодах. Мертворождаемость всех крупных плодов равна 2,18% (в контрольной группе — 0,6%). Крупные плоды погибают главным образом интранатально (1,56%) и реже антенатально (0,2%). Основными причинами перинатальной смертности крупных плодов были затяжные роды при слабости родовой деятельности и клинически узком тазе.

Осложнения со стороны матери. Тяжелая родовая травма матери — одно из грозных осложнений родов крупным плодом. По наблюдениям М. И. Лепилиной, на 36 713 родов было два разрыва матки, закончившихся смертью матери. Перинеотомии, производимые при родах крупным плодом, нередко увеличиваются разрывом и доходят до величины разрыва промежности третьей степени. Сильвестер на 462 родов крупным плодом сообщает о разрывах промежности второй степени у 12% первородящих и у 10% повторнородящих.

По данным С. Л. Ващилко, на 1467 родов крупным плодом атонические и гипотонические кровотечения наблюдались в 4,8%, частичное плотное прикрепление плаценты — в 1,9%, задержка частей детского места — в 2,8% случаев. При родах же плодом весом 3000—3500 г гипотонические и атонические кровотечения были в 3%. По данным М. И. Лепилиной, кровопотеря при родах крупным плодом составляла в среднем 528 мл, наименьшая кровопотеря — 150 мл, наибольшая — 2250 мл. При этом кровопотеря больше 800 мл встретилась при 399 родах (18,8%), кровопотеря больше 1000 мл — при 234 родах (11%), кровопотеря больше

1200 мл — при 153 родах (7,2%). С увеличением веса плода возрастала и кровопотеря; так, при весе плода 5000 г и выше средняя кровопотеря составляла 728 мл. Сильвестер на 462 родов крупным плодом отмечает кровопотерю от 500 до 600 мл у 16 женщин и свыше 600 мл — у 4. Натансон при 720 родах крупным плодом весом 4500 г и более (на 44 286 родов за 1932 — 1947 гг. в нью-йоркской больнице) отмечает 75 родов (10,4%), сопровождавшихся атоническим кровотечением. Вообще же кровопотеря больше 600 мл встретилась в 3% из 44 286 родов. Таким образом, при родах крупным плодом нужно быть готовым к борьбе со значительной кровопотерей.

Безлихорадочное, гладкое течение послеродового периода, по данным М. И. Лепилиной, наблюдалось лишь в 76,3% случаев. В 23,7% случаев послеродовой период осложнился субинволюцией матки, эндометритом, нагноением раны промежности. Расхождение наложенных на рану промежности после разрыва ее швов достигает 24,3%. С. Л. Вацилко указывает, что нуэрперальные заболевания при родах крупным плодом наблюдались в 1,9% случаев.

Натансон сообщает, что на 44 286 родов, проведенных в нью-йоркской больнице с 1932 по 1947 г., при общей материнской смертности 1,4 на 1000 родов, смертность матерей при родах крупным плодом составляла 2,64 на 1000 родов.

В СССР смертность матерей и детей при родах крупным плодом значительно ниже, чем в капиталистических странах, однако современному советскому акушеру-гинекологу предоставляются большие возможности для ее значительного снижения в дальнейшем.

ГЛАВА V

НЕПРАВИЛЬНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ И ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛОДА (ВКЛЮЧАЯ АНОМАЛИИ ВСТАВЛЕНИЯ ГОЛОВКИ)

Проф. Н. М. СТАРОВОЙТОВ

При затылочных предлежаниях головка плода чаще всего вступает в малый таз в согнутом состоянии и проходит его малым косым размером. Однако она может вступать в малый таз слегка разогнутой и в дальнейшем на тазовом дне совершается ее сгибание. В отдельных случаях сгибания головки не происходит, усиливается разгибание, в зависимости от степени которого образуются переднеголовые, лобные и лицевые предлежания; механизм и клиническое течение их отличаются от затылочных.

Считается, что плод находится в правильном физиологическом положении (situs), когда совпадают оси длинников матки и плода. При пересечении этих осей образуются неправильные положения: в случае пересечения под острым углом — косое (situs obliquus), под прямым — поперечное (situs transversus) положение плода.

В связи с тем что положение внутриутробного плода в известной мере изменяется а отклонение осей, практически не поддается точному учету, при решении вопроса о положении плода лучше ориентироваться на его нижележащую часть. При нахождении нижележащей части (головки, ягодицы) выше гребешка подвздошной кости либо на уровне его положение следует считать поперечным; если она окажется ниже гребешка подвздошной кости и отклонена от средней линии в сторону, плод находится в косом положении.

Разгибательные вставления и поперечные положения плода имеют много общих особенностей. Так, в их основе часто лежат одни и те же причины: снижение тонуса матки и ее связочного аппарата; аномалии развития матки; опухоли матки и придатков; сужение таза, многоводие, многоплодие и другие причины.

При неправильных положениях и предлежаниях плода создаются затруднения для продвижения плода по родовым путям, роды часто затягиваются и для окончания их приходится прибегать к таким оперативным вмешательствам, как поворот плода на ножку, кесарево сечение, акушерские щипцы, краниотомия, эмбриотомия. В подобных случаях увеличиваются мертворождаемость, родовой травматизм, послеродовые осложнения.

Исход родов при указанных аномалиях положения плода в большой мере зависит от оказания своевременной квалифицированной акушерской помощи. Акушер в таких случаях должен вести роды с особым вниманием, чтобы вовремя распознать патологию и оказать роженице необходимую помощь.

АНОМАЛИИ ПОЛОЖЕНИЯ ПЛОДА

К неправильным положениям плода относятся **косые и поперечные положения**. Их не всегда удается четко разграничить, и этим, по-видимому, следует объяснить разноречивость в оценке количества случаев поперечных положений, которые у отдельных авторов колеблются в пределах от 0,3 до 0,8% к общему количеству родов (П. Х. Хажинский, Г. Г. Гентер, И. И. Яковлев, В. М. Михайлов, А. И. Петченко).

Этиология

Под влиянием сложного взаимодействия биофизических сил, образующихся за счет тонуса и сокращений матки, а также формы внутриутробного плода, плод в норме занимает продольное положение. Продольно-овальная форма матки и такая же форма плода при наличии соответствия родовых путей величине плода облегчают действие упомянутых сил, придающих плоду продольное положение.

Нарушение взаимодействия этих биофизических сил может быть следствием многих причин. В числе таких причин можно указать на понижение возбудимости матки, снижение тонуса, упругости, эластичности мышцы матки после выкидышей и перенесенных воспалений; аномалии развития половых органов, смещения их; опухоли матки и придатков (фиброма, киста), сужение таза, предлежание плаценты, многоводие и др.

Однако при всей тщательности опроса и объективного исследования только в 50—60% случаев удается обнаружить изменения, с которыми можно связать поперечные положения; во многих же случаях причин обнаружить не удается, что объясняется чрезвычайной сложностью действия сил, обуславливающих поперечное положение.

Диагностика

При поперечных положениях принято различать позицию и вид плода, что имеет значение как для диагностики, так и для акушерских операций — поворота плода на ножку, эмбриотомии и др.

По месту расположения головки различается позиция, по стоянию спинки — вид плода. Первая позиция поперечного положения характеризуется нахождением головки слева, а ножек справа; при второй позиции, наоборот, головка расположена справа, ножки слева.

Первая позиция при поперечных положениях встречается чаще второй, так же как и при продольных положениях (рис. 56).

При переднем виде спинка плода обращена вперед, к брюшной стенке, при заднем — повернута к позвоночнику беременной; в редких случаях спинка дугообразно располагается над входом в малый таз либо у дна матки.

При выраженных признаках косые и поперечные положения плода распознаются достаточно легко; иногда же распознавание затрудняется.

При осмотре беременной обращают на себя внимание следующие признаки поперечного положения: косоовальная форма живота с растянутыми в поперечном направлении стенками, низкое стояние дна матки, которое по сроку беременности должно находиться выше; часто наблюдается отвислый живот со смещением матки в сторону. При помощи наружной пальпации легко обнаруживается плотная, шарообразная головка в одной стороне матки, а в другой стороне менее четко определяется тазовый конец с ножками, причем мелкие части плода лучше пальпируются при заднем виде; часто кажется, что они лежат прямо под кожей. При 3-м приеме наружного исследования пальцы проникают до мыса, не встречая предлежащей части, которая в случае поперечного положения стоит значительно выше над лоном, чем должно быть при норме. Предлежащая часть не имеет ясных контуров, как это бывает при головных предлежаниях.

Приведенные признаки неясно выражаются при многоплодии, многоводии, а также в тех случаях, когда матка спастически сокращается и охватывает плод после длительного безводного промежутка родов.

При целом плодном пузыре влагалищным исследованием часто нельзя установить предлежащую часть плода, так как она не достигается ни через зев, ни через стенки влагалищных сводов. По мере сглаживания шейки матки и открытия зева через оболочки плодного пузыря начинают достигаться мелкие части плода — ручки, предлежащая пуповина.

Следует иметь в виду, что при неосторожном влагалищном исследовании может разорваться плодный пузырь, что осложняет течение родов. Поэтому исследование должно проводиться бережно, без стремления во что бы то ни стало достигнуть предлежащей части, так как это неминуемо вызовет преждевременное отхождение вод.

В тех случаях, когда положение плода трудно распознать обычными способами, акушеру следует прибегнуть к помощи рентгенографии.

После отхождения околоплодных вод распознавание предлежащей части плода во время влагалищного исследования облегчается, особенно если вводить во влагалище не два, а четыре пальца. Если роженица болезненно воспринимает исследование, ведет себя беспокойно, ей необходимо дать наркоз. Круглоовальное плечико, грудная клетка с ребрами, позвоночник, ключица и лопатка, если они достигаются при влагалищном исследовании, служат опознавательными частями для установления поперечного положения плода.

Часто во влагалище находится ручка, которую можно принять за ножку и без надобности вывести из влагалища. Чтобы избежать этой ошибки, акушер должен иметь в виду, что на ручке более длинные пальцы, большой палец свободно смещается в сторону, предплечье непосредственно переходит в кисть. На ножке пальцы короче, выступает плотный пяточный бугор, голень со стопой составляют почти прямой угол.



Рис. 56. Поперечное положение плода. Передний вид первой позиции. Идет период раскрытия.

Обследование пальцами подмышечной впадины установит, где находится головка и, следовательно, какова позиция плода. Головка находится в той стороне, в какую закрыта подмышечная впадина. Если подмышечная впадина закрыта влево, плод находится в первой позиции (рис. 57), вправо — во второй.

Вид плода определяется по расположению позвоночника, лопаток, ключицы. При расположении позвоночника и лопатки спереди плод будет иметь передний вид, при обратном расположении — задний.

Часто после отхождения вод выпадает ручка, что Г. Г. Гентер не считал осложнением, так как по ручке облегчается распознавание положе-

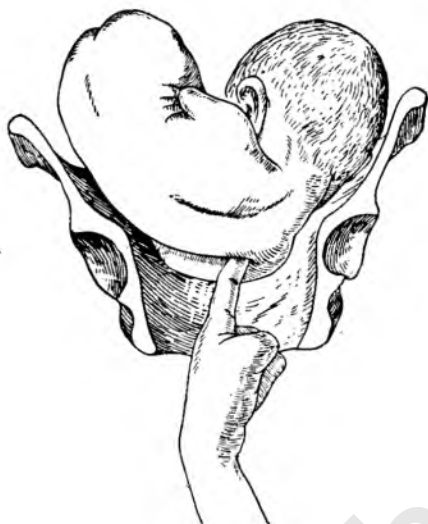


Рис. 57. Поперечное положение плода. Подмышечная впадина закрыта влево, головка слева.



Рис. 58. Поперечное положение плода. Первая позиция, передний вид. Выпадение правой ручки, запрокидывание за головку левой ручки.

ния, позиции и вида плода. В то же время ручка не мешает совершить внутренний поворот плода на ножку. Вправление или вычленение выпавшей ручки является ошибкой, затрудняющей поворот плода и эмбриотомию.

Важно установить, какая ручка выпала — правая или левая, для чего акушеру следует мысленно «подать» свою правую руку. Выпавшая правая ручка плода соответствует положению для рукожатия, левая — не соответствует. Можно применить и другой прием: выпавшую ручку поворачивают ладонью вперед к лону, после чего устанавливают, в какую сторону направлен ее большой палец; если он обращен вправо, — это будет правая ручка, влево — левая ручка. Зная, какая ручка выпала и в какой стороне находится головка, нетрудно установить вид плода. Выпадение правой ручки при первой позиции будет указывать на передний вид (рис. 58), левой — на задний; при второй позиции будут обратные отношения.

Как при всяком влагалищном исследовании, помимо определения предлежащей части, необходимо выяснить степень сглаживания шейки матки, открытия зева, установить отношение предлежащей части к малому тазу и подвижность плода.

Течение и осложнения беременности и родов

Известно, что во время беременности и родов плод из косо- и поперечного положения может самостоятельно переместиться в продольное, что обеспечит нормальное течение родов. Однако такой переход бывает редко, и плод во время родов остается в поперечном положении. В этих случаях создается опасность для матери и в особенности для плода. Эта опасность увеличивается за счет того, что поперечные положения часто сочетаются с другими видами акушерской патологии: узким тазом, предлежанием плаценты, выпадением пуповины. Часто в родах наступают осложнения: преждевременное отхождение околоплодных вод, слабость родовых сил. Все это неблагоприятно сказывается на течении и исходе родов, ведет к росту мертворождаемости, родового травматизма.

В случае сохранения плодного пузыря первый период родов может протекать так же, как и при продольном положении. По мере развития родовых схваток идет сглаживание шейки матки и открытие зева, однако во втором периоде и в этих случаях требуются оперативные вмешательства (поворот, кесарево сечение и др.).

Особенно неблагоприятные условия для плода создаются при преждевременных родах, составляющих 25—35% от общего количества родов при данной патологии положения плода. При наступающих преждевременных родах жизнеспособность плода невелика; часто наблюдается раннее отхождение околоплодных вод; нарушается маточно-плацентарное кровообращение и как следствие наступает внутриутробная асфиксия и смерть плода. Мертворождаемость в таких случаях составляет, по данным разных авторов, от 20 до 36% (В. В. Строганов, Г. Г. Гентер, С. Л. Кейлин, Штекель).

Длительное течение родов в случаях поперечного положения плода, оперативные вмешательства, родовой травматизм (разрывы матки и пузырно-влагалищные свищи), септические осложнения увеличивают послеродовые заболевания и материнскую смертность в связи с родами. Последняя составляет 3—5% ко всем родам с поперечными положениями плода (Г. Г. Гентер, К. К. Скробанский, М. С. Малиновский, Штекель).

Особенно велика была материнская смертность в России в дореволюционные годы, когда почти отсутствовала акушерская помощь. В настоящее время повсюду имеются родильные дома, родильные отделения больниц и фельдшерско-акушерские пункты, поэтому родовой травматизм не должен иметь места и тем более не должно быть материнской смертности в связи с беременностью и родами.

Исход родов без медицинской помощи в случаях поперечного положения плода обычно бывает неблагоприятным. В виде редкого исключения наступает самоповорот плода (*versio spontanea*), когда под влиянием изгоняющих сил, действующих с неодинаковой силой на разные части плода, происходит его переход в продольное положение. Такой переход совершается только при хорошей подвижности плода, когда околоплодные воды не отошли, либо вскоре после их отхождения.

Самопроизвольные роды встречаются и по типу самоизворота плода (*evolutio spontanea*, рис. 59), который может быть двух видов:

а) по Дугласу (Douglas), когда головка задерживается в большом тазу выше безымянной линии, а тазовый конец в это время скользит по стенке таза и выходит наружу;

б) по Денману (Denmann), когда головка задерживается над симфизом, шейка плода резко вытягивается позади симфиза, вокруг шейки

происходит разгибание и нижняя часть туловища плода выходит первой наружу.

По-видимому, самоизворот плода наступает только у женщин с чрезмерно широким тазом либо при небольшом плоде. Кроме того, самоизворот возможен при большой смещаемости отдельных частей туловища, которое наблюдается после наступления внутриутробной смерти плода.

Иногда наблюдаются роды сдвоенным телом, когда головка вместе с верхней частью туловища проходит через родовые пути (рис. 60). Такие роды обычно заканчиваются мертворождением. На самопроизвольные роды при поперечных положениях не следует рассчитывать, так как во время родов плод обычно гибнет, а у матери может наступить разрыв матки.

Клиническое течение родов при поперечных положениях плода отличается разнообразием: в одних случаях, когда сохраняются околоплодные



Рис. 59. Самоизворот плода.

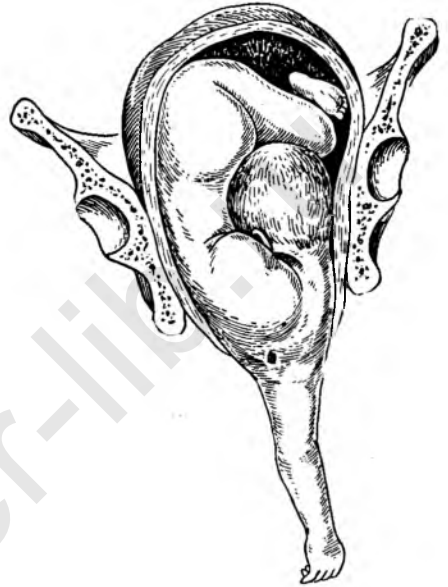


Рис. 60. Роды в поперечном положении. Роды сдвоенным телом.

воды, первый период родов протекает нормально, в других случаях затягивается; однако, как только воды отходят, увеличивается опасность для матери и плода. Последний вколачивается в малый таз, где встречает непреодолимое препятствие, нижний сегмент матки перерастягивается и наступает разрыв матки либо ее отрыв от влагалища. В подобных случаях наблюдается картина бандлевского разрыва матки.

В других случаях осложнения проявляются в самом начале родов, когда рано отходят воды. При этом наступает слабость родовых сил, роды затягиваются, осложняясь родовой инфекцией. В таких случаях, если роженице не будет оказана своевременная помощь, рано или поздно наступает разрыв матки либо роженица умирает от сепсиса вместе с внутриутробным плодом. Своевременная госпитализация беременных с поперечным положением плода, исправление положения наружным поворотом, квалифицированная акушерская помощь в родах обеспечивают благополучный исход родов для матери и ребенка.

Учитывая возможность указанных осложнений, необходимо в женской консультации особенно внимательно обследовать беременных с неясным положением плода, чтобы вовремя распознать поперечное положе-

ние. В случае установления последнего беременную надо взять на особый учет. Теперь основная задача сводится к исправлению поперечного положения в продольное, что наиболее легко достигается и целесообразно в 35—36 недель беременности.

Исход родов с поперечным положением плода находится в прямой зависимости от своевременности и характера акушерской помощи.

По вопросу ведения беременности и родов при такой патологии существуют различные взгляды: многие акушеры предпочитают наружный профилактический поворот, другие сомневаются в его пользе.

Вопрос о ведении беременности и родов при поперечных положениях плода обсуждался на заседаниях республиканских, областных и городских обществ акушеров-гинекологов, подвергался обсуждению на страницах печати, а затем на 4-м пленуме Совета по родовспоможению и гинекологической помощи Министерства здравоохранения СССР и РСФСР (1952). В решении пленума признана целесообразность наружного профилактического поворота в сроки 35—36 недель беременности; указаны основные принципы ведения родов при поперечных положениях плода: при целостности плодного пузыря выжидательное ведение родов до полного открытия зева шейки матки, затем классический поворот на ножку с извлечением; в случае преждевременного и раннего отхождения околоплодных вод следует проводить метрейриз с последующим поворотом плода на ножку и его извлечением; при сочетании поперечного положения с другими видами акушерской патологии (узкий таз, предлежание плаценты) рекомендуется кесарево сечение.

Наблюдения, проведенные после 4-го пленума Совета по родовспоможению и гинекологической помощи, показывают, что наружный профилактический поворот дает хорошие результаты, снижается родовой травматизм и метворождаемость.

При решении вопроса о наружном профилактическом повороте плода следует учитывать как показания, так и противопоказания к этому пособию (см. том VI, Оперативное акушерство).

Несмотря на то что наружный профилактический поворот получил признание и дает хорошие результаты, он часто не проводится, и беременные поступают на роды с поперечным положением плода. Это бывает вследствие недостаточного наблюдения за беременными в консультации в последние месяцы беременности, а также в тех случаях, когда не распознается неправильное положение плода.

При таком состоянии возникает вопрос о допустимости наружного поворота незадолго до родов или в начале родов.

При особо благоприятных условиях и хорошей подвижности плода попытка произвести наружный поворот может быть сделана незадолго до родов и в начале их, когда еще сохранился плодный пузырь. Такой поворот А. Я. Крассовский оценивал положительно.

Решая вопрос о наружном повороте незадолго до родов или при родах, следует учитывать те факторы, которые могут повлиять на исход поворота: кровотечение во время беременности, сужение таза, аномалии развития матки, маловодие и многоводие, осложнение беременности токсикозом (нефропатия, преэклампсия), заболевания сердечно-сосудистой системы в состоянии декомпенсации и другие осложнения. При этом особое внимание должно быть обращено на точность диагностики и на противопоказания.

Техника наружного поворота незадолго до родов или при родах не отличается от профилактического поворота в более ранние сроки.

Ведение родов

Среди многих факторов, определяющих течение и исход родов при поперечных положениях плода, особенно большое значение имеет время разрыва плодного пузыря — отхождение околоплодных вод. Если плодный пузырь сохраняется в первом периоде родов, во время сглаживания шейки матки и открытия зева, поворот плода на ножку при полном открытии дает обычно хороший исход. Это связано с тем, что при целых околоплодных водах сохраняется подвижность плода, сглаженная шейка не препятствует введению руки в полость матки, редко появляется спазм зева, мешающий повороту и последующему извлечению плода за ножку.

Поэтому основная задача ведения родов заключается в сохранении плодного пузыря до полного открытия зева шейки матки. Для этого роженице придается положение, в котором ее таз приподнят, чем уменьшается давление вод на расположенные над зевом шейки матки плодные оболочки.

Роженица укладывается в боковое положение, на ту сторону, где расположена нижележащая часть плода. Это способствует усилению родовой деятельности и облегчает возможный переход плода в продольное положение. Для предупреждения преждевременного разрыва плодного пузыря влагалищные исследования нужно проводить осторожно.

В тех случаях, когда плодный пузырь в первом периоде родов сохраняется, разногласий по поводу ведения родов не возникает. В первом периоде родов за роженицей устанавливается тщательное наблюдение и, как только воды начинают отходить, производят влагалищное исследование. В случае полного открытия зева шейки матки совершается комбинированный наружновнутренний поворот плода на ножку.

Операция поворота на ножку связана с некоторой травмой пуповины и расстройством кровообращения плода. Поэтому обычно вслед за поворотом немедленно приступают к извлечению плода (К. К. Скробанский). Однако Г. Г. Гентер и М. С. Малиновский указывают, что если нет показаний со стороны плода и роженицы к срочному окончанию родов, то следует приступать к операции извлечения плода после небольшого перерыва — 2—3 минуты. Это время необходимо для восстановления маточно-плацентарного кровообращения и правильного членорасположения плода, нарушенных при производстве поворота на ножку.

Часто при полном открытии зева к схваткам присоединяются потуги, что служит показанием для немедленного влагалищного исследования. При установлении полного открытия зева шейки матки плодный пузырь разрывается, после чего нужно совершить поворот на ножку с последующим извлечением.

Для создания опоры плодному пузырю с целью сохранения его во время первого периода родов многие авторы рекомендуют кольпейриз [И. И. Яковлев, И. Ф. Жордания, Л. С. Персианинов, Мартиус (Martius)]. Для кольпейриза используются специальные резиновые баллоны — кольпейринтеры.

В акушерско-гинекологической клинике Минского медицинского института для кольпейриза применяют трубчатый метрейринтер, устройство и техника применения которого будут описаны ниже.

Введенный во влагалище и наполненный жидкостью баллон способствует сохранению плодного пузыря, оказывает действие на рецепторный аппарат влагалища и матки, усиливая ее сокращения, а также в известной мере препятствует вколачиванию подлежащей части плода (плечика) в малый таз.

Схватки обычно носят ритмичный характер и в конце периода раскрытия наступают потуги, при которых баллон выталкивается из влагалища. Если при потугах баллон задерживается во влагалище, его следует извлечь и затем, убедившись в наличии полного открытия зева, сделать комбинированный наружновнутренний поворот на ножку с последующим извлечением плода. Операция совершается легче, если роженица находится в глубоком наркозе. Поворот нужно делать без спешки, с соблюдением очередности этапов: сначала ввести руку в матку, затем отыскать и захватить ножку и, наконец, выполнить собственно поворот.

Следует иметь в виду, что кольпелайризм окажется полезным, когда на фоне нормального тонуса матки имеются ритмические схватки. В то же время при беспорядочной родовой деятельности на фоне повышенного тонуса матки кольпелайризм не приносит пользы, так как усиление беспорядочных схваток будет сопровождаться кислородным голоданием плода, внутриутробной асфиксией.

Наблюдения показывают, что выжидательное ведение первого периода родов при поперечных положениях плода, когда сохраняется плодный пузырь, дает хорошие результаты как для матери, так и для ребенка.

Совершенно иные условия складываются, если рано разрывается плодный пузырь. В таких случаях воды отходят преждевременно, когда нет условий для поворота. Для плода создается опасность: нарушается маточно-плацентарное кровообращение, плод сдавленным телом вколачивается в малый таз, выпадение пуповины и сдавление ее часто ведут к внутриутробной смерти плода. Существует несколько точек зрения, как вести роды в подобных случаях. Вкратце они сводятся к следующему:

а) после отхождения вод выжидают до полного раскрытия зева шейки матки, а затем совершают внутренний поворот плода на ножку с его извлечением. Однако такое ведение родов опасно возможностью образования запущенного поперечного положения и возникновения разрыва матки, почему его нельзя рекомендовать;

б) делают поворот плода на ножку при неполном раскрытии зева (по Брэкстон-Гиксу), а затем, выждав до полного раскрытия зева, производят извлечение. Во время поворота по Брэкстон-Гиксу создается угроза насильственного разрыва матки, к тому же поворот не всегда удается, после поворота в огромном большинстве случаев рождаются мертвые дети. Все это заставляет акушеров воздерживаться от поворота по Брэкстон-Гиксу, а многие акушеры от него отказываются совсем либо допускают только в исключительных случаях (при мертвом, особенно недоношенном, плоде, при частичном предлежании плаценты в условиях работы на участке);

в) вводят в матку метрейринтер, выжидают до полного раскрытия шейки матки и после этого производят поворот с последующим извлечением плода;

г) производят кесарево сечение, которое в последнее время находит все больше сторонников, особенно при отягощенном акушерском анамнезе.

Изучение результатов родов при поперечных положениях плода, анализ мертворождаемости и материнской смертности при этой патологии показывают, что лучшие результаты дает своевременное проведение метрейриза. Это пособие рекомендовано 4-м пленумом Совета родовспоможения и гинекологической помощи Министерства здравоохранения СССР и РСФСР.

Метрейринтер, введенный в матку после раннего и преждевременного отхождения вод у рожениц с поперечным положением плода, способствует сохранению оставшихся после неполного отхождения околоплодных вод, усиливает родовые схватки и препятствует вколачиванию плечика в малый

таз. В результате этого выигрывается время, создаются условия (полное раскрытие шейки матки) для комбинированного наружновнутреннего поворота с последующим извлечением плода.

В акушерско-гинекологической клинике Минского медицинского института после раннего и преждевременного отхождения околоплодных вод широко проводится метрейризм, для чего применяется трубчатый метрейринтер, заполняющийся по типу сообщающихся сосудов.

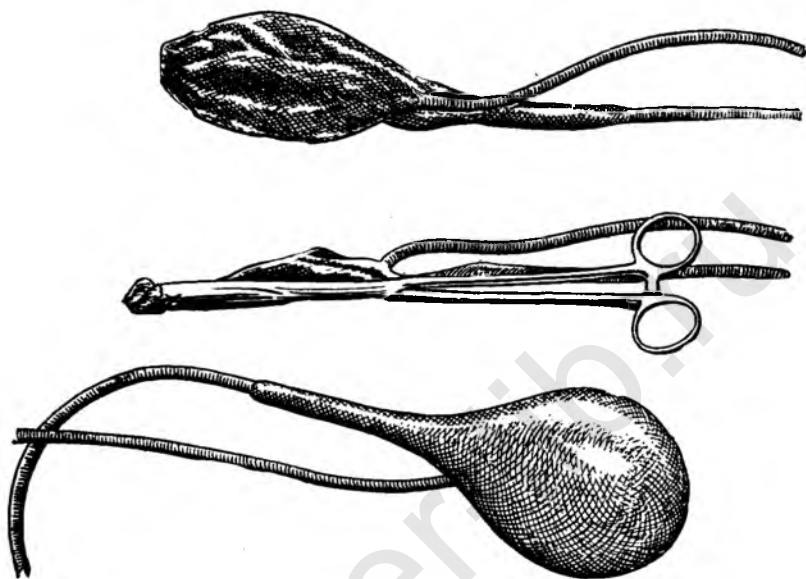


Рис. 61. Трубчатый метрейринтер *Старовойтова*.

Трубчатый метрейринтер отличается от обыкновенного тем, что через его корпус проходит дополнительная резиновая трубка, один конец которой вмонтирован в дно метрейринтера, второй — выходит наружу через стенку его горловины (рис. 61).

Наличие дополнительной трубки позволяет вводить в матку лекарственные жидкости, предупреждающие развитие в ней инфекции.

Перед введением в матку метрейринтер кипятят в течение 5—6 минут, свертывают в трубку и захватывают слегка изогнутыми щипцами с гладкими стенками. Роженица укладывается на гинекологическое кресло, во влагалище вводят зеркала и после обработки влагалища и шейки матки метрейринтер вводят в матку. У большинства рожавших женщин зев пропускает метрейринтер без расширения, у первородящих, когда раскрытие зева недостаточное, приходится расширять зев бужами-расширителями.

После введения метрейринтера в матку к нему присоединяют две сообщающиеся ампулы: одну с узким горлышком, вторую открытую, со срезанной верхушкой (рис. 62).

Через срезанную верхушку в ампулу наливают жидкость, которая по сообщающимся резиновым трубкам поступает в метрейринтер и вторую ампулу. Вторая ампула с узким горлышком служит для соединения ее с аппаратом, записывающим сокращения матки. Если нет необходимости вести такую запись, можно пользоваться одной ампулой.

Наполнение метрейринтера жидкостью следует делать медленно,

чтобы не вызвать резкой реакции на быстрое растяжение баллоном стенок матки. Следует иметь в виду, что в свернутом баллоне, находящемся в полости матки, остается воздух, который необходимо удалить во время наполнения метрейринтера жидкостью. Это легко достигается кратковременным опусканием одной из сообщающихся ампул ниже уровня расположения метрейринтера. Оставление воздуха в метрейринтере нежелательно, так как в случае разрыва баллона воздух может попасть в матку и вызвать воздушную эмболию.

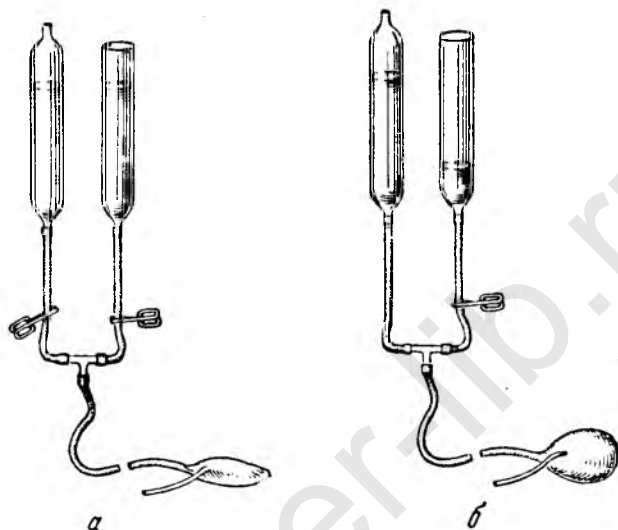


Рис. 62. Схема наполнения метрейринтера по методике Собестианского — Старовойтова.
а — до наполнения; б — после наполнения.

После наполнения метрейринтера жидкостью роженица перемещается на кровать, ампулы с жидкостью устанавливаются на таком уровне, при котором заметны колебания жидкости в них. При этом роженица не должна испытывать болей и давления внизу живота, которые могут возникнуть при чрезмерном давлении в метрейринтере. Желаемое давление в метрейринтере достигается подъемом сообщающихся ампул на определенную высоту. Ампулы устанавливают на 45—100 см выше кровати роженицы.

После установления ампул на нужной высоте ампулу со срезанной верхушкой пережатием трубки выключают из системы сообщающихся сосудов. Соединенной с метрейринтером остается вторая ампула. Система из метрейринтера и ампулы с жидкостью является действующей во время метрейриза. Подобным же методом заполняется резиновый баллон и при кольпейризе.

Преимущество действия метрейринтера с давлением жидкости в сообщающихся сосудах заключается в том, что во время сокращения матки жидкость из метрейринтера частично перемещается в ампулу, а после схватки возвращается обратно; тем самым обеспечивается пульсаторное раздражение нервных рецепторов матки и влагалища, предупреждаются беспорядочные сокращения матки на фоне ее высокого тонуса. Такие схватки во время метрейриза часто возникают при постоянном давлении метрейринтера, когда к нему привешивается груз.

Наблюдения показывают, что чем раньше вводится метрейринтер в матку после отхождения вод, тем эффективнее его действие на развитие родовой деятельности и тем лучше бывают исходы родов.

Действие метрейриза и кольпейриза наиболее эффективно в первые 8—12 часов. Дольше оставлять метрейринтер в матке (влагалище) не имеет смысла. Исключения составляют поперечные положения плода, когда баллон остается в матке до полного раскрытия зева, которое может наступать и в более продолжительные сроки.

Поворот плода на ножку при полном раскрытии зева, которое наступает во время метрейриза, совершается сравнительно легко, не бывает осложнений и при извлечении плода. Однако необходимо учесть, что на болевое раздражение во время введения руки в матку появляется ответная реакция — сокращение матки, нередко со спазмом зева шейки матки, что затрудняет поворот плода на ножку, а также его извлечение и создает условия для родового травматизма. Спазм зева препятствует выведению головки, причем происходят глубокие разрывы шейки матки. Для предупреждения таких осложнений поворот следует проводить под глубоким наркозом (А. И. Петченко, К. Н. Жмакин, Л. С. Персианинов, И. И. Яковлев).

Необходимо учитывать, что после преждевременного отхождения вод у рожениц с поперечным положением плода до введения метрейринтера создаются необычные для плода условия, изменяются сокращения и тонус матки, в той или иной мере нарушается маточно-плацентарное кровообращение, что приводит к внутриутробной асфиксии плода.

Поэтому во время метрейриза необходимо широко проводить профилактику внутриутробной асфиксии плода. В качестве профилактической меры заслуженно пользуется большим успехом так называемая триада по А. П. Николаеву: применение кислорода, кардиазола и глюкозы (см. главу IX «Внутриутробная асфиксия плода»).

В борьбе с внутриутробной асфиксией плода и слабостью родовых сил широко применяются хлористый кальций, витамины, а также спазмолитические средства — промедол, первитин и др. Большого внимания заслуживает первитин, обладающий многосторонним действием: он стимулирует деятельность центральной нервной системы, включая вегетативные центры; растормаживает кору и вызывает вазомоторно-прессорное и антиспазматическое действие на периферические центры. Можно ожидать хорошее действие первитина у рожениц со спазмом зева шейки матки при поперечных положениях плода после преждевременного отхождения вод.

Следует отметить, что введение метрейринтера в матку после длительного безводного промежутка родов при поперечных положениях плода, когда имеются спастические сокращения матки на фоне повышенного ее тонуса, не способствует открытию зева, а наоборот, усиливает спазм. Поэтому проведение метрейриза в подобных случаях надо считать ошибочным.

О допустимости внутреннего поворота плода на ножку у рожениц с поперечным положением плода после наступления внутриутробной его смерти взгляды расходятся. Так, Г. Г. Гентер и И. И. Яковлев поворот считали возможным при кратковременном безводном промежутке родов. Наоборот, И. Ф. Жордания к показаниям для поворота относит наличие живого плода, а К. Н. Жмакин смерть плода считает одним из противопоказаний к операции. На наш взгляд, внутренний поворот плода на ножку может совершаться без осложнения для матери при сохранении хорошей подвижности плода, что возможно в первые 2—4 часа после отхождения вод.

Кесарево сечение при поперечном положении плода стало чаще проводиться лишь в последнее время. Вследствие широкого внедрения

антибиотиков, способствующих предупреждению эндометрита в родах, разработки техники операции с разрезом матки в нижнем сегменте в настоящее время кесарево сечение применяется шире, чем прежде. Многие акушеры делают кесарево сечение у рожениц и с запущенным поперечным положением живого плода (А. И. Петченко, И. Ф. Жордания, К. Н. Жмакин, Л. С. Персианинов).

Однако кесарево сечение по-прежнему считается небезразличным вмешательством для здоровья женщины. После него могут оставаться рубцовые изменения и спайки, часто остаются изменения, препятствующие наступлению беременности и родам, что снижает рождаемость после этой операции. Поэтому в тех случаях, когда имеется хорошее соответствие между родовыми путями и величиной плода, поперечное положение плода само по себе не должно служить показанием для кесарева сечения, особенно у первородящих женщин молодого возраста.

Однако если поперечное положение плода сочетается с другими видами акушерской патологии, кесарево сечение может быть вполне оправданным оперативным вмешательством. Так, сочетание поперечного положения плода с несоответствием между родовыми путями матери и величиной плода (пусть даже незначительное) дает плохой исход родов, в особенности для плода. В таких случаях часто применяется кесарево сечение, в особенности у женщин с отягощенным акушерским анамнезом.

То же можно сказать о беременных с пороками развития матки (например, с двурогой маткой). У таких беременных роды часто осложняются слабостью родовых сил, наступает внутриутробная смерть плода до появления условий для внутреннего поворота. И в таких случаях оправдана операция кесарева сечения, поскольку этим путем можно предупредить рождение мертвого ребенка.

Сочетание поперечного положения плода с предлежанием плаценты заслуживает особого внимания, так как здесь, помимо затруднения для прохождения плода по родовым путям, создается большая опасность кровотечения. В подобных случаях ведение родов очень затрудняется и пособия следует выбирать в зависимости от жизнеспособности плода, вида предлежания плаценты, характера кровотечения.

Умеренная кровопотеря при частичном предлежании плаценты в случае заведомо сомнительной жизнеспособности плода в связи с недоношенностью беременности не должна служить показанием для кесарева сечения. Здесь более уместно будет провести метрейризм, хотя при этом увеличивается риск потери ребенка.

Ведение родов и выбор пособий должны увязываться со степенью кровопотери, характером кровотечения, с состоянием роженицы и плода. Сильное кровотечение, большая кровопотеря (1000—1200 мл) у беременных с предлежанием плаценты в сочетании с поперечным положением плода (независимо от его состояния) должны служить показанием для срочной операции кесарева сечения, в особенности если имеется надежда извлечь живого ребенка.

Особый интерес представляет такое частое осложнение в родах, как выпадение пуповины у рожениц с поперечным положением плода. О таком осложнении при головных предлежаниях М. С. Малиновский пишет: «Если поворот почему-либо не выполним, плод практически можно считать обреченным на гибель»¹. С этим положением нельзя не согласиться.

¹ М. С. М а л и н о в с к и й. Оперативное акушерство. Медгиз. М., 1955. стр. 340.

Когда выпадает пуповина при отсутствии условий для поворота плода на ножку с извлечением, очень трудно гарантировать жизнь ребенку. Поэтому многие авторы рекомендуют в таких случаях делать кесарево сечение (М. С. Малиновский, А. И. Петченко, К. Н. Жмакин, С. Л. Кейлин). Вместе с тем известно, что кесарево сечение не всегда может быть выполнено. Оно нередко отклоняется роженицами, да и сам акушер, не исчерпав всех возможностей получить живого ребенка без этой операции, не может спокойно предлагать кесарево сечение.

Оказывается, если при поперечном положении плода заправить выпавшую пуповину и сразу же ввести в матку метрейринтер, наполнить его жидкостью через сообщающиеся сосуды и оставить систему в действии, можно, хотя и не без риска, предупредить внутриутробную смерть плода: выждать до полного раскрытия зева и затем произвести поворот плода на ножку с последующим извлечением. Такой благоприятный исход родов нам приходилось наблюдать при поперечном положении плода и выпадении пуповины.

Следует указать, что предупреждение смерти плода введением метрейринтера в матку после вправления выпавшей пуповины можно наблюдать только в том случае, когда метрейринтер наполняется жидкостью по типу сообщающихся сосудов. Давление в таком метрейринтере, находящемся в матке, во время схватки повышается до 50—60 мм ртутного столба, в то время как артериальное давление внутриутробного плода бывает выше. В связи с этим пуповина, прижимаясь к податливому метрейринтеру, сдавливается незначительно и это не вызывает резкого нарушения кровообращения плода. Совершенно иные условия создаются, если метрейринтер наполняется жидкостью и трубка зажимается. В этом случае метрейринтер, наполненный жидкостью, становится плотным, неподатливым, пуповина, прижимаясь к его стенкам, сдавливается и тем ускоряется смерть плода. Следовательно, метрейризм может оказаться полезным только тогда, когда метрейринтер посредством трубки сообщается с ампулами, меняя форму и объем во время сокращений матки.

Одним из осложнений, встречающихся при запущенном поперечном положении плода, является его внутриутробная смерть. В таких случаях целесообразно закончить роды эмбриотомией.

Запущенным поперечным положением плода называют такое поперечное положение, когда теряется всякая подвижность плода. При нем подлежащей частью в большинстве случаев является плечико, которое вместе с ручкой, частью грудной клетки и животика вколачивается в малый таз.

Образование запущенного поперечного положения плода наступает чаще всего при затянувшихся родах с длительным безводным промежутком (более 12 часов), однако оно может образоваться в течение 2—4 часов после отхождения вод (И. Ф. Жордания) и даже ранее, если имеется энергичная родовая деятельность. Известное время плод, охваченный перерастянутым нижним сегментом матки, может еще оставаться подвижным по отношению к малому тазу. Такое состояние следует также относить к запущенным, и при живом плоде можно сделать кесарево сечение.

В дальнейшем по мере сокращения матки плод все больше и больше вколачивается в малый таз, часто выпадает ручка, которая вскоре отекает, становится синюшной. Плод теряет всякую подвижность как по отношению к матке, так и к тазу. К этому времени вследствие нарушения маточно-плацентарного кровообращения наступает асфиксия, а нередко и смерть плода. Возникает угроза разрыва матки (рис. 63).

Запущенное поперечное положение распознается без труда, когда его

симптомы четко выражены: матка плотно охватила плод, плечико которого вколотилось в малый таз, из влагалища часто выпадает ручка. Такое состояние в большинстве случаев наступает при затянувшихся родах, с длительным безводным промежутком. У беременной повышается температура, учащается пульс, наступает внутриутробная асфиксия и смерть плода. При влагалищном исследовании во влагалище определяется ручка, плотно вколотившееся в таз отекшее плечико, грудная клетка с ребрами, лопатка и ключица. Шейка матки уходит высоко и пальцами не достигается. В отдельных случаях она, ущемляясь, отекает и тогда свисает в виде грибовидного тела.

Симптомы запущенного поперечного положения плода часто дополняются симптомами угрожающего разрыва матки: частыми болезненными схватками, резкой болезненностью внизу живота, беспокойным поведением роженицы, перерастяжением и резкой болезненностью нижнего сегмента матки, отеком клетчатки, высоким стоянием косоидушей перетяжки на месте пограничного (ретракционного) кольца.

Эти симптомы ясно выражены при активной родовой деятельности, когда сокращения матки гонят плод в малый таз, где встречается непреодолимое препятствие для продвижения плода.

В подобных случаях для предупреждения разрыва матки врач должен дать роженице глубокой эфирный наркоз, где бы в это время роженица не находилась (в приемной, смотровой, родильном зале). Под наркозом производится исследование и решается вопрос о кесаревом сечении либо об эмбриотомии. Глубокий наркоз необходимо поддерживать непрерывно во время подготовки и самой операции.

Однако надо иметь в виду, что отчетливое проявление симптомов угрожающего (бандлевского) разрыва матки наблюдается не всегда. У женщин, перенесших воспаление половых органов, имевших много выкидышей с осложнениями, а также имевших патологические роды, симптомы угрожающего разрыва матки могут слабо проявляться. В связи с этим наступает так называемый атипичный разрыв матки, симптомы которого имеются, но их могут не заметить (Л. С. Персианинов).

Болезненные, беспорядочные схватки при объективно слабо выраженных сокращениях матки, болезненность над лоном перерастянутого нижнего сегмента и отежной околоматочной клетчатки, затрудненное мочеиспускание — вот наиболее часто выраженные симптомы приближающегося атипичного разрыва матки. Наличие плечика, вколотившегося с грудной клеткой в малый таз, неподвижность этой части, что определяется влагалищным исследованием, не оставляют сомнения в необходимости срочного окончания родов оперативным путем.

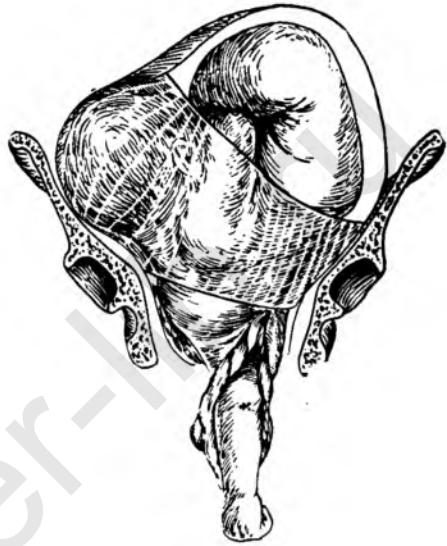


Рис. 63. Запущенное поперечное положение; вколочивание плечика; выпадение ручки; перерастяжение и истончение нижнего сегмента матки; патологическое ретракционное кольцо. Угроза разрыва матки.

При выборе оперативного вмешательства необходимо учесть состояние плода, который может находиться в тяжелой асфиксии. Тогда во время кесарева сечения ребенок извлекается в тяжелом состоянии либо мертвым и поэтому в подобных случаях лучше сделать эмбриотомию.

Готовясь к эмбриотомии, прежде всего необходимо по возможности всесторонне выяснить, нет ли уже начавшегося разрыва матки (см. главу VI «Родовой травматизм матери»), который обычно завершается во время эмбриотомии. В таких случаях на акушера ложится обвинение, что он сделал насильственный разрыв матки.

После эмбриотомии необходимо сделать ручное обследование матки, чтобы установить, нет ли ее разрыва, так как без обследования он может не распознаваться. Во время обследования удаляют также сгустки крови и остатки последа, которые могут задержаться в матке.

Во многих случаях поперечные положения плода являются следствием плохой сократительной деятельности матки и снижения ее тонуса; родовая слабость проявляется и в последовом периоде. В результате послед часто задерживается в матке, в ней также могут оставаться части плаценты, роды осложняются кровотечением в последовом периоде.

По нашим наблюдениям, кровотечения в последовом периоде с кровопотерей свыше 400 мл встретились в 9,5% случаев на 190 рожениц с поперечным положением плода.

Кровотечения в последовом периоде обычно начинаются вскоре после извлечения ребенка, быстро нарастая. В связи с этим после извлечения ребенка акушер должен подготовить руки для отделения последа, ручного обследования стенок полости матки. Необходимо иметь простерилизованные инструменты для кюретажа и зашивания разрывов шейки матки. Кроме того, должны быть наготове средства для борьбы с последствиями кровопотери — кровь и кровезамещающие жидкости. Важно иметь обученных помощников для внутривенных и внутриартериальных введений крови.

Во время ведения родов с поперечным положением плода нередко допускаются ошибки, которые в большинстве случаев совершаются по неопытности врачей. Так, не всегда используется рентгенография для диагностики неправильного положения плода. Нередко поздно проводится влагалищное исследование, когда плод уже теряет подвижность, и в связи с этим выбор акушерских пособий ограничивается. Особенно грубой ошибкой следует считать вскрытие плодного пузыря до наступления полного раскрытия зева шейки матки, что может произойти в результате неосторожного влагалищного исследования.

Другого рода ошибки могут быть связаны с неудачным выбором акушерских пособий и их несвоевременным выполнением. Так, насильственное введение руки в матку без достаточного раскрытия зева может повести к разрыву матки; при этом поворот плода на ножку не всегда удается. Еще большей ошибкой будет извлечение плода без наличия полного раскрытия зева шейки матки; операция осложняется разрывом матки.

С ошибками такого рода, к сожалению, приходится встречаться еще и теперь.

Неизбежная неудача постигает акушера, пытающегося провести внутренний поворот плода на ножку при запущенном поперечном положении.

Наконец, встречаются ошибки, связанные с нарушением техники оперативных пособий. По этой причине часто запрокидываются ручки во время поворота и извлечения плода, чем задерживается выведение голов-

ки и в результате извлекается мертвый ребенок. Грубые манипуляции во время поворота могут вызвать перелом позвоночника и другие травмы плода. Акушер допустит большую ошибку, если после каждого внутреннего поворота не сделает ручного обследования полости матки, так как без такого обследования может остаться нераспознанным разрыв матки. Отсутствие иногда кровотечения даже при полном разрыве стенки матки затрудняет распознавание этого вида разрыва; в послеродовом периоде развивается перитонит, приводящий к летальному исходу. Поэтому в случае подозрения на разрыв матки должна быть сделана лапаротомия, независимо от того, какой разрыв матки предполагается — полный или частичный.

Следует избегать и другой довольно частой ошибки — внутреннего поворота плода на ножку без глубокого наркоза.

Беременных с поперечным положением плода нельзя оставлять для родов в колхозных родильных домах или небольших больницах, так как роды у них потребуют сравнительно сложных акушерских пособий или операции, включая кесарево сечение. Лучше заранее сделать наружный профилактический поворот на головку, а в тех случаях, где исправить положение плода не удастся, необходимо заранее направить беременную на роды в такое лечебное учреждение, где ей может быть оказана помощь в полном объеме (родильный дом, районная больница и др.).

В случае позднего поступления роженицы с запущенным поперечным положением в небольшую больницу, силами и средствами которой не может быть оказана всесторонняя помощь, перевозка роженицы в другое лечебное учреждение не допустима. Лучше вызвать на помощь специалиста, а до его приезда снимать родовые схватки морфином, пантопоном и эфирным наркозом.

Прогноз

Мертворождения у рожениц с поперечным положением плода встречаются еще довольно часто: каждый четвертый—пятый ребенок родится мертвым. Это зависит от многих причин: слабости родовых сил, преждевременного и раннего отхождения околоплодных вод, выпадения пуповины, спазма зева шейки матки и др.

Самой частой и непосредственной причиной мертворождений является внутриутробная асфиксия плода с кровоизлиянием в мозг. Во время внутреннего поворота нередко детям причиняются несовместимые с жизнью травмы: повреждения головки, позвоночника, печени и других паренхиматозных органов. Это бывает при нарушении основных условий для внутреннего поворота, а также при нарушении техники операции. Спазм зева шейки матки, наблюдаемый при длительном безводном промежутке родов или при совершении поворота без глубокого наркоза, мешает повороту, затрудняет извлечение плода, в результате наступает его смерть.

Снижение мертворождения может достигаться наружным профилактическим поворотом плода на головку, ранней госпитализацией беременных, падающими способами ведения родов и совершенствованием техники акушерских пособий и операций. Все это требует повышения квалификации врачей и средних медицинских работников, оказывающих женщинам помощь во время беременности и родов.

На исход родов у беременных с поперечным положением плода оказывают влияние многие факторы: своевременное распознавание патологии, размеры таза матери, величина плода, характер и время применения акушерских пособий и другие моменты. Многие причины, оказывающие

влияние на образование неправильного положения плода и на исход родов, трудно поддаются учету. Так, выяснено, что наружными приемами обследования можно только у 60—70% беременных получить действительное представление о размерах таза во всех его плоскостях. Часто встречаются женщины со средними размерами таза, у которых более усовершенствованными диагностическими приемами (пельвиометрия с помощью рентгенографии) обнаруживаются сужения определенных участков малого таза.

В оценке прогноза родов у женщин с поперечным положением плода важное значение принадлежит определению веса внутриутробного плода (см. главу IV «Роды крупным плодом»).

Большое влияние на исход родов оказывает время поступления беременной на роды. При раннем поступлении, когда околоплодные воды еще целы, своевременными пособиями удается более благоприятно окончить роды. В подобных случаях выжидательное ведение родов в первом периоде и внутренний поворот при полном раскрытии зева шейки матки дают хорошие результаты. В случае преждевременного отхождения вод часто оказывается успешным метрейриз с последующим внутренним поворотом плода на ножку.

При поздне поступлении рожениц, когда момент поворота упущен, а также при отхождении околоплодных вод при неполном раскрытии зева во многих случаях может с успехом применяться кесарево сечение, а в случае наступления внутриутробной смерти плода должна быть сделана эмбриотомия.

Характер акушерских пособий и время их выполнения также оказывают большое влияние на исход родов; часто плохой исход родов вызван упущением благоприятного момента для того или иного оперативного вмешательства.

Профилактика

Профилактика неправильных положений плода охватывает все периоды жизни женщины — от эмбрионального развития женского организма и до прекращения детородной функции. Обеспечение нормальных материально-бытовых и производственных условий беременным женщинам способствует развитию здорового поколения, что в дальнейшем ведет к снижению процента аномалий при беременности.

Создание наряду с этим благоприятных условий в детском и юношеском возрасте способствует нормальному развитию половой сферы девушек, что обеспечивает нормальную детородную функцию женщин. Особо важное значение в развитии женского организма имеют полноценное питание, спорт, рациональный труд и отдых.

Снижение гинекологических заболеваний после родов и аборт, уменьшение аборт рациональным применением противозачаточных средств сохраняют нормальную функцию женских половых органов и тем самым являются профилактикой неправильных положений плода.

РАЗГИБАТЕЛЬНЫЕ ПРЕДЛЕЖАНИЯ И ВСТАВЛЕНИЯ ГОЛОВКИ ПЛОДА

Во время нормальных родов согнутая головка проходит родовые пути в затылочном вставлении. Однако она часто вступает в малый таз разогнутой и ее сгибание совершается только на тазовом дне, что не нару-

шает нормального течения родов. Иногда сгибание головки не наступает, наоборот, усиливается ее разгибание.

При таких родах различаются разгибательные предлежания и вставления головки. Разгибательным предлежанием считают такое состояние, когда разогнутая головка, двигаясь по родовым путям, не вошла еще большим сегментом в малый таз. По мере опускания головки в малый таз разгибательное предлежание переходит в разгибательное вставление головки.

В зависимости от степени разгибания головки образуются различные вставления: при умеренном разгибании переднеголовые (рис. 64), при более выраженном — лобные (рис. 65) и, наконец, в случае максимального разгибания головки будут лицевые вставления (рис. 66).



Рис. 64. Переднеголовное вставление.



Рис. 65. Лобное вставление.



Рис. 66. Лицевое вставление.

Разгибательные вставления головки, по данным различных авторов, встречаются в 0,5—1% случаев ко всем родам, причем чаще бывают переднеголовые и лицевые вставления, роды при лобных вставлениях наблюдаются редко (И. П. Лазаревич, М. С. Малиновский, И. И. Грищенко).

Причиной разгибательных вставлений головки могут быть многие факторы: сужение таза, изменение его формы, вместимости, смещение матки, несимметричность ее сокращений, снижение тонуса матки и мышц тазового дна, многоводие, многоплодие, переполнение мочевого пузыря и др. (И. П. Лазаревич, В. С. Груздев, М. С. Малиновский, А. И. Петченко, И. Ф. Жордания, Л. С. Персианинов, В. В. Ермаков). Однако не во всех случаях удается установить причины разгибательных вставлений, а следовательно, объяснить своеобразный механизм родов при переднеголовных, лобных и лицевых вставлениях. Несомненно, что в подобных случаях имеет место сложное взаимодействие различных биофизических факторов: изгоняющих сил, сопротивления родовых путей и, наконец, сопротивления самого плода как объекта движения.

Механизм родов при всех разгибательных вставлениях имеет много общих особенностей. Так, во всех случаях первым движением головки будет разгибание, что отличает их от затылочных вставлений, когда головка с первым движением сгибается. При разгибательных вставлениях головки ведущие точки располагаются: при переднеголовных вставлениях — в области большого родничка, при лобных — на лобной части головки, при лицевых вставлениях ведущая точка находится на подбородке.

Направленность движения головки подчиняется общему закону движения тел, встречающих различное сопротивление на отдельных участках своего пути. Поскольку у лонной дуги имеется меньшее сопротивление по сравнению с мышечно-фасциальными пластинами, сходящимися в центре промежности, во время второго поворота ведущая точка следует к лонной дуге; вследствие этого лицевая часть головки оказывается у лона, а затылок поворачивается в сторону крестца (Н. Ф. Толочинов). Почти всегда образуется задний вид.

Общим движением для всех разгибательных вставлений является сгибание головки во время третьего поворота с последующим разгибанием ее при переднеголовных и лобных вставлениях. Во всех случаях разогнутых вставлений головка проходит через родовые пути большими размерами, чем при затылочных вставлениях. Родившаяся же головка затем совершает наружный поворот по обычному механизму. Естественно, это накладывает свои особенности на течение и исход родов, что требует особой осторожности при решении вопросов об их прогнозе и ведении.

Легкие разгибания головки часто преходящи и не влекут за собой каких-либо последствий; с развитием родовой деятельности совершается сгибание головки, и роды заканчиваются по типу затылочных предлежаний. Если переднеголовное предлежание сохраняется, в большинстве случаев роды наступают самопроизвольно. То же наблюдается при усилении разгибания головки, переходящем в лицевые вставления. Здесь роды часто требуют от акушера большого терпения, однако заканчиваются они без оперативных вмешательств. Такой исход родов дает основание многим акушерам относить роды при разогнутых предлежаниях к нормальным. В то же время при разогнутых вставлениях известны тяжелые осложнения в родах.

Такие осложнения, как слабость родовых сил, перерастяжение нижнего сегмента матки, ущемление шейки матки, выпадение пуповины, внутриутробная асфиксия плода заставляют прибегать к оперативным вмешательствам. Особенно часты осложнения такого рода при лобных вставлениях.

Учитывая это, разгибательные вставления головки должны рассматриваться как пограничное состояние между нормальными и патологическими родами.

Такая точка зрения на роды с разгибательными вставлениями головки обязывает уделять роженицам больше внимания, своевременно распознавать разгибательные вставления и при необходимости оказывать роженице соответствующую помощь. Распознавание разгибательных вставлений обычно не представляет затруднений, тем не менее в отдельных случаях их смешивают с затылочными и тазовыми предлежаниями и даже могут принять за поперечные положения плода.

В норме при первой беременности головка вставляется малым сегментом во вход в малый таз на X месяце. При повторных родах это происходит в родах, и после отхождения вод головка не задерживается во входе в малый таз.

Задержка головки во входе в малый таз, особенно после отхождения вод, а также задержка продвижения головки при хорошей родовой деятельности должны навести акушера на мысль о возможности неправильных вставлений, в том числе разгибательных вставлений головки, если он не видит других причин, мешающих ее продвижению.

Тщательный осмотр роженицы с применением наружных акушерских методов исследования, а также влагалищное исследование облегчают рас-

познавание разогнутых вставлений головки и их отдельных форм — переднеголовного, лобного и лицевого. Эти формы во многом отличаются друг от друга как по механизму родов, так и по клиническому течению.

ПЕРЕДНЕГОЛОВНОЕ ВСТАВЛЕНИЕ ГОЛОВКИ

При переднеголовных вставлениях, как и при затылочных, различают позицию и вид плода, которые определяют по расположению спинки плода. Преднеголовные вставления смешивают иногда с задним видом затылочного вставления, в связи с чем распознают их только в конце родов. Признаками разогнутого вставления головки следует считать ее сравнительно долгое стояние во входе в малый таз при хорошей родовой деятельности и сравнительно большую величину (диаметр головки до 12 см).

Однако наружными приемами акушерского исследования не удается окончательно подтвердить диагноз: слегка разогнутая головка и спинка плода составляют как бы единое целое, как и при затылочных вставлениях, сердцебиение плода отчетливее выслушивается на стороне спинки.

Только во время влагалищного исследования можно окончательно установить наличие переднеголовного вставления головки. Для него характерны следующие признаки: впереди идущей частью головки является область большого родничка, большой и малый роднички стоят на одном уровне либо большой опускается немного ниже; стреловидный шов может стоять в поперечном, косом или прямом размере, что зависит от степени продвижения головки и ее внутреннего поворота.

Влагалищное исследование затрудняется смещением костей головки за счет конфигурации и образованием родовой опухоли. При поспешном исследовании можно смешать малый и большой роднички. Поэтому следует иметь в виду, что малый родничок имеет треугольную форму со сходящимися тремя швами. При заднем виде затылочного вставления хорошо достигается малый родничок, большой же остается высоко и пальцем не достигается.

Механизм родов при переднеголовных предлежаниях плода довольно сложен. Головка вступает в малый таз в состоянии умеренного разгибания, стреловидным швом в поперечном или косом размере. Первым движением головки будет разгибание. Область большого родничка обычно первой достигается пальцами во время влагалищного исследования (рис. 67).

По мере нарастания родовой деятельности и продвижения головки наступает второй, внутренний, поворот головки вокруг вертикальной оси. Стреловидный шов, перейдя через косой размер, становится в прямой размер таза. Ведущая точка в области большого родничка во время внутреннего поворота уходит в сторону лонной дуги. При влагалищном исследовании большой родничок обнаруживается у лона, малый — в области крестца, а между ними в прямом размере — стреловидный шов (рис. 68).

В положение точки фиксации становится надпереносье (glabella). Эта часть головки задерживается у лонной дуги, а нарастающие сокращения матки через позвоночник с силой действуют на головку, которая совершает третий по счету поворот — сгибание (рис. 69).

В этот момент из половой щели выходят теменные кости, затылок. Затем наступает четвертый поворот — небольшое разгибание, во время которого из-под лона выходит лоб, нос, подбородок.

Хотя в большинстве случаев (80—85%) роды в переднеголовном предлежании проходят самопроизвольно, они во многом отличаются от затылочных вставлений. В отличие от затылочного вставления при родах с пе-

реднеголовным вставлением головка проходит сравнительно большой лобно-затылочной окружностью (33—35 см) с диаметром 11,5—12 см. Головка дольше задерживается во входе в малый таз, что часто зависит не столь-



Рис. 67. Переднеголовное предлежание. Большой родничок по проводной оси. Стреловидный шов в левом косом размере.



Рис. 68. Врезывание головки при переднеголовном предлежании.

ко от препятствия, которое она встречает, сколько от слабости родовых сил. Механизм родов при переднеголовном вставлении происходит, как правило, с образованием заднего вида. Роды затягиваются и длятся до 23—31 часа у первородящих и до 13—20 часов у рожавших женщин (Г. Г. Гентер). Во время родов возможна асфиксия плода, особенно после отхождения околоплодных вод.



Рис. 69. Прорезывание головки при переднеголовном предлежании.

По мере продвижения головки в малый таз она испытывает все возрастающее сопротивление как со стороны костного кольца, так и со стороны мышечного тазового дна. Второй поворот головки, а также ее сгибание задерживаются. Длительное стояние головки на тазовом дне и прорезывание сопровождаются часто отеком промежности, которая от растяжения головкой разрывается. При переднеголовном вставлении разрывы промежности встречаются чаще, чем при затылочных вставлениях.

Подвергаясь резкому сдавлению по прямому размеру, головка вытягивается по вертикальному размеру и приобретает характерную форму, напоминающую башню. Изменение формы головки увеличивается также за счет образования родовой опухоли, располагающейся в области большого родничка.

Прогноз родов при переднеголовных предлежаниях благоприятен, если имеется хорошая родовая деятельность и необходимое соответствие между размерами таза роженицы и головки плода. Однако мертворождаемость встречается в 3—4 раза чаще, чем при затылочных вставлениях.

Роды следует вести консервативно, внимательно наблюдая за рожени-

цей и плодом. Для нормализации родовой деятельности и предупреждения внутриутробной асфиксии плода полезно заранее назначать глюкозу, кислород, витамины и др. Само по себе разгибательное вставление головки не должно служить показанием для оперативного вмешательства, однако осложнения, возникающие при родах, часто заставляют акушера прибегать к оперативным пособиям.

При нормальном течении первого периода родов с разгибательным предлежанием головки за роженицей должно вестись внимательное наблюдение. В случае резкого отклонения матки в сторону роженицу следует уложить на бок, где находится задняя часть головки. При подвижной головке полезно придать роженице возвышенное положение с приподнятым тазом, чтобы уменьшить возможность выпадения пуповины во время отхождения вод.

Вскоре после отхождения вод должно быть сделано влагалищное исследование, при котором выясняется степень сглаживания шейки матки и раскрытия зева, уточняется предлежащая часть плода и ее отношение к малому тазу. При этом нужно установить, не предлежит ли какая-нибудь мелкая часть — ручка, пуповина.

В случае наступления первичной слабости родовых сил необходимо назначить стимулирующие родовую деятельность средства, при утомлении — обеспечить отдых, назначить общий душ.

Применение акушерских щипцов, когда головка плода совершила второй поворот и приблизилась к выходу таза, не вызывает разногласий, так как при наличии показаний со стороны роженицы или плода применение щипцов дает хорошие результаты. Ложки щипцов свободно располагаются вдоль вертикального размера головки, щипцы легко замыкаются и при тракциях, направленных в соответствии с движением головки при данном механизме родов, последняя легко выводится. Что касается полостных щипцов, следует отметить, что при накладывании их на головку, не совершившую внутреннего поворота, необходимо проявлять большую осторожность. В подобных случаях ложки заводятся с трудом и при большом насилии могут нанести роженице тяжелые травмы.

Извлечение высокостоящей головки в щипцах затрудняется, а часто и вовсе не удается, если же и совершается, то с риском для матери и плода. Акушер в таких случаях рискует повредить тазовое дно и промежность матери, а у плода вызвать кровоизлияние в мозг. Впрочем, обширные кровоизлияния в мозг могут быть при длительном стоянии головки в тазу и без применения щипцов вследствие внутриутробной асфиксии плода, наступившей в связи с нарушением маточно-плацентарного кровообращения. При всех условиях щипцы должны быть инструментом, придающим силу движению головки по родовому каналу, но не исправляющим ее положение. Стремясь щипцами исправить положение головки, акушер может повредить плод (В. С. Груздев).

Для успешного применения акушерских щипцов на высоко стоящую головку, не совершившую внутреннего поворота, требуется высокая техника, необходимо большое умение разбираться в акушерской ситуации. За щипцы может браться акушер, владеющий большим опытом, умеющий вовремя заметить и предупредить осложнения.

Переднеголовное предлежание само по себе никогда не служит показанием для кесарева сечения, однако оно может производиться в случае сочетания этого вида предлежания с другой акушерской патологией: сужением таза, предлежанием плаценты, внутриутробной асфиксией плода и др.

Для внутреннего поворота плода на ножку в начале родов у рожениц с переднеголовными предлежаниями, когда сохраняется подвижность плода, показаний обычно не бывает; когда же головка опускается в таз и плод теряет подвижность, внутренний поворот противопоказан.

ЛОБНОЕ ПРЕДЛЕЖАНИЕ ГОЛОВКИ

Лобное предлежание чаще всего встречается в виде переходной фазы лицевых вставлений, причем они нередко остаются нераспознанными. Стойкое лобное вставление головки встречается в 0,02—0,11% ко всем родам, составляя 4—6% всех разгибательных вставлений головки (И. П. Лазаревич, М. С. Малиновский, В. П. Михайлов, И. И. Грищенко).

На механизм родов оказывают влияние величина и форма головки плода, размеры и форма таза, состояние матки, брюшного пресса, а также



Рис. 70. Первое лобное предлежание.



Рис. 71. Врезывание головки при родах в лобном предлежании.

состояние мышц тазового дна. Первым движением головки при лобных предлежаниях принято считать разгибание, которое наступает рано, когда головка стоит во входе в малый таз (рис. 70). Ведущая точка находится на середине лобного шва, ниже всего опускается лобная часть головки. Во время вступления головки в малый таз лобный шов занимает поперечное положение по отношению к тазу, изредка он может стоять в одном из косых размеров. В таком состоянии головка опускается до тазового дна, где под влиянием сложного взаимодействия родовых сил и сопротивления костных и мягких тканей родовых путей совершается второй поворот головки, во время которого лицевая часть продвигается вперед, к симфизу, а затылок занимает крестцовую впадину.

По мере дальнейшего продвижения головки верхняя челюсть в положении точки фиксации становится под симфиз (рис. 71). Затем наступает третий поворот головки — сгибание, при котором выходит лоб, теменная часть головки и затылок (рис. 72). Вскоре точка фиксации перемещается в подзатылочную часть головки, происходит легкое разгибание головки, во время которого прорезывается верхняя челюсть и подбородок; тем самым рождение головки заканчивается.

Движение разогнутой головки при лобном предлежании может проходить по одному из двух вариантов. Разгибание головки совершается во входе в малый таз, а дальше до выхода из него головка проходит, не сгибаясь и не разгибаясь. Во втором случае головка может еще больше

разгибаться по мере прохождения в малом тазу и переходить в лицевое вставление. Первый вариант встречается гораздо чаще второго (И. П. Лазаревич, С. С. Холмогоров, В. В. Ермаков).

При лобных вставлениях по сравнению с затылочными головка проходит сравнительно большим затылочно-лицевым размером, равным по окружности 35 см, а по диаметру 12—12,5 см. Для прохождения головки таким размером требуются особо благоприятные условия. Это может произойти при широком тазе, когда имеется хорошая родовая деятельность, или при небольшом плоде в случае преждевременных родов.

Продвижение головки в лобном вставлении совершается медленно, роды надолго затягиваются. Наступает резкая конфигурация головки со сдавлением в затылочно-лицевом направлении. Головка оказывается вытянутой в направлении лба, имеющего в профиль треугольную форму (рис. 73). Иногда следы такой конфигурации остаются на всю жизнь.



Рис. 73. Конфигурация головки плода при родах в лобном предлежании.

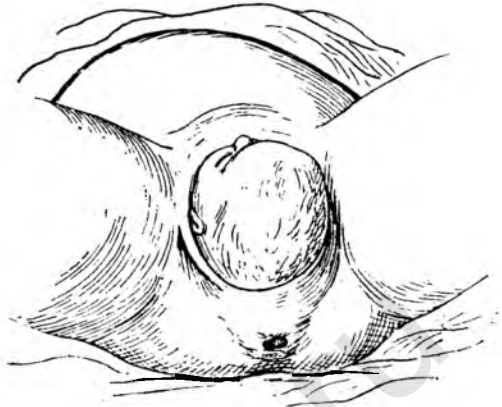


Рис. 72. Прорезывание головки при родах в лобном предлежании.

Распознавание лобных вставлений при высоко стоящей головке часто оказывается затруднительным, причем следует иметь в виду, что после отхождения вод они часто переходят в лицевые.

Признаки лобных вставлений следующие: над входом в таз прощупывается головка с выступающим подбородком, ясно определяется углубление между спинкой и разогнутой головкой, сердцебиение плода выслушивается лучше на стороне грудки, а не спинки, как это бывает при затылочных вставлениях. На той же стороне, где хорошо выслушивается сердцебиение плода, определяются мелкие части. Лобное вставление головки окончательно подтверждается влагалищным исследованием. При высоком стоянии головки во время влагалищного исследования определяется лобный шов и достигается пальцами край большого родничка, во многих случаях большой родничок вовсе не достигается.

После продвижения предлежащей лбом головки в полость малого таза при влагалищном исследовании без труда устанавливается этот вид разгибательного вставления. Так, с одной стороны, хорошо определяются надбровные дуги, сходящиеся у корня носа, в противоположной стороне прощупывается большой родничок с расходящимися от него в четыре стороны швами. Между ними можно определить лобный шов, по направлению которого судят о стоянии головки относительно малого таза.

Лобные вставления могут смешиваться с лицевыми. Чтобы избежать этой ошибки, нужно во время влагалищного исследования обратить внимание на следующее: если по краям лобного шва достигается край носа, а на другой стороне — передний угол большого родничка, головка находится в лобном вставлении; при достижении пальцами кончика носа и подбородка — в лицевом. По расположению надбровных дуг и большого родничка определяется стояние головки по отношению к отдельным участкам малого таза. Влагалищное исследование должно вестись с большой осторожностью, чтобы не повредить глаза ребенку.

При лобных вставлениях возможны различные исходы родов: в любой момент следования головки по родовым путям может наступить ее максимальное разгибание с переходом в лицевое вставление, что часто бывает после отхождения околоплодных вод. Поэтому при сохраненном плодном пузыре трудно говорить о лобных предлежаниях.

Маленькая головка может пройти поперечно через все размеры таза и выйти самостоятельно без вмешательств, что В. В. Ермаков наблюдал в 2 случаях.

Роды в лобном вставлении часто осложняются преждевременным и ранним отхождением вод, слабостью родовых сил, внутриутробной асфиксией плода, инфекцией. Кроме того, могут создаваться непреодолимые препятствия для продвижения головки, в результате чего наступает разрыв матки. Указанные осложнения неблагоприятно сказываются на исходе родов для матери и плода: материнская смертность в родах составляет, по данным различных авторов, от 5 до 17%; мертворождаемость в прежние годы составляла 30—50%; в настоящее время, когда часто с успехом применяется кесарево сечение, — снизилась до 5—6%.

Исход родов определяется не только самим разгибательным вставлением головки, но и причинами, вследствие которых головка разогнулась. Акушер не должен терять надежду на самостоятельные роды у рожениц с широким тазом, у рожавших ранее крупных детей и при преждевременных родах. Во всех случаях можно ожидать перехода головки из лобного в лицевое вставление. Разумеется, что за роженицей должно вестись тщательное наблюдение, чтобы оказать ей своевременно необходимую помощь.

Гораздо сложнее обстоит дело, когда лобное вставление головки сочетается с несоответствием между родовыми путями матери и величиной головки плода, что почти в половине случаев лобных вставлений является следствием сужения таза. При небольшом сужении таза и малом плоде роды могут закончиться самопроизвольно, однако во время родов опасность для матери и плода сохраняется; в частности, могут наступить разрывы матки.

В случае сочетания узкого таза с лобным вставлением головки операция кесарева сечения является вполне оправданной, так как она предупреждает осложнения для матери и сохраняет жизнь ребенка. Особенно оправдано кесарево сечение у старых первородящих женщин, а также у рожениц с отягощенным акушерским анамнезом. Если замечены признаки угрожающего разрыва матки, а условия для кесарева сечения отсутствуют, необходимо без промедления произвести краниотомию. При этом врач может допустить грубую ошибку, если направит роженицу с угрожающим разрывом матки в другое лечебное учреждение.

В случае наступления внутриутробной смерти плода также показана краниотомия, чтобы избежать в родах осложнений для матери.

Применение акушерских щипцов при лобных вставлениях допустимо только в особо благоприятных условиях, когда головка совершила внут-

ренный поворот и находится у выхода из таза. В подобных случаях должна проявляться особая осторожность, щипцы может накладывать только квалифицированный акушер, владеющий техникой применения акушерских щипцов. На головку, стоящую в полости малого таза, до совершения второго поворота щипцы лучше не накладывать. В крайнем случае они могут быть испытаны опытным акушером как пробные.

Учитывая, что роды в лобном вставлении часто затягиваются дольше суток (до 30—48 часов) и что во время таких родов наступает внутриутробная асфиксия плода, необходимо роженицам назначать глюкозу, кислород и другие средства, предупреждающие внутриутробную асфиксию.

Во время родов в лобном вставлении нередко наступают тяжелые травмы: разрывы матки, пузырно-влагалищные свищи, обширные разрывы мягких тканей родовых путей. Встречаются случаи, когда головка, будучи в лобном вставлении, совершает атипичный поворот: глазницы поворачиваются в сторону крестца, а большой родничок вперед, к симфизу. В таких условиях роды становятся невозможными, необходимо их окончить краниотомией. Подобное отклонение встречается крайне редко, в акушерской клинике Минского медицинского института в течение последних 30 лет оно не встречалось.

При затянувшихся родах с разгибательными вставлениями головки часто наблюдаются атонические кровотечения, в связи с чем требуются оперативные вмешательства: ручное отделение последа, обследование полости матки, массаж матки на кулаке, кюретаж и др.

Ввиду частых осложнений родов при лобных вставлениях головки прогноз родов следует ставить с большой осторожностью. За роженицами должно вестись постоянное наблюдение и выбор акушерских пособий нужно делать с учетом меняющейся ситуации в родах.

ЛИЦЕВЫЕ ВСТАВЛЕНИЯ ГОЛОВКИ

Лицевые вставления головки являются следствием максимального разгибания головки во время прохождения по родовым путям. По данным различных авторов, количество лицевых вставлений колеблется от 0,15 до 0,56% ко всем родам (С. С. Холмогоров, В. М. Михайлов, В. С. Груздев, Г. Я. Молчанова). Как сообщает Г. Г. Гентер, на лицевые вставления приходится 37% всех разгибательных вставлений. Такие же данные приводят в последние годы зарубежные авторы.

При лицевых вставлениях, как и при затылочных, различают позицию и вид плода. Позиция определяется по стоянию спинки: при стоянии спинки слева плод имеет первую позицию, при стоянии справа — вторую. Вид плода большинство акушеров определяет по положению спинки: поворот спинки вперед к лону является признаком переднего вида, поворот к крестцу — заднего.

Механизм родов при лицевых предлежаниях складывается из сложных движений головки и туловища плода. Первым движением головки является разгибание, которое начинается во входе в малый таз и по мере продвижения усиливается (рис. 74). В начале родов головка устанавливается лицевой линией, которую условно можно провести от лобного шва к подбородку, в поперечном размере малого таза, а затем лицевая линия постепенно переходит из поперечного размера в косой и дальше в прямой размер (рис. 75).

Поворот совершается по вертикальной оси головки, так что ведущая точка (подбородок) становится у лона, а затылок опускается в крестцо-

вую ямку. Следовательно, спинка плода оказывается вблизи позвоночника роженицы. По мере дальнейшего поступательного движения головки из-под лона прорезывается подбородок с нижней челюстью. В положение точки фиксации становится область подъязычной кости, которая задерживается у лона (рис. 76).

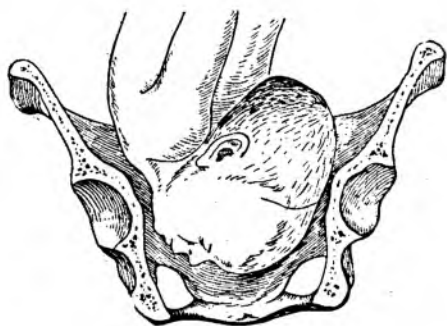


Рис. 74. Разгибание головки плода при родах в лицевом предлежании.



Рис. 75. Внутренний поворот головки плода при родах в лицевом предлежании.

Родовые силы, действуя на головку через позвоночник, вызывают следующее движение — сгибание головки. При этом постепенно прорезываются угол рта, личико, лоб, теменные кости, затылок (рис. 77).

По механизму движения головки роды в лицевом вставлении несколько напоминают роды в затылочном, но порядок поворотов головки в них обратный: первое движение головки при затылочном

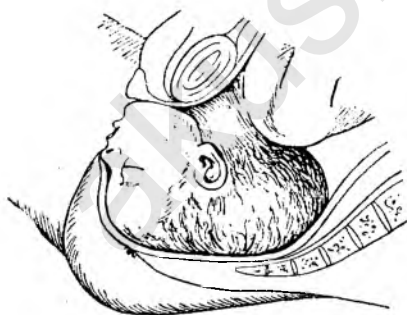


Рис. 76. Врезывание личика при родах в лицевом предлежании.



Рис. 77. Роды в лицевом предлежании. По рождению лица над промежностью рождается темя.

вставлении — сгибание, при лицевом — разгибание; второе движение при затылочном вставлении происходит затылком к симфизу, а при лицевом — к крестцу; третий поворот при лицевом вставлении — сгибание, при затылочном — разгибание.

Однако при кажущемся сходстве механизма движения головки имеется коренное различие этих двух вставлений. При лицевых вставлениях головка проходит родовые пути большим — вертикальным размером, в то время как при затылочных вставлениях головка проходит их меньшим — малым косым размером.

При лицевых вставлениях бывает резко выражена конфигурация головки: она сдавлена по вертикальному размеру и вытянута в передне-заднем прямом размере, т. е. имеет долихоцефалическую форму (рис. 78). В первые дни на лице остается отек мягких тканей в области рта, щек, век, глаза не открываются; опухший язык мешает сосанию молока. Через некоторое время все эти изменения бесследно исчезают.

Распознавание лицевых вставлений в большинстве случаев не представляет труда: приемами наружного акушерского исследования между спинкой и головкой плода над лоном определяется углубление — бороздка, которая возникает вследствие максимального разгибания головки; определяется острый выступ лица — подбородок; при лицевых вставлениях сердцебиение плода лучше выслушивается на стороне разогнутой грудной клетки, а не спинки, как это бывает при затылочных предлежаниях. О том, что более отчетливое сердцебиение прослушивается со стороны выпяченной грудки, указывает наличие на этой стороне мелких частей плода (ручек, ножек).



Рис. 78. Конфигурация головки плода при родах в лицевом предлежании.

Влагалищное исследование облегчает распознавание лицевых предлежаний. Нахождение лба, надбровных дуг, глазниц, носа с двумя отверстиями ноздрей, ротика с челюстями, языка и подбородка не оставляет сомнения в том, что имеется лицевое предлежание (А. Я. Крассовский).

Распознавание указанных частей лица затрудняется при длительном стоянии головки в тазу, когда на лице появляется родовая опухоль. В этих случаях лицевые вставления могут смешиваться с ягодичными. Однако если внимательно относиться к анализу получаемых данных, нельзя смешать с плотным крестцом такие лицевые части, как надбровные дуги, ротик с опухшими губами, языком и плотными челюстями, нос с носовыми ходами. Правда, мошонка может приниматься за нос и губы, а заднепроходное отверстие за рот. Но и здесь имеются большие отличия, по которым предупреждается ошибка: при ягодичных предлежаниях определяются гребешки крестца, заднепроходное отверстие, отсутствуют плотные челюсти, выступающие надбровные дуги, нос и подбородок, которые определяются при лицевых предлежаниях.

При определении лицевых предлежаний влагалищное исследование нужно вести с большой осторожностью, так как плоду, особенно глазам, могут быть нанесены травмы.

Исход родов зависит от многих обстоятельств и прежде всего от причины, вызвавшей разгибание головки. Так, при сочетании лицевых вставлений с узким тазом, наличием опухолей, мешающих головке опускаться в таз, трудно рассчитывать на хороший исход родов при выжидательном их ведении.

Хорошее соответствие между родовыми путями матери и величиной плода позволяет при хорошей родовой деятельности вести роды без опе-

ративных вмешательств. Самопроизвольные роды наблюдаются в 75—95 % лицевых предлежаний (В. М. Михайлов, М. С. Малиновский, И. И. Яковлев). По данным Г. Я. Молчановой (1960), самопроизвольные роды при лицевом предлежании наблюдаются в 93 %.

При лицевых предлежаниях нередко наступает внутриутробная асфиксия и смерть плода. Причины этого — преждевременное отхождение околоплодных вод, медленное продвижение головки по родовым путям, сдавление головки и сонных артерий. В связи с этим смерть плода от внутриутробной асфиксии при лицевых предлежаниях встречается примерно втрое чаще, чем при затылочных.

Ведение родов при лицевых предлежаниях должно быть выжидательным, со строгим наблюдением за роженицей и плодом. Здесь трудно установить прогноз родов и заранее наметить план их ведения, так как многие осложнения проявляются в самом процессе родов. Нередко преждевременное отхождение вод, слабость родовых сил, выпадение пуповины, угроза разрыва матки заставляют изменять первоначальный план ведения родов и прибегать к акушерским вмешательствам.

Во всех случаях, когда выявляется несоответствие между родовыми путями и величиной плода, отдается предпочтение кесареву сечению, если состояние плода позволяет рассчитывать на его жизнеспособность после операции. В подобных случаях кесарево сечение делается, по данным различных авторов, в 4—12 % всех лицевых предлежаний. Если акушер окончательно решил делать кесарево сечение, оно должно

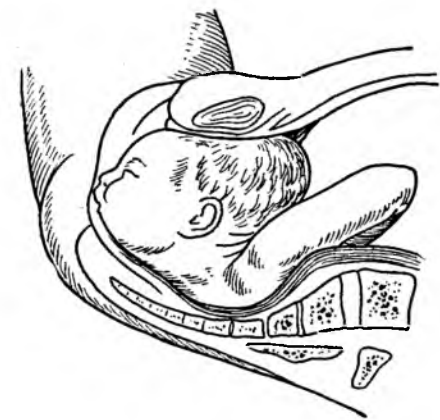


Рис. 79. Лицевое предлежание, передний вид (подбородок к крестцу). Остановка родов.

проводиться незамедлительно, так как во время родов состояние плода может измениться в неблагоприятную сторону.

В случае наступления внутриутробной смерти плода должна быть сделана перфорация головки. При показаниях к окончанию родов для их завершения могут применяться акушерские щипцы.

Для наложения щипцов и извлечения плода при лицевых вставлениях требуются определенные навыки, без которых операция может пройти неудачно. Эту операцию выполнить легче, когда головка совершила второй поворот и приблизилась к выходу из таза. Однако и здесь полезно помнить совет Г. Г. Гентера — следить за тем, чтобы бранши щипцов ложились через щеки, виски, теменные кости. До сведения ложек щипцы необходимо приподнимать рукоятками вверх, так как это способствует захватыванию затылочной части головки. В противном случае ложки могут оставаться на лице, их верхушки будут вонзаться в шею, сдавливать сонные артерии, что приведет к смерти плода в щипцах.

Своевременный внутренний поворот плода на ножку, который рекомендовал Г. Г. Гентер, проводится редко, так как до вставления головки в малый таз роды ведутся выжидательно, а затем, когда головка опускается в полость таза, плод теряет подвижность и этим возможность поворота исключается.

Исход и прогноз родов резко меняются, если во время второго поворота головка подбородком становится у крестца (рис. 79). При этом головка вместе с плечевым поясом должна пройти нижнюю часть малого таза, что при средних размерах таза роженицы и средней величине плода становится невозможным. Для предупреждения разрыва матки и септических осложнений в таких случаях при наличии условий показано кесарево сечение или как редкое исключение краниотомия, если даже плод и живой. Этот вид лицевых вставлений встречается исключительно редко; в акушерской клинике Минского медицинского института за 10 лет наблюдались одни такие роды.

Исправление положения головки ручным сгибанием (по Торну) не находит сторонников в настоящее время, так как оно бывает трудным и часто головка вновь занимает разогнутое состояние.

Во время родов с лицевыми предлежаниями иногда допускаются ошибки: поворот плода на ножку после утраты плодом подвижности, операция высоких акушерских щипцов, когда головка не вступила в малый таз, кесарево сечение без учета жизнеспособности плода. Эти ошибки приводят к увеличению и без того значительного травматизма матери и плода.

Во время родов осложнения уменьшаются при соблюдении следующих принципов: покой в первом периоде родов способствует сохранению плодного пузыря, предупреждает выпадение пуповины.

Ранняя профилактика внутриутробной асфиксии плода облегчает выжидательное ведение родов, уменьшает возможность оперативных вмешательств, улучшает прогноз и исход родов для матери и плода.

Своевременная перинеотомия при угрожающем разрыве промежности предупреждает глубокие разрывы ее.

НИЗКОЕ ПОПЕРЕЧНОЕ СТОЯНИЕ ГОЛОВКИ

Затылочные предлежания по характеру течения родов являются самыми благоприятными, так как при них головка проходит по родовому каналу малым косым размером. Такие роды относятся к нормальным. Однако и при затылочных вставлениях могут встретиться отклонения в продвижении головки, при которых роды затягиваются. Из таких отклонений наиболее часто встречаются низкое поперечное и высокое прямое стояние головки.

Низкое поперечное стояние головки возникает при родах в тех случаях, когда предлежащая затылком головка продвигается до выхода из таза, не совершая второго внутреннего поворота и оставаясь стреловидным швом в поперечном размере. Такое отклонение встречается в 0,5—1% ко всем родам, а по данным Н. В. Кудояровой-Стрижовой — даже в 2%. Его причины: плоский таз, воронкообразный таз, широкий таз, небольшая головка плода (слабость родовой деятельности). Самой частой причиной является плоский таз с суженным прямым размером выхода.

При небольшом плоде и хорошей родовой деятельности рано или поздно совершается внутренний поворот плода либо головка прорезывается из влагалища, оставаясь в поперечном размере выхода из таза. При средней величине плода головка долго задерживается у выхода из таза, наступает слабость родовых сил, роды осложняются инфекцией.

Такое отклонение в механизме родов важно своевременно распознать. Низкое поперечное стояние головки можно подозревать в том случае, если при затылочном вставлении, хорошей родовой деятельности головка стоит в малом тазу без движения.

Диагноз уточняется влагалищным исследованием: головка заполняет полость малого таза, стоит низко, стреловидный шов ее находится в поперечном размере таза. В случае образования родовой опухоли распознавание затрудняется, поскольку иногда боковой родничок у лона принимается за малый. Чтобы не допустить такой ошибки, следует вблизи этого родничка у лона найти ухо. Этот признак указывает на низкое поперечное стояние головки.

При низком поперечном стоянии головки роды должны вестись по возможности выжидательно. Само по себе это отклонение от нормального механизма родов с затылочным вставлением не должно служить показанием для оперативного окончания родов.

В случае длительного стояния головки у выхода из таза рекомендуется испытать комбинированное вращение головки двумя руками. Для этого два пальца правой руки вводят через влагалище за заднюю теменную кость и оттесняют ее вперед; одновременно наружной рукой смещают туловище плода. Движение плода должно проводиться так, чтобы малый родничок отходил к лону, иначе плод может оказаться в заднем виде, менее выгодном для его продвижения.

Если появились показания к окончанию родов, а попытки такого смещения головки оказались безуспешными, на головку плода можно наложить атипичные акушерские щипцы. Однако все манипуляции, связанные с заведением ложек и извлечением плода в щипцах, должны вестись очень осторожно. В тех случаях, когда извлечь плод в щипцах оказывается невозможным, показана краниотомия, причем даже на живом плоде, если дальнейшее выжидание опасно для матери.

При длительном стоянии головки у выхода из малого таза наступает внутриутробная асфиксия. С целью предупреждения асфиксии Мартиус рекомендует применять акушерские щипцы, если головка у выхода из таза в течение 2 часов не совершает внутреннего поворота.

ВЫСОКОЕ ПРЯМОЕ СТОЯНИЕ ГОЛОВКИ

Высоким прямым стоянием головки принято обозначать такое ее положение, когда она, находясь в состоянии сгибания, стоит во входе в малый таз стреловидным швом в прямом размере таза.

Во многих случаях оно бывает преходящим и не распознается; но это отклонение может быть стойким, когда головка после отхождения вод вклинивается во вход в малый таз и даже опускается в него, оставаясь стреловидным швом в прямом размере таза. Последнее положение И. Ф. Жордания называет высоким прямым вставлением головки.

Количество случаев высокого прямого стояния головки приводится различными авторами неодинаково, в среднем от 0,2 до 1,6%, что, видимо, связано с ранним или запоздалым распознаванием этого вида вставления головки [Г. Г. Гентер, Т. В. Червакова, Э. М. Захарова, Дорр и Окана (Dögg, Osana)]. По данным Т. В. Черваковой, высокое прямое стояние головки наблюдалось в 1,2% родов.

Причина указанной разновидности неправильного стояния головки заключается в своеобразных изменениях формы, а также размеров таза (общесуженный таз, воронкообразный, поперечносуженный и др.); в изменении формы головки (долихоцефалия, плоская форма свода черепа); в снижении тонуса брюшного пресса и функциональной недостаточности матки, особенно нижнего ее сегмента (И. Ф. Жордания, Р. И. Калганова, Мартиус).

Однако в половине случаев эти причины не распознаются; интересно отметить, что повторное высокое стояние головки еще никем не описано (Р. И. Калганова).

Упомянутое стояние головки встречается двух видов: а) передний вид высокого прямого стояния головки — *positio occipitalis pubica* (Р. О. Р.), когда затылок обращен к симфизу (рис. 80); б) задний вид высокого прямого стояния головки — *positio occipitalis sacralis* (Р. О. С.), когда затылок стоит у крестца (рис. 81).

Большинство авторов отмечает, что передний вид встречается чаще заднего, некоторые указывают на одинаковую частоту, а по данным



Рис. 80 Высокое прямое стояние головки (*positio occipitalis anterior s. pubica*).



Рис. 81. Высокое прямое стояние головки (*positio occipitalis posterior s. sacralis*).

Р. И. Калгановой, чаще наблюдался задний вид, когда затылок стоял у крестца. Т. В. Червакова из 130 рожениц с высоким прямым стоянием головки у 66 установила задний вид и у 57 — передний.

До отхождения вод высокое прямое стояние головки часто не распознается, а так как оно бывает редко, то о его возможности могут просто забыть. Однако и до отхождения вод можно заподозрить такое отклонение: над входом в малый таз определяется необычно узкая, нависающая над лоном головка, которая захватывается руками в поперечнике.

После отхождения вод возможно смещение головки: она стреловидным швом становится в одном из косых размеров, опускается в малый таз и роды протекают по типу затылочных вставлений. В случае отсутствия такого смещения головка плотно фиксируется во входе в малый таз и высокое прямое стояние переходит в высокое прямое вставление головки. При высоком стоянии головку можно сместить, оттолкнуть вверх, при вставлении оттолкнуть головку вверх не удастся. После отхождения вод схватки становятся болезненными; несмотря на хорошую родовую деятельность, головка не опускается в малый таз.

В подобных случаях должно быть сделано немедленно влагалищное исследование, при котором в зависимости от глубины продвижения головки получают неодинаковые данные: при высоком прямом стоянии головки крестцовая впадина остается свободной, однако после введения

во влагалище всей кисти руки малый родничок достигается у лона или в области крестца. Определяется и стреловидный шов, расположенный в прямом размере таза.

По мере продвижения головки в таз, что совершается крайне медленно, на ней образуется родовая опухоль, которая еще больше затрудняет исследование. При родовой опухоли трудно установить, где находится малый родничок и в каком положении по отношению к стенкам таза располагается стреловидный шов.

Однако ошибки будут исключены, если учитывать особенности, свойственные высокому прямому вставлению головки. При таком вставлении головка глубоко опускается в малый таз позади лонного сочленения, в то же время задняя часть малого таза не заполняется головкой, она остается свободной. Малый родничок достигается и в этих случаях, большой стоит высоко и пальцы акушера его не достигают.

Исход родов при высоком прямом стоянии головки зависит от многих моментов: от характера родовых сил, соответствия между тазом матери и величиной головки плода, от способности головки конфигурироваться.

При хорошей родовой деятельности головка может сместиться, стреловидный шов становится в одном из косых размеров и роды заканчиваются по типу затылочных вставлений. Если же такого смещения не наступает, высокое прямое стояние головки переходит в высокое прямое вставление и роды принимают выраженный патологический характер: схватки усиливаются, становятся резко болезненными, продолжительными (И. Ф. Жордания).

Передний вид высокого прямого вставления головки является более благоприятным по сравнению с задним, так как при нем чаще можно рассчитывать на самопроизвольные роды. Однако они наступают не более чем в половине случаев. Малая головка может пройти весь родовой канал, не совершая внутреннего поворота. Первым движением механизма родов явится сгибание, причем подзатылочная область упирается в симфиз, по мысу проходит область большого родничка и лоб; затем наступает второй поворот — разгибание, и головка выкатывается из-под лона. Наружный поворот головки совершается так же, как и при затылочных вставлениях.

У рожениц с доношенной беременностью при средней величине плода вставление головки в прямом размере таза затрудняется, так как создается несоответствие между размерами таза и величиной плода. Сложность прохождения головки заключается в том, что прямой размер входа малого таза равен 11 см, а прямой размер головки, которым она вставляется, — 12 см, причем головка в этом размере мало способна к конфигурации. Поэтому часто создаются непреодолимые препятствия, развивается вторичная родовая слабость, роды затягиваются, наступает внутриутробная асфиксия и смерть плода.

Длительное ущемление мягких тканей родовых путей головкой сопровождается образованием пузырно-влагалищных свищей, и без своевременной помощи может наступить разрыв матки. Продолжительность родов, по данным Р. И. Калгановой, составляет 17—33 часа, по данным З. М. Захаровой — 56—63 часа, по данным Т. В. Черваковой — 23—36 часов.

Особенно тяжело протекают роды при заднем виде высокого прямого вставления головки. Однако рано или поздно может произойти смещение головки стреловидным швом в косой размер таза и головка опускается в малый таз. Затем продолжается внутренний поворот головки, пока стре-

ловидный шов ее установится в прямом размере выхода, а подзатылочная ямка подойдет под лонное сочленение.

Если же смещения стреловидного шва не происходит, положение для матери и плода становится чрезвычайно опасным. Оно усугубляется тяжелыми осложнениями — инфекцией, разрывами матки и т. д.

Важно распознать высокое прямое стояние головки в начале родов, когда сохраняется подвижность плода, чтобы в случае необходимости не упустить момент для смещения головки ручными приемами.

Применение акушерских пособий следует начинать с менее сложных, менее рискованных для матери и ребенка. Вначале, когда имеется только высокое прямое стояние головки, а сама головка подвижна, можно испытать ручной прием ее смещения по типу «кегельного шара». Во влагалище вводят четыре пальца или даже всю кисть руки, пальцы охватывают нижний полюс головки, которую нужно слегка приподнять кверху и перевести из прямого в косое положение. Это пособие необходимо сделать роженице под эфирным наркозом, причем смещение головки должно совершаться в промежутке между схватками с одновременным отведением через брюшные стенки лобной



Рис. 82. Высокое прямое стояние головки. Ручное исправление положения головки (схема).

части в противоположную сторону. Смещать головку желательно в том направлении, куда она легче сдвигается (рис. 82).

После смещения головки нужно выждать 2—3 родовые схватки, не снимая пальцев с головки, что препятствует обратному смещению головки. По данным Т. В. Черваковой, исправление положения головки в родах ручными приемами дало наилучшие результаты.

В случае перехода головки обратно в высокое прямое стояние при наличии важнейших условий можно произвести комбинированный наружно-внутренний поворот на ножку с последующим извлечением плода. Условия, необходимые для проведения этого пособия, следующие: подвижность плода, полное открытие зева шейки матки, хорошее соответствие между размерами таза роженицы и головкой плода.

Внутренний поворот плода допустимо сделать в тех случаях, когда не возникает ни малейшего сомнения в достаточности соответствия между родовыми путями роженицы и величиной плода, обеспечивающего беспрепятственное извлечение ребенка. Если акушер сомневается в наличии такого соответствия, поворот делать не рекомендуется.

Для облегчения вставления головки в малый таз роженице полезно придать на 20—30 минут вальхеровское положение со спущенными через край стола ногами. В это время прямой размер входа в малый таз увеличивается примерно на 1 см, а у выхода уменьшается.

После утраты подвижности плода выбор пособий может быть между кесаревым сечением, пробными акушерскими щипцами и краниотомией. Помимо состояния роженицы и плода, должна учитываться обстановка, в которой ведутся роды. В благоприятной обстановке чаще делается кесарево сечение, если же возможностей для этой операции нет, предпочтение должно отдаваться краниотомии.

Сочетание высокого прямого стояния головки с узким тазом независимо от степени его сужения должно явиться веским доказательством в пользу кесарева сечения. Операцию желательно не откладывать, чтобы избежать внутриутробной асфиксии плода. При затянувшихся родах, осложненных слабостью родовых сил и внутриутробной асфиксией плода, кесарево сечение должно проводиться с большой осторожностью, так как можно извлечь нежизнеспособного ребенка с кровоизлиянием в мозг. После вступления головки в полость малого таза роды должны вестись выжидательно, имея в виду, что они могут окончиться без оперативных вмешательств.

В случае появления показаний со стороны матери или плода для окончания родов могут применяться акушерские щипцы. Если введение ложек щипцов и извлечение ребенка затруднены, щипцы нужно считать пробными и от операции отказаться, так как при чрезмерной силе тракции травмируется мать и ребенок может родиться с кровоизлиянием в мозг, последствия которого иногда остаются на всю жизнь. В подобных случаях лучше произвести краниотомию.

Смещение головки, стоящей стреловидным швом во входе в таз в прямом размере, с помощью высоких щипцов в настоящее время не рекомендуется, так как эта трудная рискованная операция в практике себя не оправдала.

При мертвом или умирающем плоде должна быть сделана краниотомия, чем предупреждаются осложнения для рожениц.

Высокое прямое вставление головки заслуженно признается всеми акушерами тяжелой акушерской патологией. При таких родах часто бывают осложнения, нередко приходится применять оперативные вмешательства. Исход родов во многих случаях зависит от оказания роженице своевременной акушерской помощи. В связи с этим беременные с высоким прямым стоянием головки плода должны заранее направляться на роды в стационарные лечебные учреждения, где им с самого начала родов необходимо уделять особое внимание. Самопроизвольные роды без предварительных акушерских пособий, по данным Т. В. Черваковой, наблюдались в 13,1%, при переднем виде — в 2 раза чаще, чем при заднем.

АСИНКЛИТИЧЕСКОЕ ВСТАВЛЕНИЕ ГОЛОВКИ

Синклитическим, или осевым, вставлением головки обозначается такое вставление, когда передняя и задняя часть головки одновременно опускается в малый таз; при этом стреловидный шов находится в центре, на одинаковом расстоянии от лона и мыса.

При внеосевом, или асинклитическом, вставлении передняя либо задняя теменная кость опускается раньше, а стреловидный шов отклоняется от центра.

Асинклитизм делят на передний, или негелевский, и задний, или лицмановский. Их различают по следующим признакам. Если передняя теменная кость опускается первой в малый таз, а стреловидный шов отклоняется к мысу, асинклитизм следует считать передним (рис. 83), в случае

продвижения вперед задней теменной кости возникнет задний асинклизм, при котором стреловидный шов стоит ближе к лону (рис. 84).

Передний асинклизм встречается в 2—3 раза чаще заднего, однако последний дает более частые осложнения в родах. Легкие степени асинклизма во многих случаях нестойки и часто не распознаются; видимо, поэтому разные авторы приводят неодинаковые данные о количестве случаев переднего асинклизма — от 0,004 до 0,3% (А. Я. Крассовский, С. Я. Малиновская).

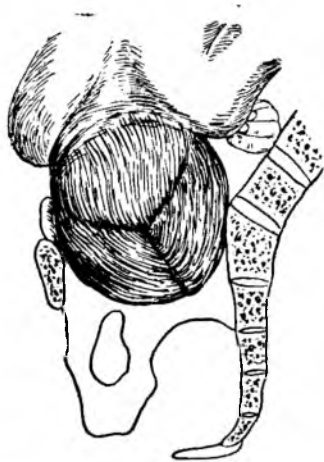


Рис. 83. Патологический передний асинклизм при плоскорахитическом тазе.



Рис. 84. Патологический задний асинклизм при плоскорахитическом тазе.

Многие акушеры только синклитические вставления головки считают нормальными, в то же время ряд акушеров умеренный асинклизм не считают патологией, хотя и признают, что он может указывать на дисгармонию между формой и величиной входа в малый таз, с одной стороны, и формой и величиной головки плода — с другой.

Большинство современных акушеров признает нормальным как синклитическое, так и умеренное внеосевое, асинклитическое, вставление головки (А. И. Петченко, И. Ф. Жордания). Резко выраженные формы асинклизма, при которых чрезвычайно затрудняется продвижение головки, И. Ф. Жордания называет патологическим асинклизмом.

Внеосевое вставление головки возникает под влиянием многих причин. Такими причинами могут быть изменение формы и величины таза, что особенно часто бывает у рожениц с плоским рахитическим тазом (по данным С. Я. Малиновской — у 44,17%), величина и форма головки, снижение тонуса и упругости матки. При упругой брюшной стенке у первородящих чаще наблюдается задний асинклизм, при дряблых стенках у повторнородящих — передний.

На образование асинклизма оказывают влияния такие факторы, как рост роженицы, степень наклона таза, перенашивание беременности. При наружном исследовании на асинклизм указывают следующие признаки: отвислый дряблый живот, смещение матки в сторону от позвоночника, резкое нависание головки над лоном, углубление между головкой и плечиком, задержка головки во входе в малый таз.

Диагноз уточняется влагалищным исследованием: в начале родов крестовая ямка не заполняется головкой; стреловидный шов смещается к мысу (передний асинклизм) или находится у лона (задний асинклизм). Иногда шов смещается настолько далеко, что достигается ушко. Нижний сегмент матки при этом может перерастягиваться.

Механизм родов, осложненных асинклизмом, складывается из сложных движений головки, на которую действуют силы сокращений матки, брюшного пресса и сопротивление костных тканей таза. Взаимодействие этих сил придает головке во входе в малый таз преимущественно вращательное движение, а во время движения по родовому каналу — поступательно-вращательное.

При переднем асинклизме в полость таза первой опускается передняя теменная кость, задняя задерживается мысом, стреловидный шов отклоняется от центра в сторону крестца; наступает конфигурация головки со смещением задней кости под переднюю, и, наконец, задержавшаяся задняя часть головки соскальзывает с мыса в малый таз. Дальше в полости таза движения головки совершаются по типу затылочных вставлений.

При заднем асинклизме первой опускается в малый таз задняя теменная кость; стреловидный шов постепенно удаляется от лона, происходит вращательное движение головки вокруг мыса. Передняя теменная кость задерживается у лона, подходит под заднюю, которая постепенно опускается в малый таз, а следом за ней опускается и передняя теменная кость.

Заднетеменное вставление Литцман рекомендует делить на три степени: при I степени стреловидный шов незначительно отклоняется (на 1,5—2,5 см) от средней линии в сторону лона; при II степени стреловидный шов находится у верхнего края лона; при III степени шов уходит за лono и тогда легко достигается ушко плода.

Такое же деление на степени предлагает соблюдать И. Ф. Жордания и при переднем асинклизме.

У рожениц с хорошей родовой деятельностью сопротивление во входе в таз при умеренном асинклизме преодолевается за счет конфигурации головки. Однако этот процесс не всегда протекает гладко: при заднем асинклизме самопроизвольные роды наступают только в 20—24% (М. С. Малиновский, Л. А. Кривский).

Прогноз родов при умеренном асинклизме благоприятен, при патологическом сомнителен, причем задний асинклизм менее благоприятный. В случае задержки головки во входе в таз после отхождения вод прогноз родов следует считать сомнительным. В связи с тем что при умеренном асинклизме в большинстве случаев роды наступают самопроизвольно, вести их необходимо выжидательно до конца либо до появления показаний со стороны матери или плода для родоразрешения.

При асинклизме I степени в большинстве случаев роды проходят без вмешательств и только изредка показания со стороны матери или плода заставляют прибегать к оперативному родоразрешению.

Вставление головки в малый таз облегчается приданием роженице такого положения, при котором изменяется угол наклона таза, в частности необходимо увеличивать угол наклона таза при переднем асинклизме. Последнее достигается вальхеровским положением, подкладыванием валика под поясницу. Наоборот, при заднетеменном вставлении необходимо уменьшать угол наклона таза, что достигается приведением ног роженицы к животу, приданием ей полусидячего положения.

Задержка головки при асинклитизме чаще всего связана с несоответствием между размерами родовых путей и головкой плода. В подобных случаях может быть сделано кесарево сечение, пока не наступила глубокая асфиксия плода. Однако нередко благоприятный момент для операции упускается: развивается внутриутробная асфиксия плода, роды осложняются инфекцией. При таких условиях лучше сделать краниотомию, хотя на нее трудно бывает решиться при жизни плода.

Может встать вопрос о внутреннем повороте плода на ножку, который при асинклитизме обычно не находит применения, так как для него упускается время, теряется подвижность плода.

В случае наступления внутриутробной смерти плода необходимо окончить роды краниотомией, что облегчает положение роженицы.

При выборе акушерского пособия у рожениц с асинклитическим вставлением головки необходимо учитывать сложность акушерской ситуации, помня, что судьба ребенка, а иногда и роженицы зависит от выбора пособия и его выполнения.

Отдельные авторы упоминают об асинклитизме Редерера, при котором головка клиновидно вставляется в малый таз в состоянии сильного сгибания, с возможно глубоким стоянием малого родничка. Упоминается также асинклитизм Солерса, встречающийся у рожениц с кососуженным тазом. При нем стреловидный шов головки стоит в одном из косых размеров.

Патологическое течение родов при неправильных положениях и вставлениях головки плода во многих случаях связано с нарушением общего развития женского организма, с патологическим развитием беременности. Нарушение соответствия между размером родовых путей матери и плода, а также патология сократительной деятельности матки часто лежат в основе неправильных вставлений головки.

Воспитание здорового подрастающего поколения, предупреждение гинекологических заболеваний и ряд других мер, о которых упоминалось раньше, создают условия для нормального развития беременности и течения родов, для предупреждения патологии положения плода и неправильного вставления головки.

Г Л А В А VI

РОДОВОЙ ТРАВМАТИЗМ МАТЕРИ

*Член-корреспондент АМН СССР заслуженный деятель науки БССР
проф. Л. С. ПЕРСИАНИНОВ*

У беременной женщины наблюдается ряд изменений, подготавливающих ее организм к родовому акту. В результате происходящих изменений мягкие родовые пути становятся податливыми и легко растяжимыми. Физиологическое течение родов обуславливает постепенное растяжение мягких тканей родового канала. Поэтому обычно даже у большинства первородящих не наблюдается разрывов влагалища и промежности. Возникающие в родах ссадины, трещины на стенках родового канала, а также незначительные боковые надрывы шейки матки у первородящих женщин не дают каких-либо симптомов и излечиваются без всякого постороннего вмешательства в первые дни послеродового периода.

Однако патологическое течение родового акта, нарушение нормальных пространственных соотношений между величиной плода и родовыми путями, а также отсутствие должного наблюдения за роженицей, несвоевременное или неправильное оказание акушерской помощи могут сопровождаться значительными повреждениями родовых путей.

В редких случаях, при особенно неблагоприятных сочетаниях указанных выше причин, происходят и такие тяжелые повреждения, как разрывы матки. Следствием неумелого ведения родов может быть и возникновение акушерских свищей.

К родовому травматизму матери относятся повреждения наружных половых частей, промежности, влагалища, шейки и тела матки, сочленений таза, мочевыводящих путей, кишечника.

Разрывы промежности и стенок влагалища

Разрывы промежности являются одним из наиболее частых осложнений родового акта. По данным литературы, частота разрывов промежности колеблется в больших пределах. Так, если, по данным П. А. Гузикова, частота разрывов промежности равна 7%, по В. Ф. Панкову — 11,3%, то по данным А. И. Крупского — 22,3%. Такие разноречивые цифры о частоте разрывов промежности зависят от того, насколько тщательно осматриваются после родов наружные половые части и влагалище и в большей степени — от того, учитываются или нет полностью все повреждения в указанной области. Если к разрывам причисляют надрывы

слизистой оболочки входа во влагалище и малых губ, разрывы задней спайки, то число разрывов будет большим, если же учитываются только более или менее значительные разрывы, то процент уменьшится.

В среднем разрывы промежности встречаются у 10—12% рожениц и наблюдаются чаще всего у первородящих женщин. По данным П. А. Гузикова, разрывы промежности при первых родах были у 16,8% женщин, у повторнородящих женщин — у 6,7%, по данным С. М. Гольденберга, разрывы промежности соответственно отмечены у 10,7 и 4,07% женщин.

Этиология и патогенез разрывов промежности. Наступлению разрывов промежности способствует ряд моментов и в первую очередь те анатомо-функциональные изменения ее, которые нарушают растяжимость тканей и делают их менее прочными, легко рвущимися. Разрывы промежности быстрее и легче наступают при рубцовых изменениях после бывших разрывов при родах или пластических операций, при отеке тканей промежности. Неподатливая, плохо растяжимая промежность у пожилых первородящих чаще подвергается разрывам. С. М. Гольденберг указывает, что разрывы промежности среди первородящих, имеющих возраст старше 30 лет, встречаются в 13,2%. Наступлению разрыва способствует и высокая промежность с мощной мускулатурой.

Большое значение в возникновении разрывов промежности имеет величина плода, особенно размер головки и плечевого пояса. При крупных плодах разрывы встречаются чаще; немаловажную роль играет и плотность костей головки, в частности при переношенной беременности. Прорезывание через половую щель головки, имеющей даже средние размеры, в разогнутом состоянии, в заднем виде затылочного предлежания и при низком поперечном стоянии стреловидного шва увеличивает частоту разрывов промежности. При стремительных родах и тазовых предлежаниях плода число разрывов также возрастает, по-видимому, за счет того, что промежность при быстром прорезывании головки не успевает растянуться и разрывается раньше использования коэффициента растяжимости.

Узкая лонная дуга, обычно встречающаяся при общеравномерно суженном тазе, а также малое наклонение таза приводят к тому, что головка при прорезывании отесняется в сторону промежности, ведет к более значительному ее растяжению и увеличивает число разрывов.

Оперативное родоразрешение, особенно применение акушерских щипцов, сопровождается, как правило, увеличением числа разрывов промежности. Так, по данным В. М. Михайлова, на 1559 операций наложения щипцов разрывы промежности встретились в 30,3%, по данным А. Ф. Пальмова, разрывы промежности при этой операции наблюдались в 22,4% и разрезы ее — в 11,9%. Я. Н. Полонский приводит данные о 43,1% разрывов промежности при наложении акушерских щипцов. М. А. Петров-Маслаков, сообщая о 1153 операциях наложения акушерских щипцов по родильному дому имени Снегирева в Ленинграде за 1936—1945 гг., указывает на разрывы промежности в 31,2%, перинеотомии в 30,7% и эпизиотомии в 9,5%.

А. В. Ланковиц (1956) на 570 операций наложения щипцов отмечает разрывы стенки влагалища у 11,9% рожениц, разрывы промежности у 46,8%; кроме того, у 9,3% рожениц была произведена перинеотомия и у 5,5% — эпизиотомия.

Такое большое число разрывов при наложении акушерских щипцов объясняется чрезмерным растяжением тканей промежности. И. М. Грязнова показала, что в момент прорезывания головки передняя промежность растягивается настолько, что ее высота при этом в 2 раза превышает

первоначальную; это является пределом растяжимости промежности при самых благоприятных условиях и хорошем состоянии тканей. Если же растяжение продолжает увеличиваться, то наступает разрыв промежности.

Разрыв промежности происходит в конце периода изгнания при прорезывании головки или, реже, при выведении плечиков. Предлежащая часть (головка), продвигаясь по родовому каналу, сдавливает мягкие ткани и расположенные в них легко сжимаемые вены. В результате этого затрудняется отток венозной крови и появляется вначале синюшная окраска промежности, а в дальнейшем при продолжающемся венозном стазе происходит пропотевание кровяной плазмы в окружающую сосуды клетчатку, что сопровождается отеком промежности, которая приобретает своеобразный блеск, указывающий на угрозу разрыва.

Если давление предлежащей части на ткани промежности продолжает усиливаться, то сдавливаются не только вены, но и артерии, нарушается приток крови. Обескровленные ткани промежности бледнеют, их сопротивление перерастяжению уменьшается и наступает разрыв.

Разрывы промежности бывают самопроизвольные, происходящие без какого-либо внешнего воздействия во время родов, и насильственные, наступающие в результате применения влагалищных родоразрешающих операций или технических погрешностей во время приема родов. Разрыв может начинаться во влагалище, затем распространяется с задней стенки влагалища на мышцы промежности. При этом вначале разрыв остается незамеченным и обнаруживается лишь при разрыве кожи промежности, который происходит изнутри кнаружи. Такой механизм происхождения разрыва нередко приводит к тому, что при сохранившейся коже промежности наблюдается обширное повреждение стенок влагалища и мускулатуры промежности, которое распознается лишь при осмотре после рождения плода. Подобный механизм происхождения разрыва обычно наблюдается при оперативном родоразрешении и редко при самопроизвольных родах.

Разрывы промежности, происходящие при прорезывании головки во время самопроизвольных родов, начинаются с задней спайки и, быстро увеличиваясь, распространяются кзади по средней линии промежности и на стенки влагалища, идя снаружи внутрь.

Клиника. В зависимости от глубины повреждения тканей различают три степени разрывов промежности (рис. 85).

При первой степени разрываются задняя спайка, стенки влагалища в области нижней трети и кожа промежности.

При второй степени, помимо стенки влагалища и кожи промежности, разрываются мышцы тазового дна. Разрыв стенки влагалища обычно идет не по средней линии, а в сторону к боковой стенке, и если бывает двусторонним, то принимает вилообразную форму.

Разрывы промежности первой и второй степени называются разрывами неполными. При разрыве промежности третьей степени, который называется полным, помимо уже указанных тканей, разрывается жом (сфинктер) заднего прохода, а иногда и часть передней стенки прямой кишки. В настоящее время очень редко наблюдаются так называемые центральные разрывы промежности, при которых разрываются стенка влагалища и промежность, а задняя спайка остается целой. Плод рождается через канал, образовавшийся между задней спайкой влагалища и прямой кишкой. При этом происходят большие повреждения глубоких мышц промежности. Центральный разрыв промежности происходит при сочета-

нии ряда неблагоприятных условий: высокая промежность, узкая, плохо растяжимая и лежащая кпереди половая щель, узость лонной дуги и малое наклонение таза.

Помимо указанных причин, имеет значение стремительное течение периода изгнания и сравнительно небольшие размеры головки.

Частота разрывов промежности в зависимости от глубины повреждения тканей характеризует в известной степени качество акушерской помощи в том или ином родовспомогательном учреждении. Сказанное осо-

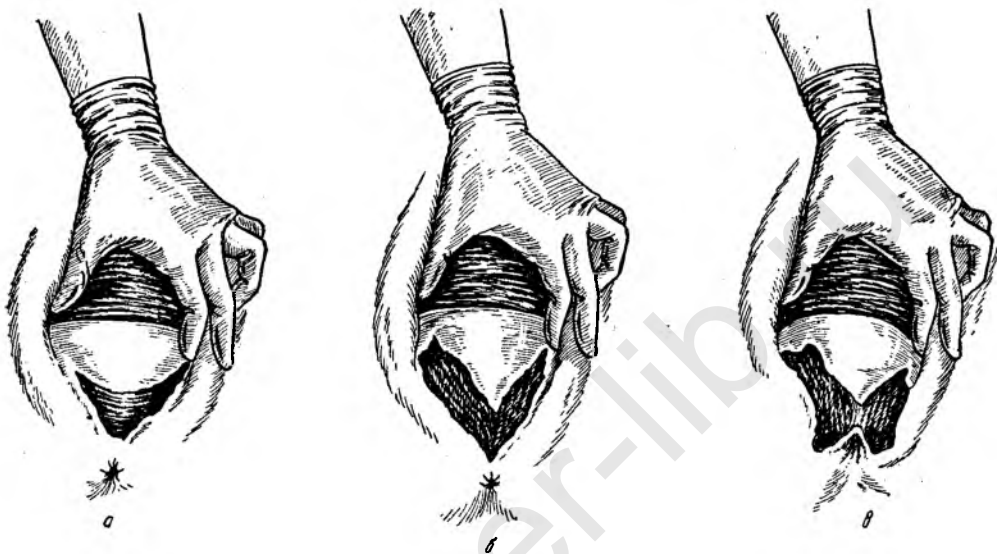


Рис. 85. Разрывы промежности.
а — I степени; б — II степени; в — III степени.

бенно относится к разрывам промежности третьей степени, которые, по данным П. А. Гузикова, составляли 2,2% к числу всех разрывов, по данным С. М. Гольденберга — 0,3% ко всем разрывам и 0,02% к общему числу родов в Ростовской акушерской клинике.

Всякий разрыв промежности сопровождается кровотечением, выраженным в той или иной степени. Но в послеродовом и раннем послеродовом периодах кровотечение из разрыва может быть и не замечено, так как в это время наблюдается кровотечение из матки. Поэтому в распознавании разрыва промежности имеет наибольшее значение осмотр наружных половых частей и стенок влагалища в нижней его трети, который производится сразу после рождения плода. Следует учесть, что могут быть изолированные разрывы стенок влагалища, особенно при наложении акушерских щипцов; с целью их распознавания лучше произвести осмотр влагалища с помощью влагалищных зеркал. При полных разрывах промежности наблюдается недержание кала и газов.

При разрыве в области клитора и наружного отверстия мочеиспускательного канала в результате повреждения сосудистых сплетений, а также при разрывах промежности третьей степени могут наблюдаться сильные кровотечения, особенно при варикозных расширениях вен. При подобных обстоятельствах нельзя выжидать, пока выделится послед, а надо немедленно приступить к остановке кровотечения до отхождения

плаценты или выжать ее предварительно по методу Лазаревича — Креде.

Лечение разрывов промежности должно заключаться в немедленном их зашивании (см. т. VI). Незашитые разрывы длительно заживают вторичным натяжением, разорванные ткани инфицируются, а открытая рана служит входными воротами для инфекции, приводя к возникновению послеродовых заболеваний.

В дальнейшем незашитые разрывы промежности сказываются неблагоприятно на здоровье женщины, сопровождаясь функциональной несостоятельностью тазового дна, и могут привести к опущениям и выпадениям внутренних половых органов. Зияющая половая щель способствует возникновению различных воспалительных заболеваний влагалища и шейки матки, возникновению эрозий. Разрывы третьей степени, сопровождаясь недержанием газов и кала, делают женщину нетрудоспособной и нетерпимой среди окружающих. Поэтому все обнаруженные разрывы подлежат зашиванию. И чем скорее это сделано после родов, тем наилучшие получают результаты.

Предложения некоторых авторов зашивать разрывы промежности на следующий день после родов, после того как исчезнет отечность тканей, мешающая ориентировке при наложении швов, в настоящее время не находят сторонников. Лишь в том случае, если обстановка (отсутствие освещения и т. п.) не позволяет сразу произвести зашивание разрыва промежности, то это можно выполнить и на следующий день.

При отсутствии у роженицы признаков инфекции, о чем будет говорить общее хорошее самочувствие, нормальный пульс и температура, а также совершенно чистая, имеющая свежий вид, покрывающаяся грануляциями поверхность раны, швы могут быть наложены и через несколько дней после разрыва. Ряд акушеров — И. А. Педченко, И. Я. Ольхович, К. М. Пичугин, Винтер (Winter), Рудольфсон (Rudolphson), Брандес (Brandess) и др. — считает целесообразным, опять-таки при отсутствии признаков инфекции, вторично накладывать швы на разрыв промежности, если после зашивания его не произошло заживления. По данным В. П. Михайлова и А. А. Тереховой, Винтера и Пульвермахера (Pulvermacher) и др., заживление наблюдалось после вторичного наложения шва и при разрывах промежности третьей степени. При наложении вторичного шва К. М. Пичугин и Винтер советуют соскабливать грануляции, в то же время многочисленные наблюдения других авторов свидетельствуют, что оставленные грануляции не препятствуют заживлению.

К. М. Пичугин сообщает о наложении вторичного шва у 76 рожениц, из них у 6 при разрывах промежности третьей степени. Операция производилась чаще всего на 7—10-й день послеродового периода, когда рана совершенно очищалась от гнойного отделяемого и покрывалась яркими грануляциями. До операции на рану с большим количеством гноевидного отделяемого ежедневно накладывали марлевые полоски, смоченные гипертоническим раствором поваренной соли. Зашивание раны производилось под новокаиновой анестезией путем наложения погружных кетгутовых швов; на кожу промежности накладывали шелковые швы. В течение 4 суток после операции больная получала жидкую пищу и вазелиновое масло по одной чайной ложке 3 раза в день. Швы снимали на 7-й день. На 9—10-й день разрешалось вставать. Из 76 больных у 73 наступило выздоровление. Проверка отдаленных результатов у 31 оперированной женщины показала, что у всех женщин тазовое дно было в хорошем состоянии.

О благоприятных результатах вторичного шва на гранулирующую поверхность разрыва третьей степени у 18 родильниц и второй степени у 6 сообщают В. П. Михайлов и А. А. Терехова (рис. 86, 87).

Не отказываясь при соответствующих условиях от наложения швов на разрыв в течение первых суток после родов и от применения вторичного шва, следует стремиться к зашиванию разрывов промежности сразу после родов. Зашиванию подлежит всякий разрыв промежности, кроме мелких ссадин на слизистой (М. С. Малиновский и др.).

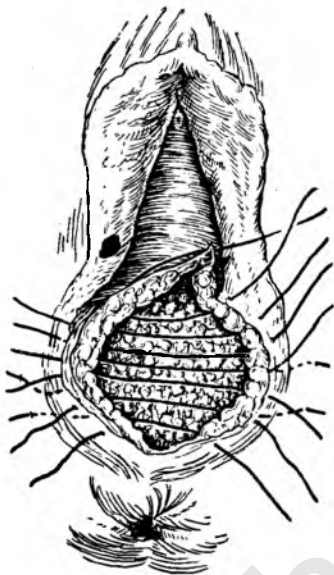


Рис. 86. Наложение вторичного шва на рану промежности; наложены кетгутовые узловатые швы под грануляции и два основных шелковых шва через кожу, подкожную клетчатку и мышцы со вколom и выколom иглы на 2—3 см от краев грануляций.



Рис. 87. Края кожи сближены и завязаны основными шелковыми швами, из которых верхний — на месте будущей задней спайки. Во влагалище введен катетер.

Вместе с промежностью довольно часто разрываются большие и малые половые тубы, а также ткани предверия влагалища. Разрывы в области клитора и в области наружного отверстия мочеиспускательного канала обычно сильно кровоточат. Все указанные разрывы подлежат зашиванию, что и производится с помощью тонких кетгутовых швов. При наложении швов вблизи уретры в последнюю предварительно вводят металлический катетер и под его контролем зашивают разрыв.

При центральном разрыве промежности рассекают сохранившийся на промежности мостик ткани между задней спайкой и передним краем разрыва. После этого центральный разрыв превращается в разрыв второй степени, который зашивают обычным образом. Иногда при разрыве промежности сохраняется кожа промежности, а внутри имеется повреждение стенки влагалища и мышц промежности, представляющее обширную раневую поверхность с разможенными тканями. Кожу промежности рассекают, и разрыв зашивают обычным способом.

Чтобы обеспечить хорошее заживление зашитых разрывов промежности, необходим тщательный уход за родильницей в послеродовом периоде. Ряд акушеров считает целесообразным не менее 2—3 раз в день производить осторожное обмывание наружных половых частей слабым раствором марганцовокислого калия или борной кислоты, затем обсушивать их стерильным материалом и присыпать (припудривать) дерматолом, ксероформом или белым стрептоцидом. М. С. Малиновский и др. не рекомендуют обмывать область промежности, а все время держать ее в сухом виде, меняя стерильные марлевые закладки.

И. Л. Брауде в последние годы рекомендовал после зашивания разрыва облучение промежности ртутно-кварцевой лампой.

При неполных разрывах на 3—4-й день дают слабительное, кожные швы снимают на 5—6-й день; в постели родильница при гладком заживлении разрыва промежности остается до 7-го дня и при гладком течении послеродового периода выписывается на 10-е сутки.

После зашивания разрывов промежности третьей степени в послеоперационном периоде, помимо тщательного ухода за родильницей, необходима особая диета и задержка дефекации до 6—7-го дня. В первые 5 дней родильница получает только жидкую пищу: сладкий чай, кофе с молоком, чистый бульон, фруктовые соки, минеральные воды, кислое молоко. На 6-й день, кроме этого, ей разрешают дать пюре из слив, яблок, моркови. На 7-й день при той же диете дают слабительное и постепенно усиливают пищевой рацион, переходя на общий стол с 10-го дня.

Если кишечник до операции был хорошо очищен, что у роженицы бывает редко, можно обойтись без назначения опия; однако мы считаем, так же как и ряд других акушеров, более целесообразным с целью предупреждения ранней дефекации назначать в первые 3—4 дня настойку опия по 10 капель 3 раза в день. Некоторые акушеры, не применяя опия, назначают вазелиновое масло внутрь по 1 чайной ложке 3 раза в день.

Применение любых клизм после зашивания полных разрывов промежности нежелательно.

Профилактика разрывов промежности заключается в правильном ведении родов, особенно в периоде изгнания. Четыре главных условия способствуют предупреждению разрывов промежности:

- 1) медленное прорезывание головки через вульварное кольцо;
- 2) прорезывание ее наименьшим размером;
- 3) медленное и равномерное растягивание тканей вульварного кольца;
- 4) внимательное наблюдение за прорезыванием плечиков и бережное их выведение.

Все эти четыре условия удастся обеспечить при рациональной «защите промежности» или так называемом ручном пособии при головных предлежаниях (И. Ф. Жордания), о чем подробно описано в соответствующей главе физиологического акушерства.

Большое значение в профилактике разрывов промежности имеет психопрофилактическая подготовка беременных к родам, обеспечивающая разумное, спокойное и дисциплинированное поведение роженицы в периоде изгнания, особенно во время прорезывания головки.

Для защиты промежности от разрывов А. И. Крупский в 1938 г. предложил прием родов с помощью сконструированного им зеркала, по которому и проходит головка во время прохождения через вульварное кольцо. Давление со стороны головки через зеркало равномерно распределяется на промежность, *garhe* и сухожильный центр не испытывают

наибольшего растяжения, как бывает при обычном способе защиты, и число разрывов ее при этом уменьшилось с 22,3 до 12,1%. Более усовершенствованную модификацию зеркала Крупского предложил в 1954 г. С. А. Канцпольский, получивший значительное уменьшение числа разрывов промежности при приеме родов с помощью зеркала.

Наблюдения М. А. Петрова-Маслакова с сотрудниками, А. С. Аршанского и наши клинические данные показывают, что применение зеркала, модифицированного С. А. Канцпольским, действительно уменьшает общее число разрывов промежности, меньше наблюдается разрывов второй степени при некотором увеличении числа трещин слизистой оболочки в области расположения краев зеркала. Однако применение промежуточного зеркала не находит большого числа сторонников; возможно, что причина заключается в недостаточном изучении влияния на плод ведения родов с применением зеркала.

М. Е. Барац показал, что более благоприятные условия для течения родового акта создаются при положении роженицы на спине с подложенным высоким ватным валиком и ротированными ногами. При этом увеличивается угол наклона таза, по данным автора, на 24° .

Высоцкая, Блюдин и Якубштадт рекомендуют с целью профилактики разрывов промежности положение роженицы на левом боку, считая, что при этом исключаются сильные потуги, особенно при прорезывании головки, а также создаются более удобные условия для наблюдения за родами.

С целью предохранения промежности от разрыва было предложено применять хирургическое вмешательство, идея которого принадлежит Михаэлису (1810).

В. С. Груздев считал наиболее целесообразным применять эпизиотомию, которая производится на 2—3 см выше задней спайки с одной или с обеих сторон. Разрез, захватывающий кожу и часть мышечных пучков констриктора влагалища, производится с помощью ножниц, и длина его должна быть не менее 2 см.

Кюстнер (Küstner) предложил вместо бокового разреза производить срединный разрез промежности — перинеотомию. Д. О. Отт являлся большим сторонником перинеотомии, предложив в 1897 г. в целях профилактики разрывов промежности, особенно «подкожных» разрывов мышц тазового дна, производить перинеотомию при каждом роде. Хотя в известном проценте у рожениц и наблюдаются нарушения целостности мышц тазового дна при неповрежденной коже промежности, предложение Д. О. Отта систематически производить перинеотомию не нашло сторонников.

В настоящее время перинеотомия производится у рожениц в тех случаях, когда, несмотря на хорошо проводимую защиту, имеется угроза разрыва промежности. Разрез делают, когда промежность достаточно растянута и напряжена, т. е. когда она истончилась, побледнела и сделалась блестящей.

Н. Н. Феноменов в своей книге «Оперативное акушерство» (1910), высказываясь критически по поводу эпизиотомии, писал: «Я не только сомневаюсь в ее пользе, но прямо становлюсь в ряды ее противников».

При перинеотомии, если разрез делается длиной 3 см, вульварное кольцо расширяется на 6 см. Линейная, резаная рана легко заживает и хорошо заживает.

Разрывы промежности третьей степени происходят при родах без медицинской помощи или при неумелом и очень быстром выведении голов-

ки в щипцах или во время извлечения плода за тазовый конец. Это необходимо помнить в целях предупреждения полного разрыва промежности.

Благоприятно сказывается на уменьшении числа разрывов промежности применение обезболивания родов, особенно анестезии срамного нерва (пудендалная анестезия) в периоде изгнания. По данным Папкова (Свердловский научно-исследовательский институт охраны материнства и детства), количество разрывов промежности при этом уменьшилось с 13,02 до 8,3%.

Основой в профилактике разрывов промежности должны быть правильный прием родов и бережное родоразрешение при акушерских операциях. «Правильная, рациональная защита промежности является достаточной гарантией ее целостности» (М. С. Малиновский).

ГЕМАТОМЫ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ И ВЛАГАЛИЩА

Кровяная опухоль наружных половых органов и влагалища (*haematoma vulvae et vaginae*) представляет собой кровоизлияние в подкожную клетчатку в области больших срамных губ, промежности или в околовагалищную клетчатку (рис. 88).

У некоторых больных кровоизлияние распространяется выше тазовой фасции (надфасциальные или супрафасциальные гематомы), и кровь скапливается в клетчатке параметрия, иногда поднимаясь сзади до почечной области, а спереди до пупка. И. И. Яковлев описывает наблюдавшийся им случай, когда у роженицы 35 лет, страдающей токсикозом, возникли двусторонние гематомы в области наружных половых органов, в околопузырной клетчатке и на боковой поверхности тазовой фасции. Гематома, возникшая до оперативного вмешательства, справа распространилась до почечной области.

Чаще встречаются подфасциальные (интрафасциальные) гематомы, при которых кровь скопляется в околовагалищной клетчатке, под кожей больших срамных губ и промежности. Иногда кровоизлияние распространяется под кожу лобка и в область ягодичных мышц. Гематомы влагалища часто располагаются в его верхнем или среднем отделе, спускаясь вниз к выходу и поднимаясь вверх в область широких связок. При повреждении тазовых фасций образуются смешанные формы гематом.

Гематомы родовых путей встречаются в среднем один раз на 2000 родов. Так, по данным Б. Н. Мошкова, на 44 879 родов наблюдалась 21 гематома, по данным Гирша (Hirsch), основанным на 12 статистиках, гематомы встретились один раз на 2735 родов. Л. В. Ульяновский считает, что гематомы наружных половых частей встречаются чаще, чем влагалищные, а Унгер-Брянцева, наоборот, полагает, что чаще имеют место кровоизлияния в околовагалищную клетчатку. Нет также единого мнения о частоте гематом у первородящих и повторнородящих. Одни авторы считают, что гематомы чаще встречаются у первородящих [Вимфаймер (Wimfeimer), К. Ф. Славянский, Браун (Braun), Шпигельберг (Spiegelberg) и др.], и объясняют причину возникновения кровоизлияний узостью родовых путей и ригидностью мягких тканей. Другие (С. С. Хол-

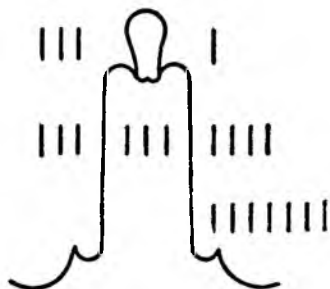


Рис. 88. Схема расположения гематом (по Б. Н. Мошкову).

могоров, Винкель, Шредер и проч.) указывают на более частое возникновение гематом у повторнородящих женщин, у которых чаще встречаются патологические изменения кровеносных сосудов.

По данным Б. Н. Мошкова, гематомы родовых путей наблюдаются у женщин в цветущем детородном возрасте. Л. В. Ульяновский отмечает повторное возникновение гематом у одной и той же женщины.

Этиология и патогенез. Во время беременности гематомы встречаются редко и возникают под влиянием ушиба, падения, удара и т. п. Чаще всего гематомы вульвы и влагалища возникают во время самопроизвольных родов или после оперативных вмешательств, поэтому их появление и объясняли травматическими повреждениями мягких тканей родового канала. Конечно, при прохождении головки плода по родовым путям, а тем более при добавочном воздействии на них оперативного вмешательства происходит сдвигание слизистой оболочки со своего места, разминание стенок влагалища и вульвы, разрыв кровеносных сосудов. Но хорошо известно, что гематомы, хотя и значительно реже, появляются во время беременности и в послеродовом периоде при отсутствии каких-либо травмирующих факторов.

В подобных случаях причиной возникновения гематомы, можно полагать, являются прежде всего изменения сосудистых стенок при тех или иных патологических состояниях. Вполне понятно, что подобные изменения, наблюдаемые у беременной женщины, способствуют образованию кровоизлияний при родах.

Предрасполагают к возникновению гематом гиповитаминоз С, поздние токсикозы беременных, нефрит и другие заболевания, вызывающие изменения сосудистой стенки.

Варикозные расширения вен органов малого таза также предрасполагают к возникновению гематом, особенно при быстром родоразрешении. Непосредственными причинами кровоизлияний могут являться длительный или очень быстрый период изгнания, родоразрешение с помощью акушерских щипцов. При быстром родоразрешении не успевает проявиться свойственная тканям их растяжимость, а при затяжных родах длительное сдавление тканей вызывает их размозжение.

Развитию гематом могут способствовать также извлечение плода за тазовый конец, грубые манипуляции при массаже матки и выжимании последа по Лазаревичу — Креде.

Однако не следует слишком переоценивать роль оперативной травмы в возникновении гематом. Данные литературы также указывают на это. Так, Вимфаймер на 111 гематом родовых путей лишь в 18 отметил наличие операций, С. В. Сазонов на 85 — в 11 и Унгер-Брянцева указывает при 7 гематомах на одно оперативное вмешательство. По мнению С. С. Холмогорова, кровоизлияния в ткани родовых путей возникают преимущественно при самопроизвольных родах.

Таким образом, можно сделать заключение, что гематомы родовых путей, являясь редким осложнением родового акта, возникают на фоне изменений сосудистой стенки под влиянием тех или иных добавочных факторов (роды при узком тазе, операции, сдавление нижней полой вены, повышение артериального давления при гипертонической болезни и пр.). Совокупность факторов является причиной возникновения гематомы и при этом в одних случаях может превалировать травма, в других — изменения со стороны сосудов. Чем больше изменены стенки сосудов, тем меньше требуется добавочных факторов, вызывающих разрыв сосудов, расположенных в глубине мягких тканей; покрывающая эти ткани слизи-

стая оболочка или кожа остается обычно неповрежденной (закрытые гематомы). Кровь, изливающаяся из сосуда, скапливается в рыхлой клетчатке и образует опухоль, достигающую различных размеров — от куриного яйца до головки новорожденного.

Кровяные опухоли чаще возникают слева. Б. Н. Мошков объясняет это асимметричным развитием нижних кардинальных вен в постэмбриональной жизни женщины; при этом система левой кардинальной вены бывает развита больше правой (рис. 89). По мнению Б. Н. Мошкова, указанная асимметрия, более способствующая венозному застою, и является причиной, предрасполагающей к образованию левосторонних гематом наружных половых частей.

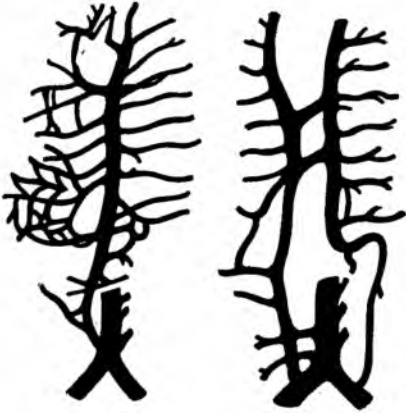


Рис. 89. Варианты кровоснабжения таза (схема по Б. Н. Мошкову).

Немаловажное значение, по нашему мнению, имеет и то положение, что при первой позиции плода, которая встречается чаще, в левую сторону родовых путей обращена более плотная часть головки — затылок, которая сильнее сдавливает мягкие ткани и расположенные в них вены при своем продвижении в родовых путях и ведет к более выраженному венозному застою в левой половине таза.

Клиника. При возникновении гематомы появляется ощущение боли и чувство давления на месте образования опухоли. Особенно выражена боль при гематомах наружных половых частей, так как при этом растягиваются кожные покровы их, имеющие богатую нервнорецепторную сеть.

Распознавание гематомы наружных половых частей не представляет каких-либо затруднений и основывается на обнаружении синевато-багровой опухоли туго-эластической консистенции в области срамной губы. Опухоль может распространяться во влагалище, на промежность и область заднего прохода. Вход во влагалище располагается эксцентрически, половая щель имеет вид зигзага. Наружное кровотечение отсутствует. При больших опухолях появляются более или менее выраженные признаки малокровия.

При кровяных опухолях влагалища распознавание несколько труднее и необходимо бывает влагалищное исследование, при котором обнаруживается характерная синевато-багровая опухоль, выпячивающаяся в просвет влагалища и дающая ощущение флюктуации при свежей гематоме, а в дальнейшем при пальпации определяется ощущение хруста снега. При больших размерах опухоли женщина жалуется на чувство напряжения, тенезмы и сильные схваткообразные боли. В некоторых случаях выпячивающуюся опухоль влагалища можно принять за околоплодный пузырь.

Наиболее трудно распознаются надфасциальные гематомы, их можно просмотреть или посчитать за параметрит. При быстром их возникновении и значительных размерах появляются признаки внутреннего кровотечения, пальпацией определяется опухоль в параметрии (рис. 90). Появление опухоли вскоре после родов, отсутствие признаков воспаления (температура и др.) позволяют отличить гематому от параметрита.

Гематомы родовых путей обычно бывают односторонними. Протекают они чаще всего с нормальной или субфебрильной температурой. Гематомы небольших размеров могут протекать бессимптомно и обнаруживаются случайно при влагалищном исследовании.

При больших по размерам гематомах на месте наибольшего растяжения покрывающих опухоль тканей начинают образовываться очаги омертвения. Содержимое опухоли может подвергнуться инфицированию, что приводит к гнилостному распаду. При этом усиливается ощущение тяжести и давления в области гематомы, боли возрастают, принимают пульсирующий характер и напоминают боли при флегмонозном воспалении. Поверхность покровов над гематомой становится гладкой, блестящей и покрасневшей (гиперемированной). До опорожнения гематомы наблюдаются высокие подъемы температуры с утренними ремиссиями. Содержимое гематомы в подобных случаях приобретает бурый дегтеобразный цвет и часто издает гнилостный запах. При тромбозировании кровотока сосудов в области гематомы и инфицировании ее иногда наступает распространение тромбофлебита с поражением бедренной вены и возникновением легочных эмболов.

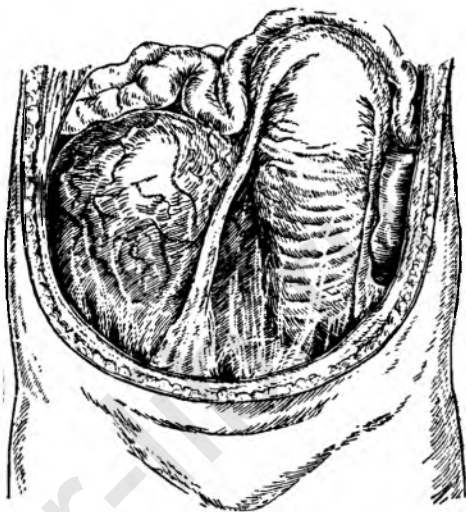


Рис. 90. Гематома широкой связки.

Инфицирование и нагноение обычно наблюдаются при гематомах, сообщающихся с полостью влагалища, но могут происходить вследствие перехода инфекции по лимфатическим путям к кишечнику. Закрытые гематомы вульвы и влагалища нередко рассасываются, не вызывая сильных болей и значительного повышения температуры. При быстром росте опухоли во время ее возникновения или при последующем нагноении покровы, образующие стенки опухоли, сильно напрягаются, истончаются и могут разорваться. Прорыв может произойти в просвет влагалища и в прямую кишку; в последнем случае может образоваться ректовагинальная фистула. Распространение гематом выше тазовой фасции ухудшает прогноз. При инфицировании надфасциальных гематом возможно развитие гематогенной инфекции типа пиэмии или септицемии (Л. И. Бубличенко).

Гематомы больших размеров, возникающие до рождения плода, могут явиться препятствием для родоразрешения через естественные родовые пути [Липман (Liermann)], а при их прорыве может наблюдаться сильное и даже угрожающее жизни кровотечение.

Прежние статистические данные показывали высокую смертность при гематомах родовых путей, но в настоящее время смертность ничтожна (И. И. Яковлев).

Лечение. Гематомы размером до куриного яйца постепенно рассасываются, не оставляя после себя следа. Кровоизлияния больших размеров, если они не подвергаются инфицированию, также не требуют вмеша-

ства. В настоящее время акушеры-гинекологи придерживаются того мнения, что не следует вскрывать гематомы из-за опасности их инфицирования. Назначают постельный режим, местно лед, при гематомах вульвы — давящую повязку. Кроме того, назначают кровоостанавливающие средства (препараты спорыньи), витамин К, хлористый кальций. Целеобразно переливание малых доз консервированной крови с гемостатической целью и для стимуляции защитных сил организма. Одновременно назначают антибиотики и сульфаниламиды. При наружных гематомах хорошее действие оказывают примочки из уксуснокислого алюминия.

Если гематома продолжает быстро увеличиваться в размерах, нарастают признаки внутреннего кровотечения, а также если имеется открытая гематома, показано оперативное вмешательство.

При возникновении гематомы до рождения плода, если она препятствует родоразрешению, ее уменьшают, удаляя содержимое при помощи пункции или разреза.

Оперативное лечение гематом заключается в разрезе покровов опухоли, удалении сгустков и жидкой крови, лигировании поврежденных сосудов или обкалывании кровоточащих мест. В полость гематомы засыпают белый стрептоцид или вводят 40% эмульсию стрептоцида либо 1% эмульсию синтомицина и зашивают наглухо или дренируют. Дренирование марлевой полоской или при помощи резиновой трубки применяется при инфицированных и открытых гематомах. При нагноении гематом их широко вскрывают, опорожняют и ведут, как гнойные раны.

При надфасциальных гематомах, если имеется угрожающее жизни кровотечение, производят чревосечение, при котором вскрывают и опорожняют гематому, затем останавливают кровотечение.

При нагноении или опасности прорыва старых надфасциальных гематом их следует вскрыть по возможности внебрюшинно, производя разрез над пупартовой связкой или кольпотомию, если опухоль дсшла до сводов.

Профилактика развития гематом вульвы и влагалища должна заключаться в бережном ведении родов, соблюдении строгих показаний к оперативному родоразрешению при токсикозах беременных, нефритах, флэбэктазиях и других состояниях, вызывающих склонность к кровотечениям. При указанных состояниях, а также в период образования кровоизлияний показано применение льда, инъекций витамина К и проведение антибиотикотерапии.

РАЗРЫВЫ ШЕЙКИ МАТКИ

Наиболее частыми являются боковые радиальные разрывы шейки матки.

При первых родах, как правило, происходят поверхностные боковые надрывы края маточного зева. В результате этих надрывов, не превышающих обычно 1 см, наружный зев приобретает в последующем щелевидную форму, являющуюся признаком бывших родов. Подобные разрывы сопровождаются лишь незначительными кровянистыми выделениями в родах.

Более глубокие разрывы шейки могут захватывать не только влагалищную часть шейки на большем или меньшем протяжении, но распространяться вверх на надвлагалищную часть шейки, в бок на параметрий,

и вниз на влагалищные своды. Такие разрывы обычно сопровождаются кровотечением и требуют оказания неотложной помощи. Сильные кровотечения наблюдаются редко, и поэтому в прежнее время в послеродовом периоде разрывы шейки часто не диагностировались.

Массовые профилактические осмотры женщин в Советском Союзе показали, что значительные по размерам разрывы шейки встречаются чаще, чем на это указывали прежние статистики. Кроме того, разрывы шейки в дальнейшем часто приводят к развитию хронических эндоцервицитов, эрозий шейки матки, сопровождаются выворотами слизистой оболочки шеечного канала, которая часто эрозируется.

Виднейшие отечественные гинекологи К. Ф. Славянский, И. Н. Грамматикати, Н. Ф. Толочинов придавали и раньше большое значение разрывам шейки в возникновении эрозий, а в настоящее время это подтверждено рядом исследований и наблюдений различных авторов.

До последних лет в литературе указывалась частота разрывов шейки матки от 0,5 до 3% к числу всех родов. Но эти цифры не соответствуют действительному состоянию вопроса, потому что частота разрывов устанавливалась лишь на основании осмотров шейки при кровотечениях и при подозрении на разрыв.

В последние годы во многих родовспомогательных учреждениях стали применять систематический осмотр шейки матки сразу после родов.

Н. А. Мельников (1930), сообщая о результатах обследования шейки матки у 650 родильниц, пришел к выводу о необходимости осматривать шейку и при разрывах восстанавливать ее целость.

По данным И. Ф. Жордания (1950), разрывы шейки матки в родах возникают у первородящих в 10%, у повторнородящих встречаются в 4 раза меньше.

А. И. Вележева, В. Г. Котельникова и Ф. П. Ханина, Н. А. Мельников обнаружили у первородящих разрывы шейки матки в 28%. Л. И. Кротова и С. С. Роговенко (1948) наблюдали разрывы шейки у первородящих в 21,7%, у повторнородящих — в 15,3%. Е. П. Бондаревская, сообщая об осмотре 1064 первородящих, отмечает частоту разрывов в 27,1%. По сообщению Л. И. Кротовой (1950), разрывы шейки матки у первородящих наблюдались в 14,9%, по данным Д. А. Новицкого — в 13,2%.

По данным акушерско-гинекологической клиники Минского медицинского института (Л. Д. Шебеко), при осмотре 2445 родильниц разрывы шейки матки обнаружены у 25%; осмотр шейки производился у первородящих и у всех женщин после оперативного родоразрешения.

Этиология и патогенез. Разрывы шейки матки разделяют на самопроизвольные и насильственные.

«Целость шейки во время родов, — писал Н. З. Иванов, — сохраняется при нормальном количестве эластических волокон, которые, анастомозируя друг с другом, как бы сцепливают мышечные пучки».

Уменьшение в тканях шейки свойства эластичности, растяжимости, замена соединительной тканью гладкомышечных волокон при хронических воспалительных процессах, при рубцовых изменениях после операций, у старых первородящих при инфантилизме чаще приводят к разрывам шейки. В. С. Груздев указывал на изменение с возрастом коллоидной структуры клеток в тканях шейки. По данным Е. П. Бондаревской, разрывы шейки у первородящих женщин, имеющих возраст более 30 лет, встречаются в 2 раза чаще, чем у более молодых.

Разрыхление шейки матки при предлежании детского места является также одной из причин самопроизвольных ее разрывов.

При разгибательных предлежаниях головки, крупном плоде, чрезмерно плотной головке при перенесенной беременности шейка матки подвергается большому растяжению и чаще разрывается. Стремительно протекающий период изгнания, во время которого не успевает проявиться растяжимость тканей шейки, также сопровождается более частыми разрывами шейки, чем нормально протекающие роды.

Затяжные роды с длительным ущемлением шейки между костями таза и головкой, сопровождаясь обескровливанием тканей шейки, приводят к увеличению числа разрывов; при этих условиях иногда даже наблюдается кольцевидная ампутация шейки матки.

Н. А. Мельников и Е. П. Бондаревская указывают, что при отхождении околоплодных вод за 24 часа до рождения младенца число разрывов шейки возрастает в 2 раза.

Узкий таз, приводя к затяжным родам, преждевременному и раннему разрыву плодного пузыря, а также нередко сопровождаясь ущемлением шейки матки между костями таза и головкой, способствует ее разрывам, на что указывал в свое время еще И. П. Лазаревич.

Разрывы шейки матки встречаются при тазовых предлежаниях несколько чаще, чем при головных.

Насильственные разрывы шейки матки обычно возникают в результате оперативного родоразрешения, которое сопровождается извлечением плода при неполном раскрытии маточного зева или его спастическом сокращении. Разрывы в подобных случаях наступают как при наложении акушерских щипцов или краниотомии, так и при извлечении плода за тазовый конец.

Особенно легко возникают разрывы при наличии предлежания детского места. При этом разрыв может наступить даже при таком небольшом усилии, как попытка пальцевого расширения зева, подвешивание к кожно-головным щипцам, метрейринтеру или низведенной ножке плода груза весом 0,5 кг.

В литературе, как отечественной, так и зарубежной, описан ряд случаев сильных и даже смертельных кровотечений, возникших при разрывах шейки, наступивших при повороте и последующем извлечении плода при предлежании плаценты и неполном раскрытии зева (К. А. Липский, Н. А. Мельников и др.).

Насильственные разрывы возникают скорее и бывают чаще, если имеются патологические изменения тканей шейки матки в результате дегенеративного и соединительнотканного перерождения. Однако насильственные разрывы могут произойти и без этих предрасполагающих факторов.

Наиболее частыми являются боковые радиальные разрывы шейки матки, которые обычно происходят в направлении снизу вверх, начинаясь от края наружного зева. В обратном направлении, т. е. сверху вниз, разрывы шейки наступают редко и являются продолжением разрыва нижнего сегмента матки. Разрывы почти всегда бывают продольными; иногда разрывы имеют звездчатую форму, резко деформируя шейку.

Изредка наблюдается некротизация и отторжение передней губы и очень редко встречается циркулярный отрыв влагалищной части шейки матки.

При преждевременных родах и поздних выкидышах иногда встречаются «центральные» разрывы шейки, при которых разрыв располагается на задней стенке шейки на 1,5—2 см выше наружного зева, который остается неповрежденным. Плод в таких случаях рождается через образовав-

шийся ложный ход. В последующем на месте разрыва остается шеечно-влагалищная фистула.

Принято считать патологическими разрывами шейки матки такие, которые имеют протяженность свыше 1 см. И. Ф. Жордания рекомендует, учитывая глубину разрыва, различать три степени их: к первой степени относятся разрывы шейки матки с одной или обеих сторон, имеющие длину не более 2 см, ко второй степени — разрывы больше 2 см, но не доходящие на 1 см до свода, и к третьей степени относятся глубокие разрывы, доходящие до свода или переходящие на него.

Разрывы шейки матки, переходящие на своды влагалища, иногда распространяются до внутреннего маточного зева и сопровождаются кровоизлиянием в параметральную клетчатку. И. Л. Брауде разрывы шейки, проникающие глубоко в параметрий с образованием в клетчатке гематомы, относит к неполным разрывам матки, что в большинстве случаев и соответствует действительному положению дела, так как обычно подобный разрыв переходит в большей или меньшей степени на нижний сегмент матки.

Клиника и симптоматология. Кровотечение является одним из признаков разрыва шейки матки. Однако, по данным Е. П. Бондаревской, правильный диагноз разрыва шейки по характеру кровотечения был установлен лишь в 8%, а при осмотре шейки в зеркалах разрывы обнаружены в 27,7%. Е. П. Бондаревская указывает, что кровопотеря у рожениц, имевших разрывы шейки матки, была свыше 1000 мл в 1,6% случаев, свыше 500 мл — в 15,8% и свыше 300 мл — в 38,2%. Поэтому по одному наличию кровотечения нельзя поставить диагноз во многих случаях, так как далеко не все разрывы шейки матки сопровождаются кровотечением, а если последнее появляется после рождения плода, его нередко относят за счет гипотонии матки.

Кровотечение обычно сопровождает глубокие разрывы шейки и «иногда постепенно рождающиеся части плода уже покрыты кровью» (И. Л. Брауде). Однако место разрыва чаще придавливается предлежащей частью, и кровотечение до рождения плода может отсутствовать. В последовом же периоде кровотечения из разрыва можно смешать с таковым при атонии матки. О кровотечении из разрыва говорят: ярко-красный цвет крови, иногда вытекающей струйкой, хорошо сократившаяся матка, дно которой при опорожненном мочевом пузыре стоит ниже уровня пупка.

Кровотечение происходит вследствие разрыва шеечно-влагалищной веточки маточной артерии и может принять профузный характер, угрожая жизни женщины. При глубоких разрывах шейки, доходящих до свода влагалища, может возникнуть обильное кровоизлияние в параметральную клетчатку.

Разрывы шейки вследствие размозжения тканей при их длительном сдавлении не сопровождаются кровотечением или оно бывает незначительным в результате тромбирования сосудов или повреждения участков шейки, на которых нет крупных ветвей сосудов.

Распознавание разрыва шейки матки основывается на наличии кровотечения, которое появляется в периоде изгнания и усиливается после рождения плода и особенно последа. В послеродовом периоде кровотечения может зависеть и от атонии матки, но тогда последняя будет дряблой, контуры ее расплывчатые и дно матки поднимается выше пупка.

Если кровотечение незначительное или оно отсутствует, распознать разрыв шейки матки можно только при осмотре ее с помощью влагалищных зеркал. В настоящее время большинство акушеров нашей страны

считает, что необходимо осматривать шейку матки в зеркалах сразу после родов, подвергая осмотру всех первородящих и тех повторнородящих, у которых применялось оперативное родоразрешение или течение родового акта вызывает какие-либо подозрения на разрыв шейки.

Осмотр следует производить при хорошем освещении и наличии помощника. Во влагалище вводят широкие зеркала и затем захватывают шейку матки гемorroидальными или пулевыми щипцами сначала за заднюю и переднюю губу, а затем, перекладывая их и растягивая края зева, осматривают шейку во всех ее складках.

Осмотр зеркалами шейки матки при правильном его проведении (строгое соблюдение асептики, осмотр шейки и зашивание разрывов ее сразу после рождения последа) является безвредным и не повышает послеродовую заболеваемость (И. Ф. Жордания, Е. П. Бондаревская, Л. Д. Шебеко и др.).

Лечение разрывов шейки матки должно заключаться в их зашивании сразу же после родов (см. т. VI). Если разрыв сопровождается сильным кровотечением, выжимают послед и приступают к наложению швов. Зашивание разрыва приводит к остановке кровотечения, препятствует развитию параметрита, который часто возникает при незашитом разрыве. Кроме того, незашитые разрывы сопровождаются в последующем развитием эндоцервицита, эрозий и эктропионов шейки матки.

При разрывах шейки матки, распространяющихся выше внутреннего зева или сопровождающихся обширным кровоизлиянием в параметральную клетчатку, через влагалище очень трудно произвести зашивание разрыва и надежно остановить кровотечение. Поэтому в подобных случаях наиболее целесообразным является применение чревосечения, при котором можно надежно остановить кровотечение, удалить гематому и затем произвести зашивание разрыва.

Если при разрыве, переходящем в надвлагалищную часть шейки, нет гематомы в параметрии, то разрыв можно зашить и через влагалище. Для этого на границе прикрепления переднего свода проводится подковообразный разрез стенки влагалища, мочевого пузыря отделяется от шейки матки и смещается вверх, особенно на стороне разрыва. Шейка с помощью пулевых щипцов как можно больше низводится книзу и отклоняется в сторону, противоположную разрыву. На верхний угол разрыва через все слои стенки шейки накладывают первый шов. Этот шов наиболее ответственный, так как его накладывают в месте наибольшего кровотечения.

Если первый шов не останавливает кровотечения, накладывают еще один шов в виде восьмерки выше первого, чтобы захватить ушедший в глубину поврежденный кровеносный сосуд. Если глубокий разрыв шейки сопровождается сильным кровотечением, то, пока будут наложены швы, следует прижать арту к позвоночнику кулаком.

При распространении разрыва шейки на влагалищный свод и отсутствии значительного кровоизлияния в клетчатку параметрия после зашивания разрыва шейки накладывают швы и на разрыв влагалищного свода. Однако целесообразно оставить небольшой участок раны влагалища незашитым для обеспечения оттока крови и экссудата из близлежащей клетчатки. Влагалище с целью остановки кровотечения туго тампонируют, особенно в области разрыва свода.

Зашивание разрывов шейки, произведенное сразу после родов, сопровождается первичным заживлением, по данным Е. П. Бондаревской, в 82,1%, по данным Л. Д. Шебеко — в 87%.

Профилактика разрывов шейки матки должна заключаться в правильном ведении родов, бережном оперативном родоразрешении, производимом только при наличии соответствующих акушерских условий. Нельзя производить извлечение плода при недостаточном раскрытии зева. Если возникают серьезные показания к наложению щипцов при неполном раскрытии зева, то предварительно в целях профилактики разрыва шейки рассекают ножницами края зева в обе стороны, справа и слева.

Особенно бережным должно быть родоразрешение при предлежании детского места. Поворот при неполном открытии маточного зева при предлежании плаценты ввиду крайне неблагоприятного прогноза для плода применяется редко и обычно при глубокой недоношенности. Если поворот все же применяется, то следует помнить правило, высказанное Н. Н. Феноменовым: «При предлежании плаценты делайте поворот, низводите ножку, но не извлекайте». Г. Г. Гентер, Фреунд (Freund) считают и привешивание груза к ножке противопоказанным, но если кровотечение не остановилось после выведения ножки, то приходится подвешивать груз (200 г).

РАЗРЫВЫ МАТКИ

Разрывы матки (ruptura uteri) являются тяжелейшими осложнениями во время беременности и родов.

Впервые разрыв матки во время родов был распознан и подтвержден на вскрытии в XVI веке, но научное исследование этого вопроса начинается с XIX века [Боделок (Baudelocque), Михаэлис, Бандль (Bandl)].

Особенно большие заслуги в изучении грозного осложнения родов — разрыва матки — принадлежат нашим отечественным ученым, посвятившим этому вопросу ряд работ в прошлом столетии и начале XX века (Г. Л. Давыдов, И. Дубенский, М. Порошин, А. А. Поленов, А. И. Александров, Н. З. Иванов, Я. Ф. Вербов и др.). В этих работах, в большинстве случаев представляющих собой диссертации; подвергаются всестороннему рассмотрению этиология, диагностика и лечение разрывов матки.

Не ослабевает интерес к этому вопросу и в дальнейшем. В ряде работ обобщаются значительные клинические наблюдения по разрывам матки во время беременности и родов (Н. В. Жилов, В. М. Малявинский, М. Н. Киреевский, В. С. Лисовецкий, Л. С. Персианинов, Б. В. Азлецкий, А. А. Терехова, И. Ф. Жордания и др.).

На 3-м пленуме Совета по родовспоможению и гинекологической помощи Министерства здравоохранения СССР и Министерства здравоохранения РСФСР (1950) был детально обсужден вопрос о травматизме женщин в родах. В решениях пленума было указано, что одной из важных задач советского родовспоможения в настоящее время является ликвидация травматизма женщин в родах, в частности разрывов матки.

О частоте разрывов матки во время беременности и родов в литературе приводятся самые разнообразные данные. Большинство авторов указывает, что разрывы матки встречаются один раз на 1000—2000 родов, или в 0,1—0,05% случаев.

Система советского родовспоможения позволила резко снизить количество тяжелых родовых травм, которые с каждым годом уменьшаются. Разрывы матки в нашей стране исчисляются в настоящее время сотыми долями процента.

В работах иностранных авторов [Билл (Bill), Берней (Barney), Мелоди (Melody), Моррисон и Дуглас (Morrison и Douglass), Фрезер. (Fraser)

и др.] приведенные сведения о частоте разрывов матки указывают на то, что количество последних в настоящее время остается на том же уровне, как было 25—30 лет назад.

Брайтон (Brierton, 1950) приводит сводные данные ряда авторов о 368 разрывах матки на 733 932 родов, что составляет один разрыв на 1994 родов (0,05%).

Примерно такие же цифры приводят Бэк и Гейден (Bak и Hayden, 1955), указывая, что, по данным ряда американских учреждений, на 945 674 родов было 517 разрывов матки, или 0,062%.

Разрывы матки наблюдаются главным образом у многорожавших женщин. По нашим данным, из 262 женщин, у которых произошел разрыв матки, только 7 были первородящими, а во всех остальных случаях разрывы матки имели место у женщин многорожавших. Наиболее часто разрывы матки встречаются у женщин в возрасте от 30 до 40 лет.

Разрывы матки при беременности бывают значительно реже, чем при родах, и составляют 9,1% по отношению ко всем разрывам (Л. С. Персианinov). Особенно редко они встречаются в первую половину беременности.

Виды разрывов матки и их классификация

Принято различать разрывы матки самопроизвольные (*ruptura uteri spontanea*), происходящие без внешнего воздействия, и насильственные (*ruptura uteri violenta*), возникающие в результате постороннего вмешательства во время родов или грубой травмы в период беременности.

Самопроизвольные разрывы встречаются чаще, чем насильственные. По данным В. И. Ледомского, из 128 описанных им разрывов 99 было самопроизвольных, по данным В. М. Михайлова, из 98—60, по данным Л. С. Персианinova, из 262 случаев разрывов матки в 232 (88,6%) отмечались самопроизвольные разрывы. Е. Е. Матвеева из 470 разрывов матки указывает в 75,1% случаев на самопроизвольные разрывы.

Если в результате механического препятствия для родоразрешения здоровые ткани маточной стенки подвергаются чрезмерному растяжению и это приводит к разрыву, то такой самопроизвольный разрыв матки будет механическим и является типичным. Наоборот, возникновение самопроизвольного разрыва в результате патологических структурных изменений в маточной мышце протекает атипично. Однако наиболее часто встречается комбинированная (механическо-гистопатическая) форма самопроизвольного разрыва матки; разрыв в этом случае происходит от совместного действия двух факторов: механического препятствия для родоразрешения и патологического изменения маточной стенки (мышцы). Эти разрывы также часто протекают атипично; клиническая картина разрыва зависит от того, какой из упомянутых факторов преобладает. При относительно незначительных изменениях маточной мышцы и несоответствии между подлежащей частью и тазом разрыв матки по своему течению будет приближаться к типичным разрывам механического характера, при преобладании же патологических изменений маточной мускулатуры разрыв будет носить характер гистопатического.

При анализе отечественных литературных данных мы видим резкое снижение количества насильственных разрывов матки. Если за период с 1909 по 1941 г. на 262 разрыва матки было 30 насильственных (11,4%), то за последние 15 лет, как показывает сборная статистика Л. С. Персианinova, насильственные разрывы встретились только в 5,6%. Это можно

объяснить улучшением организации родовспоможения, повышением квалификации врачей и акушеров, отказом от рискованных операций (высокие щипцы, поворот при запущенном поперечном положении плода и т. п.). И в этом факте ярко отразились преимущества системы советского родовспоможения.

Насильственные разрывы матки чаще всего возникают в результате дополнительного растяжения нижнего сегмента при постороннем вмешательстве. Чаще всего в подобных случаях насилие является лишь добавочным фактором на фоне имеющегося перерастяжения матки при угрожающем ее разрыве.

Более редкими являются насильственные разрывы матки при родах и во время беременности в результате грубо нанесенной травмы (удар в живот, падение на живот и т. п.) при отсутствии перерастяжения матки.

Таким образом, насильственные разрывы матки можно разделить на разрывы, происходящие от постороннего вмешательства при перерастяжении нижнего сегмента, и разрывы, возникающие только от воздействия травмы.

По степени повреждения различают полный (сквозной) разрыв матки (*ruptura uteri completa*), захватывающий все слои маточной стенки и проникающий в брюшную полость (рис. 91), и неполный, не проникающий в брюшную полость (*ruptura uteri incompleta*) (рис. 92).

Полные разрывы происходят чаще всего в тех местах, где серозный покров матки крепко спаян с подлежащими тканями маточной стенки.

При неполных разрывах обычно разрывается слизистая и мышечная оболочка матки, а брюшинный покров остается ненарушенным. Такой разрыв проникает в подбрюшинное пространство, чаще в параметральное, где образуется гематома. Неполный разрыв может захватывать слои маточной стенки на небольшую глубину. Иногда имеется лишь трещина (надрыв) маточной стенки, при этом повреждение может располагаться как со стороны слизистой оболочки, так и со стороны брюшинного покрова. Полные разрывы матки встречаются в 10 раз чаще, чем неполные.

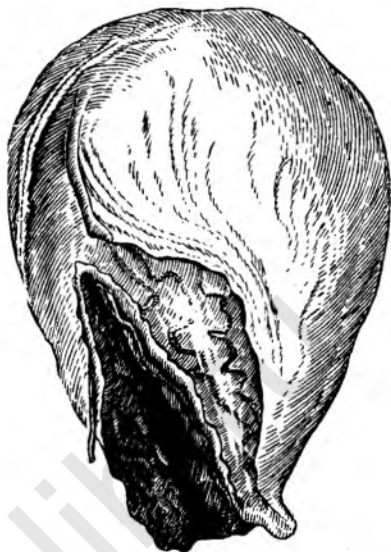


Рис. 91. Полный разрыв матки.



Рис. 92. Неполный разрыв матки при запущенном поперечном положении плода с образованием подбрюшинной гематомы.

Нарушение целостности маточной стенки встречается обычно по типу настоящего разрыва, но может быть и по типу «перетирания» ткани в результате раздавливания и размозжения ее (*usura uteri*), на что указывал в свое время Н. З. Иванов.

Наиболее часто разрывы матки встречаются в нижнем сегменте (рис. 93) и в большинстве случаев имеют продольное направление, распола-

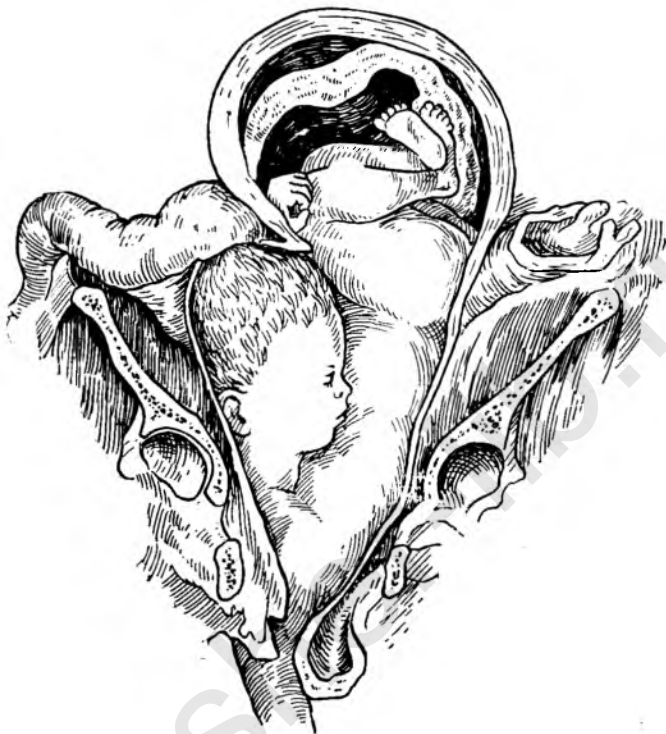


Рис. 93. Полный разрыв матки в нижнем сегменте при запущенном поперечном положении плода с кровоизлиянием в брюшную полость.

гаясь по передней стенке или сбоку, притом чаще слева. Типичным местом для неполных разрывов матки является передняя и боковая стенка нижнего сегмента. Разрывы в дне и теле матки обычно происходят по рубцу после операций или перфораций при абортах. В ряде случаев, особенно при поперечных положениях плода, происходит отрыв матки от сводов, дающий клиническую картину разрыва матки.

Отрыв матки от влагалищных сводов впервые описал в 1875 г. отечественный акушер Ф. Г. Гугенбергер, предложивший для отрыва рукава название кольпопоррексис (*colpororrhexis*) с прибавлением *antica*, *postica* и т. д., в зависимости от места повреждения.

Отрыв сводов влагалища может быть полным, проникающим в брюшную полость. В других случаях оказывается поврежденной только стенка влагалища, и разрыв проникает в забрюшинное пространство.

Отрыв сводов влагалища обычно происходит вблизи шейки матки, где влагалищная стенка является наиболее тонкой, и может быть самопроизвольным или насильственным.

Л. С. Персианинов рекомендует следующую классификацию разрывов матки.

I. По времени их происхождения.

1. Разрыв во время беременности.
2. Разрыв во время родов.

II. По патогенетическому признаку.

1. Самопроизвольные разрывы матки:

- | | | |
|---|---|-----------|
| 1) механические (при механическом препятствии для родоразрешения и здоровой маточной стенке); | } | типичные |
| 2) гистопатические (при патологических изменениях маточной стенки); | | |
| 3) механическо-гистопатические (при сочетании механического препятствия для родоразрешения и патологических изменений маточной стенки). | } | атипичные |
| 2. Насильственные разрывы матки: | | |

- 1) травматические (от грубого вмешательства во время родов при отсутствии перерастяжения нижнего сегмента или во время беременности и родов от случайной травмы);
- 2) смешанные (от внешнего воздействия при наличии перерастяжения нижнего сегмента матки).

III. По клиническому течению.

1. Угрожающий разрыв.
2. Начавшийся разрыв.
3. Совершившийся разрыв.

IV. По характеру повреждения.

1. Трещина (надрыв).
2. Неполный разрыв (не проникающий в брюшную полость).
3. Полный разрыв (проникающий в брюшную полость).

V. По локализации.

1. Разрыв в дне матки.
2. Разрыв в теле матки.
3. Разрыв в нижнем сегменте.
4. Отрыв матки от сводов влагалища.

Этиология и патогенез

Как известно, матка состоит из тела, перешейка и шейки. Во время каждой схватки при родах сокращается главным образом мускулатура тела и дна матки, составляющая полый маточный мускул, который является главным мотором родового акта.

Из перешейка и шейки формируется нижний сегмент матки, который во время родов настолько растягивается и истончается, что представляет к концу периода раскрытия и во время периода изгнания как бы продолжение влагалища. Нижний сегмент вместе с влагалищем образует проход-

ной канал или проходную трубку; полость матки и полость влагалища превращаются в единый родовый канал.

Границей между полым мускулом и нижним сегментом является пограничное, или контракционное, кольцо, которое располагается поперечно над лоном и представляется в виде борозды, окаймленной сверху кольцевидным валиком.

П. В. Занченко указывал, что пограничное кольцо можно определить уже в конце беременности, когда оно располагается на $1-1\frac{1}{2}$ пальца выше лона. Однако отчетливо начинает выступать пограничное кольцо во время родов и особенно после отхождения околоплодных вод.

Чем сильнее сокращается полый маточный мускул и чем сильнее растягивается нижний сегмент, тем выше поднимается пограничное кольцо. При полном раскрытии маточного зева пограничное кольцо стоит на 8 см выше лона. Если пограничное кольцо, находящееся на ширину ладони выше лона, во время схватки начинает подниматься еще выше, надо думать о чрезмерном растяжении нижнего сегмента (П. В. Занченко).

При физиологических родах перерастяжения нижнего сегмента не происходит, так как сглаженная и полностью открытая шейка уходит вверх по головке, беспрепятственно продвигающейся во влагалище. При механическом препятствии для родоразрешения (узкий таз и др.) головка фиксируется во входе в таз, что приводит к ущемлению шейки в области тазового кольца. Нижний сегмент перестает играть роль проходной трубки, становится плодоместитицем и подвергается чрезмерному растяжению, что в дальнейшем может привести к его разрыву. Если ущемления шейки между головкой и тазовым кольцом не происходит, зев успевает пройти по предлежащей части вверх, то растяжению подвергается верхний отдел влагалища и тогда разрывается не нижний сегмент, а своды влагалища, как обладающие наиболее тонкими стенками.

В объяснении этиологии разрывов матки имеется 2 направления.

Одни акушеры являются сторонниками механистической теории и признают причиной разрывов матки пространственные несоответствия между предлежащей частью и тазом. Другие не мирятся с механистической теорией и усматривают причину разрывов в патологических изменениях маточной стенки.

Наиболее ярким представителем механистической теории происхождения разрывов матки был Бандль, описавший в 1875 г. в своем трактате «О разрыве матки и его механике» условия и механизм разрыва. Сущность теории Бандля сводится к следующему: матка разделена на два отрезка-сегмента: верхний, активный, сокращается и утолщается, вбирая в себя мышцы из нижних отделов органа; нижний, пассивный, растягивается и истончается. Границей между ними является контракционное кольцо. Перерастяжению нижнего сегмента препятствуют защитные приспособления-связки: в первую очередь круглые, а затем широкие и крестцово-маточные. Связки противодействуют перерастяжению, отвлекая часть растягивающей силы на себя. Подобным же образом действует и брюшной пресс. При этом связки удерживают контракционное кольцо на нормальном уровне, брюшной же пресс давит на матку, оттесняя ее в направлении таза и создавая таким образом функциональное равновесие. Стоит только нарушиться данному механизму, и равновесие теряется. Это бывает в тех случаях, когда воды отошли и имеется пространственное несоответствие между тазом и предлежащей частью (механическое препятствие). Матка безостановочно сокращается, ретракция полого мускула достигает высших степеней, ретракционное кольцо поднимается все выше и выше, плод

рождается в растянутый нижний сегмент, стенки которого при этом чрезвычайно истончаются. Если не будет своевременно оказана помощь, матка разрывается — возникает самопроизвольный разрыв матки. Если же в момент наибольшего растяжения имеет место внешнее воздействие (акушерское исследование, операция и т. п.) и при этом произойдет разрыв, то это уже будет разрыв насильственный.

Необходимой предпосылкой разрыва по теории Бандля должно быть механическое препятствие для родоразрешения (узкий таз, неправильные положения и предлежания плода, уродства и пр.) и бурная родовая деятельность после отхождения вод.

И действительно, при узком тазе нередко встречаются разрывы матки. Так, В. М. Михайлов при разрывах матки установил наличие узкого таза у 37,3% женщин, Мерц и Цвейфель (Mers и Zweifel) — у 30%. Л. С. Персианинов обнаружил, что узкий таз имелся при разрывах матки в 16,4% случаев.

Характерно более частое возникновение разрывов матки при умеренных степенях сужения таза. Это можно объяснить тем, что резко выраженные формы узкого таза легко диагностируются, а потому при них и принимаются своевременно необходимые меры. Незначительным же уменьшениям анатомических размеров таза не придается должного значения, особенно при указаниях на благоприятные исходы предыдущих родов. В то же время у повторнородящих часто наблюдается наличие более крупных плодов при последующих беременностях, что и при небольшом сужении таза может иметь в возникновении разрыва матки большое значение, если это не будет своевременно учтено.

Поперечные положения плода встретились при разрывах матки, по данным И. Ф. Жорданиа, в 17% случаев, по данным Л. С. Персианинова — в 14,1%.

В литературе имеются указания на разрывы матки при гидроцефалии плода, при разгибательных и асинклитических вставлениях.

Причиной разрыва матки могут явиться гигантские и переносные плоды с чрезмерно твердой и крупной головкой, стеноз влагалища (после родовых травм, язвенных процессов, операций), сужение и ригидность наружного зева. К разрыву могут повести и ущемившиеся в малом тазу опухоли, особенно кисты яичника. Фибромиомы во время беременности размягчаются, делают эластичнее, но если они исходят из шейки матки, то также нередко являются непреодолимым препятствием для родоразрешения (рис. 94). Неправильное положение матки в результате антефиксированных операций и отвислый живот, дающие неправильное направление изгоняемому плоду, могут стать причинами разрыва.

К числу этиологических факторов возникновения разрывов матки относят также действие питуитрина, особенно при узком тазе, так как питуитрин, вызывая бурную родовую деятельность, при наличии механического препятствия для родоразрешения способствует перерастяжению матки и может привести к разрыву. По нашим данным (Л. С. Персианинов), в 7 случаях (2,7%) из 262 произошли разрывы матки при неправильном применении питуитрина.

Наличие механических препятствий для родоразрешения, которые, по данным Л. С. Персианинова, имелись у 38,9% женщин, еще не дает права сделать вывод, что именно эти моменты (узкий таз, поперечное положение и т. д.) являются причиной разрыва.

Наблюдения из практики показывают, что у женщин с узкими тазами иногда роды продолжаются несколько суток при хорошей родовой деятель-

ности и разрыва не происходит или (что встречается крайне редко и только там, где плохо организовано родовспоможение) при поперечном положении плода бурная родовая деятельность доводит до запущенного поперечного положения и, несмотря на это, роды заканчиваются самопроизвольно изгнанием плода сдвоенным телом. Иногда роженица, поступая в больницу, подвергалась недопустимой в данном случае операции поворота, и разрыва не произошло.

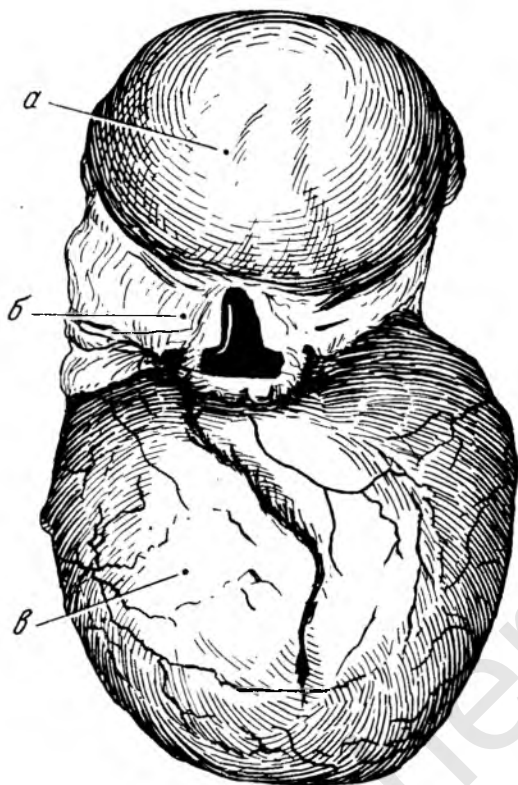


Рис. 94. Шеечная фибромиома, приведенная к угрожающему разрыву матки.

а—тело матки; б—разрез при несравном сечении; в—опухоль задней губы шейки матки.

Несомненно, что несоответствие между тазом и плодом, а также неправильные положения плода в общем комплексе условий, способствующих возникновению разрывов матки, играют важную роль.

Однако нельзя безоговорочно признать этиологическим моментом встречающиеся при разрывах те или другие отклонения со стороны родовых путей или плода; на них можно указывать лишь при отсутствии других сопутствующих причин.

Далее все перечисленные выше причины, ведущие к разрывам, отпадают, если разрывы матки наблюдаются при беременности или в нача-

ле родовой деятельности при целом плодном пузыре, когда еще нет места механическим препятствиям с пространственными несоответствиями, а родовая деятельность отсутствует или слабо выражена.

В подобных случаях теория Бандля совершенно неприменима, и причину разрыва матки следует искать в патологических изменениях маточной стенки, которая в результате этого становится настолько хрупкой и слабой, что достаточно напряжения брюшного пресса или слабых, еще только наступающих родовых схваток, чтобы произошел разрыв патологически измененной маточной стенки.

Вполне понятно, что механистическая теория Бандля не могла полностью объяснить этиологию разрывов матки.

Наши отечественные авторы Н. З. Иванов и Я. Ф. Вербов в начале XX века выдвинули свою теорию о причинах разрывов матки.

Н. З. Иванов, основываясь на своих данных о строении матки и ее связок, считал неправильным деление матки на сокращающуюся активную и растягивающуюся пассивную часть; он полагал, что во время родов

обе части матки активны. В то же время если в передней и задней стенках тела матки и в задней стенке шейки имеется особый, довольно толстый наружный слой мышц, то передняя стенка в области нижнего сегмента совершенно лишена наружного слоя; эта самая тонкая, менее прочная часть матки более всего способна растягиваться во время беременности и в родах, поэтому в данном месте матка легче всего и разрывается во время родов. Н. З. Иванов при микроскопических исследованиях 20 маток после их разрыва нашел во многих препаратах обширные рубцовые изменения стенки на месте разрыва с атрофией мышечных элементов. Он придает большое значение рубцовому изменению стенок матки на почве некроза вследствие сдавления шейки между предлежащей частью и тазом; этому способствуют экзостозы и выпячивания со стороны промонтория. Образовавшиеся участки омертвения, замещаясь в дальнейшем рубцовой тканью, являются *locus minoris resistentiae*. Иногда же такое «перетирание» стенки матки ведет сразу к разрыву (узуре).

Я. Ф. Вербов (1911) отрицает учение Бандля и полагает, что здоровая ткань матки не разрывается. Причиной разрыва, по его мнению, является не перерастяжение нижнего сегмента и сила маточных сокращений, а чрезмерная хрупкость и слабость маточной стенки (мышцы), которая уже при незначительном механическом воздействии разрывается. По мнению Я. Ф. Вербова, верхний сегмент функционирует не только не сильно, а наоборот, слишком слабо, нижний же отрезок является не истонченным, а парализованным. Он указывает: «Самопроизвольные разрывы матки происходят единственно от того, что хрупкая ткань не выдерживает повышения внутриматочного давления... изменение мышечной ткани, кроме хрупкости органа, обуславливает также функциональную недостаточность мускулатуры матки».

Большая заслуга Н. З. Иванова и Я. Ф. Вербова заключается в правильном подходе к этиологии и патогенезу самопроизвольного разрыва матки с точки зрения функциональной теории. Они с несомненностью показали, что основными причинами разрывов являются глубокие патологические изменения в мускулатуре матки воспалительного и дегенеративного характера, возникшие до настоящей беременности, во время нее или даже при родах, во время которых произошел разрыв матки.

Однако, полностью отрицая механистическую теорию Бандля, Я. Ф. Вербов отбросил и симптомы угрожающего разрыва матки, связанные с ее перерастяжением и описанные Бандлем. Я. Ф. Вербов указывал, что симптомы появляются, когда разрыв уже произошел. В дальнейшем это привело к учению о «бессимптомных» разрывах матки, получившему известное распространение.

Последующие исследования и наблюдения многих отечественных авторов подтвердили правильность взглядов Н. З. Иванова и Я. Ф. Вербова на значение изменений маточной стенки в возникновении разрывов матки.

Самым мощным слоем маточной стенки является ее мускулатура, изменения которой и считали причиной разрыва.

Если матка первородящей представляет мощный и выносливый орган, то матка многорожавшей женщины уже пострадала от предыдущих родов, ее мышца перерастянута, местами заменена менее способной к растяжению соединительной тканью, местами рубцово перерождена. Поэтому она во много раз чаще рвется, чем у первородящей при тех же условиях.

В этом отношении чрезвычайно интересен случай, сообщенный В. М. Маливинским. В 1925 г. он наблюдал первобеременную с запущенным поперечным положением плода. Роды закончились самостоятельно сдвоен-

ным телом. В 1927 г. при второй беременности у этой женщины было применено ручное отделение последа; в послеродовом периоде отмечалось лихорадочное состояние. В 1929 г. при третьей по счету беременности на VII месяце у нее произошел без всякой видимой причины разрыв матки.

Таким образом, полноценная матка первородящей вынесла роды двоянным телом плода, однако патологически протекавшие первые двое родов не могли не сказаться на состоянии матки; поэтому третья беременность повлекла за собой разрыв матки еще до начала родовой деятельности.

При гистологических исследованиях в стенках матки при разрывах обнаруживали разрыхление мышечных волокон, обильное развитие соединительной ткани при обеднении эластическими волокнами, значительное развитие сосудов, их расширение и тромбоз, а также круглоклеточную инфильтрацию (В. Г. Бекман, К. Бронникова, Н. В. Жиллов, А. П. Николаев и др.).

Б. В. Азлецкий, А. В. Вицкая, А. Я. Блиндер и др. установили в области разрыва значительное развитие рубцовой ткани, гиалиновое перерождение мышц, гнездную воспалительную инфильтрацию и отек миометрия. В. С. Лисовецкий, детально исследовавший матку при разрывах, отметил довольно однообразную патогистологическую картину во всех случаях; наряду с уже указанными изменениями в сосудах со стороны перимизиума обнаружил явления отека и реактивного воспаления (в одних случаях — продуктивного, в других — экссудативного), в мышечных элементах — мутное набухание протоплазмы и вакуольное перерождение клеток. Он полагает, что отечное состояние тканей матки — это следствие тромбоза вен и в качестве явления первичного, основного должно было вызвать альтеративно-атрофические процессы в тканях матки.

Изменения в тканях сводов при их разрыве были изучены М. Порошиным, Дибобесом (Dibobesse) и др., которые отметили гиалиновое перерождение, склероз тканей при обеднении мышечными волокнами, а также отек, экстравазаты и развитие венозных сосудов.

Многочисленные литературные данные и наши наблюдения показывают, что пролиферация соединительной ткани и замена ею мышечной является результатом воспалительных процессов. Кроме пролиферативных хронических процессов, имеют, хотя и меньшее значение, острые воспаления. Б. В. Азлецкий сообщил о 3 случаях, когда причиной разрыва матки явился общий сепсис с воспалительными изменениями мышечной стенки матки, возникший во время родов.

Рубцы после перфорации при абортах, консервативного удаления фибромиом, кесаревых сечений и предшествовавших разрывов матки, приводя к неполноценности маточной стенки, могут в дальнейшем способствовать наступлению разрыва.

С. М. Миронова собрала из литературы 28 случаев повторных разрывов матки. Рядом авторов описаны разрывы после кесаревых сечений, перфораций матки при абортах.

За последние годы участились разрывы матки по рубцу после кесарева сечения, что особенно заметно по литературным данным зарубежных авторов. Объяснение этого явления прежде всего следует искать в росте числа кесаревых сечений. Так, по данным Кольвина (Colvin, 1952), у 2% всех женщин США роды завершаются кесаревым сечением, причем в крупных родовспомогательных учреждениях эта операция в среднем составляет 6% к числу родов. Большинство женщин, перенесших ранее кесарево сечение, подвергается этой операции повторно. Уильсон (Wilson, 1951)

приводит данные о 498 родах у женщин, перенесших в прошлом кесарево сечение, и указывает, что повторное кесарево сечение было применено у 66,4% женщин. Аналогичные данные приводят и другие авторы. А. С. Слепых по собранной им статистике зарубежных авторов, охватывающей 24 012 кесаревых сечений, указывает 29,2% повторных операций.

В нашей стране кесарево сечение применяется во много раз реже, чем в зарубежных странах, и отечественные авторы не располагают таким большим числом наблюдений. Однако и они указывают на большое число повторных кесаревых сечений: по данным Я. Н. Полонского, кесарево сечение производится у 33,3% женщин, ранее перенесших эту операцию.

Н. С. Бакшеев приводит сводные данные 24 авторов о 2466 беременных и роженицах, из которых у 1570 (63,7%) произведено повторное кесарево сечение.

По данным И. В. Ильина, из 95 рожениц и беременных, перенесших в прошлом кесарево сечение, у 60 применена повторная операция.

В. А. Покровский и Я. С. Рабинович при гистологических исследованиях рубцов, иссеченных при повторных кесаревых сечениях, показали, что полное восстановление мышечной ткани в области разреза наблюдалось в 54% случаев, частичное — в 29% и образование фиброзного рубца — в 17%.

Н. С. Бакшеев указывает, что гистологическое исследование тканей, иссеченных при повторном кесаревом сечении из области бывшего разреза матки, обнаруживает во всех случаях наличие рубцовой ткани, которая определяется и макроскопически почти у всех женщин, перенесших указанную операцию.

По данным И. В. Ильина, при гистологических исследованиях 26 рубцов (рис. 95), иссеченных при повторных кесаревых сечениях, ни в одном случае не было обнаружено полного восстановления мышечной ткани в области разреза матки. Обычно имело место обильное развитие соединительной ткани, которая часто была гиалинизирована. В ряде случаев в области рубца мышечная ткань полностью отсутствовала (рис. 96, 97).

Фанейф (Phaneuf), Шварц, Паддок и Бортник (Schwarz, Paddock и Bortnick) считают, что при заживлении разреза на матке совсем не наступает регенерации мышечной ткани, а имеет место развитие фиброзной ткани.

Гистохимические исследования маточных рубцов после кесарева сечения, проведенные А. С. Слепых, показали, что сначала при формировании маточного рубца возникают процессы регенерации мышечной ткани с последующей мускуляризацией рубца, выраженной в различной степени, а также разрастание эластических волокон в рубцовой соединительной ткани. Одновременно было выявлено нарушение обменных процессов в рубце, что характеризуется комплексом общепатологических явлений в виде мукоидного набухания, фибриноидного изменения и, наконец, гиалиноза соединительной ткани рубца и его сосудов. В ряде случаев наблюдалось



Рис. 95. Неполюценный рубец на матке после кесарева сечения.



Рис. 96. Участок стенки матки из области рубца после кесарева сечения. Гялинизированная соединительная ткань (окраска гематоксилин-эозином, объектив 10×, окуляр 7×).

разрушение коллагена с освобождением его белковых и полисахаридных компонентов. Процессы дезорганизации в соединительной ткани рубца и его сосудах приводят к прогрессирующему склерозу. Процессы деполимеризации, о чем свидетельствует появление комплекса мукополисахаридов, усиливаются при вращении в рубец хориона. Нарушение обменных процессов в рубце, прогрессирующий склероз приводят к последующей атрофии и гибели мышечных волокон вплоть до демускуляризации рубца, распаду эластических волокон (рис. 98, 99, 100), что может привести к потенциально неполноценному рубцу даже при гладком послеоперационном течении.

Вполне понятно, что рубцово измененная стенка матки представляет собой *locus minoris resistentiae* и при последующих беременностях и родах предрасполагает к разрывам матки.

Брайтон приводит сводные данные ряда американских авторов о 368 разрывах беременной матки, из которых 124 (33,7%) произошли по рубцу после кесарева сечения. Билл, Берней и Мелоди (Bill, Varney и Melody) указывают на то, что 56% из всех разрывов матки произошли по рубцу после кесарева сечения. Я. Н. Полонский сообщает о разрывах матки при последующей беременности и родах после кесарева сечения в 7,3% случаев.

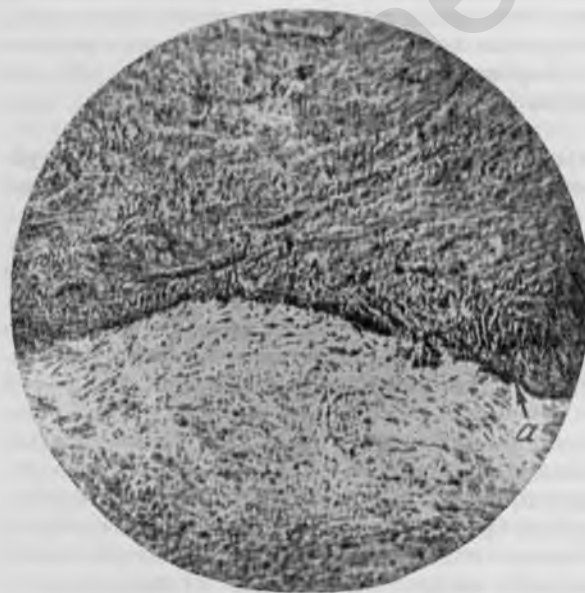


Рис. 97. Участок стенки матки из области рубца. Хорошо видна граница (а) между рубцом и мышечной тканью (окраска по ван Гизону, объектив 10×, окуляр 7×).

По данным Л. С. Персианинова, из 262 женщин с разрывом матки разрыв по рубцу после кесарева сечения наблюдался у 29 женщин, а по данным В. Г. Хреновой, из 500 разрывов матки 124 произошли по рубцу после кесарева сечения.

Далеко не безразличным в отношении частоты разрывов является вид разреза матки при кесаревом сечении.

Наибольшее число разрывов наблюдалось при донном разрезе, который теперь почти не применяется. На втором месте стоит классический

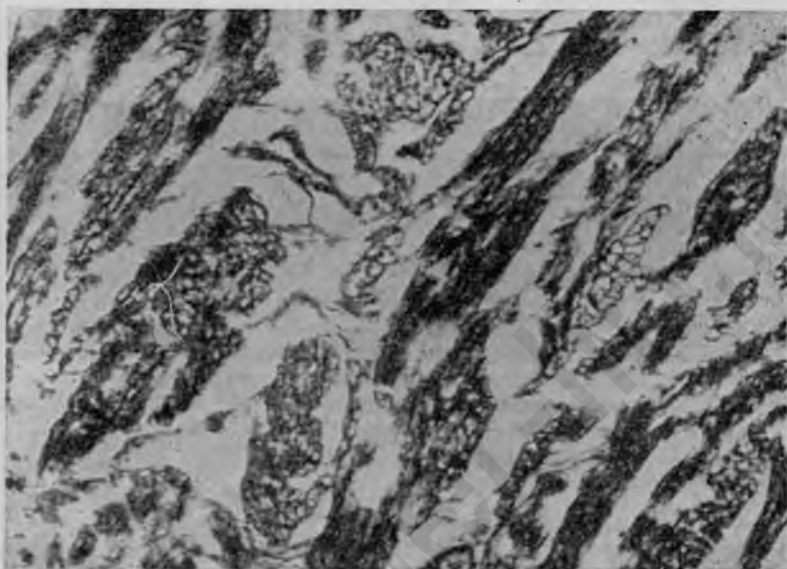


Рис. 98. Огрубение и утолщение ретикулярных волокон в участке рубца с атрофией мышечных волокон (импрегнация по Футу, объектив 10X, окуляр 5X).

разрез передней стенки тела матки и меньше всего предрасполагает к разрыву разрез матки в нижнем сегменте, особенно при поперечном его рассечении.

Так, Веттервальд (Wetterwald, 1926) на 3600 цервикальных кесаревых сечений отмечает разрывы по рубцу в 3%, а при классическом кесаревом сечении разрывы составляли 25%. Брайтон (1950) указывает, что из 26 разрывов матки по рубцу 19 наблюдались при классическом разрезе и 7 при рассечении нижнего сегмента. По данным Уильсона (1951), из 15 разрывов 11 произошли по рубцу после классического кесарева сечения и 4 после операции в нижнем сегменте. При этом следует учитывать, что кесарево сечение с разрезом в нижнем сегменте является наиболее распространенным. Бакер (Baker, 1955) при родах у 100 женщин, перенесших ранее кесарево сечение с поперечным рассечением нижнего сегмента, наблюдал разрыв матки лишь у одной. Зигель (Siegel, 1952), анализируя сборную статистику, установил, что после корпорального кесарева сечения разрыв матки наблюдался в 4%, а после операции с рассечением нижнего сегмента — в 0,25%. По сообщению Дьюрста (Dewhurst.), разрыв матки по рубцу после классического кесарева сечения из 762 женщин

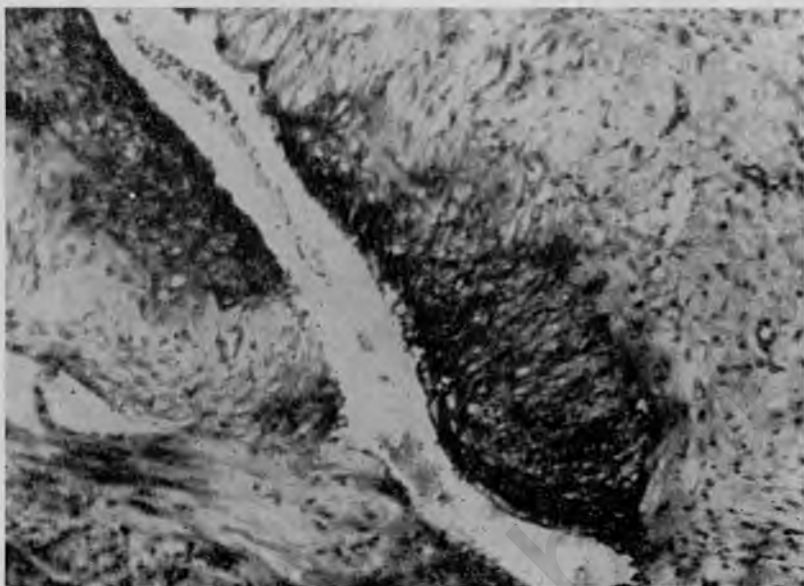


Рис. 99. Резко выраженная метахромазия в стенке сосуда и мукоидный отек соединительной ткани рубца (окраска толуидин-блау, объектив 10×, окуляр 5×).

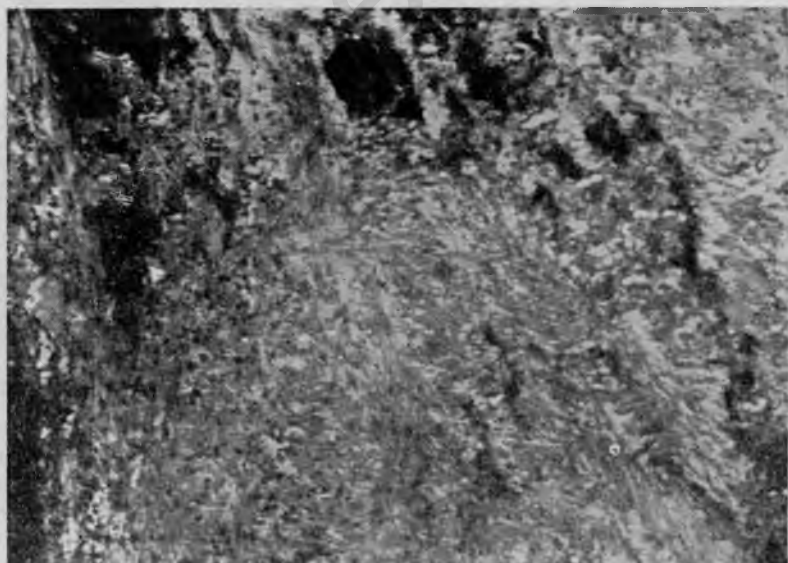


Рис. 100. Базофильная дегенерация эластических волокон в рубце (окраска пикрофуксином, объектив 20×, окуляр 5×).

произошел у 2,2%, а из 1530 женщин, имевших операцию в области нижнего сегмента, разрыв матки наблюдался у 0,5%.

По данным А. М. Тугановой (1956), из 60 женщин, рожавших после предшествующего корпорального кесарева сечения, у 13 произошел разрыв матки.

Литературные данные показывают, что рубцы после всех видов кесарева сечения при последующих беременностях и родах могут предрасполагать к разрыву матки; однако наименее опасным является оперативное вмешательство с рассечением нижнего сегмента матки. Интересен случай Байша (Baisch): женщина дважды перенесла кесарево сечение — первое с донным разрезом, второе — с ретровезикальным. При третьей беременности произошел разрыв матки по рубцу в дне матки, рубец же в нижнем сегменте остался цел.

Рубец в матке, создавая *locus minoris resistentiae*, способствует, кроме того, приращению плаценты в месте рубца с вращением ворсин хориона в стенку матки, что еще больше ослабляет ее. В некоторых случаях ворсины могут врастать в брюшинный покров и даже разрушать его, приводя к разрыву.

Приращение плаценты приводит к истончению стенки матки и, кроме того, вследствие сильного кровенаполнения делает тонкостенный нижний сегмент еще менее устойчивым, предрасполагая к разрывам.

Инфантилизм и пороки развития матки, в основе которых лежит слабость маточной стенки, а именно бедность мышечной и относительно большое развитие соединительной ткани, могут предрасполагать к разрыву.

Многплодие и многоводие, повышая внутриматочное давление и чрезвычайно растягивая стенки матки, могут при неполноценности маточной мышцы привести к разрыву матки.

По данным Л. С. Персианинова, на 262 разрыва матки в 55,4% наблюдались изменения маточной стенки, которые в 74 случаях были доказаны гистологическими исследованиями.

В ряде случаев гистологические данные показывали на свежий воспалительный процесс, развившийся при длительном течении родов и присоединении инфекции. На это указывала выраженная воспалительная реакция с круглоклеточной инфильтрацией, отек и скопление лейкоцитов в лимфатических сосудах.

В огромном большинстве гистологические исследования показывали пролиферацию соединительной ткани, рубцовые изменения и гиалиновое перерождение маточной мышцы, явившиеся результатом ранее перенесенных заболеваний, травм и операций.

Разрывы матки при беременности в огромном большинстве случаев происходят на почве патологических изменений маточной стенки и чаще всего при рубцовом перерождении мускулатуры матки после операций на ней (кесарево сечение, энуклеация фибромиомы, иссечение трубных углов при внематочной беременности и т. п.). Обычно у таких беременных предшествующая операция сопровождалась лихорадочным послеоперационным течением или метроэндометритом и другими заболеваниями тазовых органов. При последующей за этим беременностью стенка матки в результате патологического процесса оказывается истонченной, хрупкой и при повышении внутриматочного давления в связи с ростом плодного яйца может разорваться.

При истинном приращении плаценты также происходит истончение стенки матки, которое может привести к разрыву при повышении внутриматочного давления или к узуре маточной стенки при прорастании ее вор-

синами плаценты, сопровождающемся сильным кровотечением в брюшную полость.

Причиной насильственных разрывов матки является чаще всего добавочное растяжение нижнего сегмента при постороннем вмешательстве во время родов. Такой разрыв может возникнуть во время акушерской операции, произведенной при отсутствии надлежащих акушерских условий и наличии противопоказаний к ней или же при грубом и неумелом оперировании. Обычно подобные разрывы матки возникают в результате поворота на ножку или попытки поворота при запущенном поперечном положении плода, а также при наложении высоких акушерских щипцов, особенно при некотором несоответствии головки размерам таза.

Неумелое применение питуитрина, вызывающего бурную родовую деятельность, может при несоответствии головки и таза или при неполном раскрытии маточного зева также привести к насильственному разрыву матки.

Извлечение плода при неполном открытии маточного зева, особенно при наличии предлежания плаценты, может также привести к насильственному разрыву, который, начинаясь с шейки матки, распространяется и выше внутреннего зева.

Легче всего возникают насильственные разрывы при угрожающем разрыве матки, если при этом грубо производится влагалищное исследование или применяется акушерская операция без глубокого наркоза. Насильственный разрыв может произойти вследствие грубой травмы (удар в живот, падение на живот и т. п.) и при отсутствии родовой деятельности.

Литературные данные и наши клинические наблюдения и многолетнее изучение вопроса о разрывах матки позволяют сказать, что этиология разрывов матки не может быть полностью объяснена ни с точки зрения механической теории Бандля, ни с позиций Н. Э. Иванова и Я. Ф. Вербова.

Клинические наблюдения и многочисленные гистологические исследования, проведенные различными авторами, свидетельствуют о том, что при механическом препятствии для родоразрешения и бурной родовой деятельности после отхождения вод разрыв может наступить и при неизменной, здоровой маточной стенке. Подобные разрывы матки при хорошей организации родовспоможения не должны иметь места и не удивительно, что число их за последние 10—15 лет значительно уменьшилось.

Вместе с тем разрывы матки наблюдаются в результате глубоких патологических изменений маточной мускулатуры и наступают при отсутствии механических препятствий для родоразрешения, нередко во время беременности или в самом начале родов. Такие разрывы, особенно по рубцу после кесарева сечения, за последние годы стали встречаться чаще.

Кроме того, многие разрывы матки происходят при одновременном наличии патологических изменений маточной стенки и механического препятствия для родоразрешения. При этом изменение стенки матки следует рассматривать как фактор, предрасполагающий к разрыву, а механическое препятствие — как фактор, выявляющий, непосредственное воздействие которого, вызывая перерастяжение неполноценной маточной стенки, приводит к разрыву.

Можно полагать, что при сочетании структурных изменений в маточной мышце и механического препятствия для родоразрешения патолого-анатомические изменения маточной стенки имеют большое, а часто и решающее значение в происхождении разрыва матки.

По данным Л. С. Персианинова, при анализе 262 случаев разрывов матки в 16,8% причиной разрыва явились только механические препятствия для родоразрешения, в 11,4% — насилие, в 55,4% — изменения

маточной стенки, в 11% имело место сочетание нескольких причин и в 5,4% случаев причины выяснить не удалось. В сообщениях последних лет Е. Е. Матвеева (1962) и В. Г. Хренова (1963) указывают на то, что одни механические препятствия для родоразрешения как причина разрыва матки встретились только у 16—18% женщин.

Таким образом, основной причиной, ведущей к возникновению разрывов матки, являются патологические изменения ее мышцы.

УГРОЖАЮЩИЙ РАЗРЫВ МАТКИ

Симптоматология и диагностика угрожающего разрыва матки

Угрожающий разрыв матки — это состояние, предшествующее самопроизвольному разрыву матки, когда ни разрыва матки, ни надрывов в ее стенке еще не произошло.

Во время родов продвижение плода по родовому каналу требует значительной мускульной силы, развиваемой маткой, брюшным прессом и другими мышцами. Следствием этого является растяжение нижнего сегмента, которое во время физиологических родов при беспрепятственном продвижении плода по родовому каналу не бывает чрезмерным и не представляет угрозы разрыва маточной стенки. При механическом препятствии для родоразрешения и отсутствии продвижения плода по родовому каналу в периоде изгнания происходит перерастяжение нижнего сегмента и влагалища — возникает угрожающий разрыв матки.

Клиническая картина готовности матки к разрыву будет особенно ярко выраженной в тех случаях, когда возникает чрезмерное растяжение нижнего сегмента, шейки и влагалища.

У роженицы, имеющей пространственные несоответствия таза и предлежащей части, при бурной родовой деятельности после отхождения вод развиваются явления перерастяжения нижнего сегмента. Матка вытянута в длину, дно ее отклонено в сторону. Контракционное (ретракционное) кольцо на уровне пупка или выше, матка принимает форму песочных часов (рис. 101). Верхняя часть матки, сильно сократившаяся, плотная, четко контурируется и располагается в области одного из подреберьев, обычно правого; нижний отдел матки имеет более широкую и несколько расплывчатую форму. Круглые связки, особенно левая, напряжены и болезненны. При пальпации живота в области нижнего сегмента матки определяется напряжение и резкая болезненность. Вследствие болезненности не удается определить части плода, тело которого почти целиком располагается в перерастянтом нижнем сегменте матки. При влагалищном исследовании обнаруживается отсутствие плодного пузыря, полное открытие зева, а высоко над входом или во входе в таз — предлежащая часть. В части случаев, несмотря на высокое стояние головки, все влагалище бывает занято большой родовой опухолью. При поперечных положениях плода влагалище заполнено вколотившимся плечиком (рис. 102). При ущемлении губы маточного зева между стенкой таза и вколоченной головкой отмечается выраженный отек губы зева, которая в виде мягкой, багрово-синей лопасти свешивается в просвет влагалища (рис. 103).

Бурные схватки следуют одна за другой, матка почти не расслабляется и вне схваток. Роженица чрезвычайно беспокойна, чувствует в животе распирающую боль, хватается руками за живот, просит вынуть ребенка, кричит на все отделение не только при схватках, но и в паузы, не под-



Рис. 101. Угрожающий разрыв матки. Чрезмерное растяжение нижнего сегмента. Ретракционное кольцо выше уровня пупка.

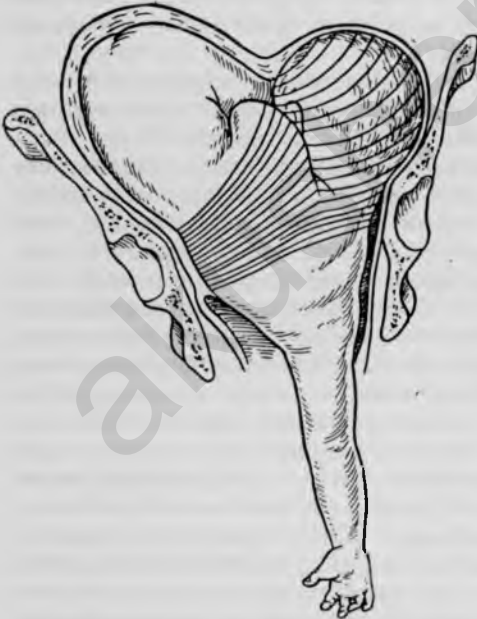


Рис. 102. Чрезмерное растяжение нижнего сегмента матки при запущенном поперечном положении плода.

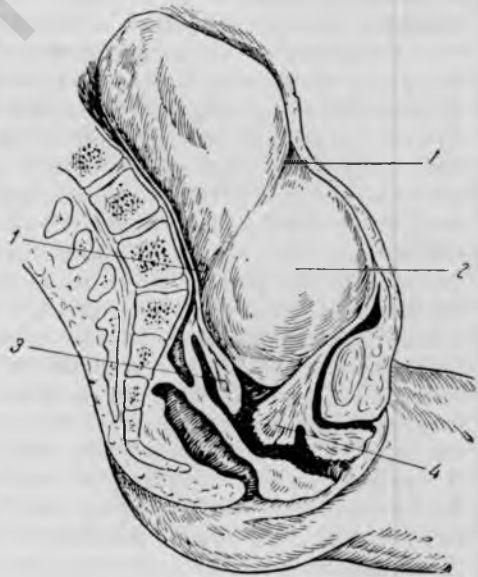


Рис. 103. Чрезмерное растяжение нижнего сегмента и шейки матки при плоскорохитическом тазе.

1 — ретракционное кольцо; 2 — чрезмерно растянутый нижний сегмент матки; 3 — ущемление влагалищной части шейки; 4 — отечная передняя губа влагалищной части шейки.

дается никаким увещаниям. Лицо у нее покрасневшее, язык и губы сухие, в глазах страх, пульс учащен, температура повышена. Ухудшается или исчезает сердцебиение плода.

Такая картина угрожающего разрыва соответствует механизму разрыва матки, описанному Бандлем; подобные разрывы и получили название «бандлевских».

Классическая картина угрожающего разрыва матки настолько типична и ясна, что ее нельзя не заметить, и происшедшие разрывы в этих случаях объясняются лишь отсутствием наблюдения за течением родов или акушерской неграмотностью врачей и среднего медицинского персонала, ведущих роды.

В сообщениях различных отечественных авторов о разрывах матки угрожающий разрыв с типичной картиной, описанной Бандлем, за последнюю четверть века встречается все реже и реже. Несомненно, что уменьшение количества бандлевских разрывов зависит от системы советского родовспоможения и связано с развитием сети женских консультаций, увеличением числа родильных коек, медицинский помощью при родах, своевременной диагностикой и квалифицированной акушерской помощью при несоответствиях между величиной плода и тазом матери или при неправильных положениях и предлежаниях плода. В результате проводимых мероприятий акушеры предотвращают появление угрожающих, а тем более совершившихся разрывов матки.

Картина угрожающего разрыва матки будет ярко выражена при механическом препятствии для родоразрешения, бурной родовой деятельности после отхождения вод и здоровой, неизменной маточной стенке (бандлевские разрывы).

При патологических изменениях маточной стенки (рубцы, воспалительные процессы и т. п.) симптомы угрожающего разрыва матки будут варьировать в зависимости от характера и силы этих изменений. В одних случаях будет наблюдаться большинство симптомов, но слабее выраженных, чем при классической картине бандлевского разрыва, в других — будут налицо лишь отдельные признаки.

Измененная маточная стенка под влиянием тех или иных причин не дает возможности развиться всем симптомам угрожающего разрыва. В подобных случаях и нельзя ожидать появления полной, выраженной картины типичного угрожающего разрыва матки.

Совокупность патологических изменений маточной стенки и механического препятствия для родоразрешения, хотя бы и незначительного, особенно предрасполагает к разрыву матки. В этих случаях механическое препятствие будет фактором, выявляющим, а изменение маточной стенки — фактором, предрасполагающим к разрыву.

Диагностика атипично протекающего угрожающего разрыва матки требует внимательного изучения анамнеза и постоянного, тщательного наблюдения за течением родового процесса. Если в анамнезе имеются указания на разрывы матки, операции на матке (кесарево сечение, энуклеация фиброматозных узлов и т. п.), перфорации при абортах, воспалительные заболевания, патологические роды (оперативное родоразрешение, ручное отделение последа) или длительные «трудные» роды, то от врача требуется особое внимание. Необходимо продумать вопрос о полноценности матки в каждом отдельном случае, взять такую беременную или роженицу под особый контроль, во время родов путем тщательного наблюдения постараться улавливать факты и симптомы, которые заставляют думать о возможности разрыва матки.

Часто в подобных случаях имеет место не бурная, а слабая родовая деятельность, зависящая от патологически измененной маточной стенки. «Не сила, а слабость есть источник разрыва», — писал Я. Ф. Вербов. Затяжные, вяло протекающие роды у повторнородящей после отхождения вод всегда должны вызывать настороженность у врача, особенно при появлении несоответствия между головкой и тазом.

Врачи иногда недоучитывают опасность родов у многорожавших женщин, узнав из анамнеза о благополучно протекавших предыдущих родах. Нередко при тщательном расспросе об имевшихся и благополучно закончившихся родах выясняется, что роды были длительными, «трудными», хотя и завершились самопроизвольно рождением живого плода. В таких случаях можно думать об известной неполноценности матки, пострадавшей при предыдущих родах. К этому присоединяется второй отягощающий момент у повторнородящих, а именно — наличие более крупных плодов при последующих беременностях.

Поэтому у повторнородящих, благополучно рожавших ранее, не исключена возможность несоответствия между головкой и тазом. Эти два момента — известную неполноценность матки у многорожавших и увеличение плода при каждой последующей беременности — всегда необходимо помнить. В тех же случаях, когда имеется хотя бы незначительное уменьшение анатомических размеров таза, возможность угрозы разрыва матки возрастает.

Болезненные схватки, вызывающие беспокойство роженицы даже при объективно слабых сокращениях матки, являются одним из симптомов угрожающего разрыва. Непроизвольная и безрезультатная потужная деятельность при высоко стоящей головке является важным и довольно частым встречающимся признаком угрозы разрыва матки. Появление выпячивания или припухлости над лоном вследствие отека клетчатки вокруг мочевого пузыря, перерастяжение мочевого пузыря, распластанного на перерастянтом нижнем сегменте матки, затрудненное мочеиспускание также имеют место при угрожающем разрыве матки.

Болезненность внизу живота, напряжение нижнего сегмента, наличие высоко стоящего ретракционного кольца облегчают диагноз угрожающего разрыва матки. М. С. Малиновский в отличие от пограничного кольца при нормальных родах называет кольцо при угрожающем разрыве матки не контракционным, а ретракционным (кольцо перерастяжения) и отмечает, что оно имеет вместо поперечного косое направление.

За последнее время появилось стремление разграничивать симптомы угрожающего и начавшегося (И. Ф. Жордания, Л. С. Персианинов) или совершающегося (А. П. Николаев) разрыва матки.

Начавшийся разрыв характеризуется наиболее выраженной картиной угрожающего разрыва матки с наложением новых симптомов, зависящих от надрыва маточной стенки. Схватки становятся резко болезненными и принимают судорожный характер, появляются кровянистые выделения из родовых путей. Припухлость над лоном увеличивается, в моче обнаруживается примесь крови. Резко ухудшается состояние плода: замедляется или ускоряется сердцебиение, сердечные тоны становятся приглушенными, появляются очень активные движения плода и отхождение мекония при головных предлежаниях. Особенно характерна при этих условиях внезапная смерть плода.

Многие акушеры не разграничивают начавшийся разрыв от угрожающего и все симптомы этих двух состояний описывают в картине угрожающего разрыва.

В большинстве случаев промежутки времени от появления симптомов начавшегося разрыва до момента совершившегося разрыва матки исчисляется минутами и только срочная помощь может предотвратить надвигающуюся катастрофу — разрыв матки.

Анализ литературных данных, материалов, разбираемых на комиссии родовспоможения, и наши клинические наблюдения показывают, что у женщин, перенесших разрыв матки, в большинстве случаев были признаки угрожающего разрыва и диагноз мог быть поставлен до того, как наступила катастрофа.

Чаще всего не распознаются атипично протекающие угрожающие разрывы матки, которые, после того как совершится разрыв, относятся в рубрику «бессимптомных». «Бессимптомных» разрывов матки по существу нет и всегда имеются те или иные признаки, предшествующие наступлению разрыва, но в одних случаях клиническая картина угрожающего разрыва будет ясно выраженная, в других — будут налицо лишь некоторые признаки, позволяющие своевременно поставить диагноз.

Труднее предупредить разрыв матки при глубоких и обширных структурных изменениях в мускулатуре матки, возникших после перенесенных операций или тяжелых травм и воспалений. Разрыв матки в подобных случаях может произойти в первом периоде родов, в самом начале родовой деятельности, а в редких случаях — во время беременности. Наступает разрыв матки в указанных случаях незаметно, патологически измененная маточная стенка не разрывается, как бы «расползается». Подобные разрывы матки наблюдаются при родах после бывшего кесарева сечения с плохим заживлением раны матки в области разреза, при рубцах после обширных перфораций при абортах, после разрывов матки и т. п.

В этих случаях обычных симптомов угрожающего разрыва матки нет и такой разрыв часто называют бессимптомным.

Однако это не совсем правильно. Разве явная неполноценность маточной стенки не является указанием на угрозу разрыва? В таких случаях нужно суметь предвидеть, предугадать разрыв матки и своевременно его предупредить, не выжидая появления обычных симптомов угрожающего разрыва, которых может и не быть. В тех же случаях, когда разрыв происходит в ранние сроки беременности, появляются признаки начинающегося разрыва (расползания тканей) и своевременно произведенная операция предупреждает наступление разрыва матки.

Проведенное нами изучение большого числа разрывов матки по рубцу после кесарева сечения показывает, что у многих беременных или рожениц, прежде чем наступила катастрофа, имелись признаки, позволяющие поставить диагноз угрожающего или начавшегося разрыва матки и принять своевременно необходимые меры.

Боли в области рубца после кесарева сечения, особенно наряду с задержкой продвижения плода по тем или другим причинам при полном открытии зева, отошедших водах и удовлетворительной или хорошей родовой деятельности, должны рассматриваться как признак угрожающего разрыва матки.

При растяжении рубца на матке появляются боли в области бывшего разреза, нередко определяется истончение рубца. После кесарева сечения, особенно классического, рубец удаётся пальпировать через брюшную стенку. Смещая рубец передней брюшной стенки, следует попытаться определить, нет ли на передней стенке матки вдавления в области бывшего операционного разреза. В области неполноценного рубца стенка матки бывает более тонкой, чем соседние участки, и части плода легко определяются.

Нередко между неизменной стенкой матки и растянутым рубцом определяется граница в виде валика или гребешка, а в области рубца появляется ясно заметное вдавление большей или меньшей величины. Это особенно заметно при сокращениях матки, которое можно вызвать осторожными поглаживаниями ее.

Заметное и особенно увеличивающееся истончение рубца на матке является вторым признаком угрожающего разрыва. В ряде случаев нам удавалось установить истончение рубца по ходу бывшего разреза при кесаревом сечении, появившееся в конце беременности и нараставшее при появлении родовой деятельности. При лапаротомии, произведенной в этих случаях, подтверждались данные, полученные при пальпации.

В дальнейшем, при продолжающемся растяжении рубцово измененной ткани, начинается ее разрыв, постепенно прогрессирующий. Быстрота перехода от угрозы разрыва до наступления катастрофы будет различной и находится в зависимости от степени патологических изменений маточной стенки и силы сокращений матки. Обычно у беременной женщины или роженицы при начавшемся надрыве тканей в области рубца, помимо болей, появляются: общая слабость, головокружение или обморочное состояние, боли в подложечной области, тошнота, рвота. Все эти явления вначале могут носить кратковременный характер и при их исчезновении врач или акушерка не думают о приближающемся разрыве, объясняя указанные симптомы сердечной слабостью или нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта.

В последующем расхождение рубца увеличивается, снова появляются указанные выше симптомы, которые нарастают, иногда появляются кровянистые выделения из матки. Подозрительным следует считать ухудшение состояния плода, замедление или ускорение сердечных тонов и приглушение их, активные его движения, отхождение мекония. При наступившем разрыве матки по рубцу, особенно с выходением плода в брюшную полость, появляются признаки шока и геморрагического коллапса.

Симптомокомплекс Бандля при наличии рубца на матке ожидать не приходится и при диагнозе угрожающего разрыва следует учитывать другие данные и прежде всего состояние маточной стенки.

Особое внимание должно быть обращено на выяснение вопроса о состоянии рубца на матке. Неполюченный рубец маточной стенки имеет место при плохом заживлении раны после кесарева сечения, осложнившегося воспалительными процессами в малом тазу, длительным лихорадочным течением, обширным нагноением брюшной стенки, а также после бывших разрывов матки, излеченных консервативными методами или ушитых при обширном размождении ткани.

Все беременные, перенесшие кесарево сечение, должны быть госпитализированы за 2—3 недели до срока родов, а при наличии неполноценного рубца на матке — за 4—5 недель.

Ведение родов после предшествовавшего кесарева сечения необходимо строго индивидуализировать. Если послеоперационный период при кесаревом сечении протекал гладко, без осложнений и нет признаков несоответствия между плодом и тазом, то роды можно вести консервативно, тщательно наблюдая за роженицей и своевременно принимая меры при выявившихся признаках несоответствия подлежащей части и таза или при затянувшемся периоде изгнания.

В тех случаях, когда рубец после кесарева сечения не вызывает сомнений в своей прочности, но имеется выраженное несоответствие подлежащей части и таза, следует, по нашему мнению, произвести кесарево

сечение при первых схватках, а при сомнениях в прочности рубца — до начала родов.

При наличии неполноценного рубца на матке обычно разрыв наступает в последние дни беременности или в самом начале родовой деятельности.

Мы считаем, что в подобных случаях является показанным повторное кесарево сечение за 10—12 дней до срока родов. В. А. Покровский рекомендует повторное кесарево сечение в последние дни беременности, если женщина в прошлом подверглась этой операции и послеоперационный период осложнился инфекцией и вторичным заживлением раны.

Уильсон, Вильямсон (Williamson), Бархет (Barchet) высказываются за целесообразность применения повторного кесарева сечения за 7—10 дней до срока родов у беременных женщин, перенесших кесарево сечение, которое сопровождалось воспалительными процессами половых органов, длительным лихорадочным состоянием, или если имеется узкий таз.

Атипичные разрывы матки, возникающие при глубоком врастании ворсин хориона, до момента полного прорастания ворсинками мышечного и серозного покрова не имеют симптомов или они нам еще не известны. Поэтому угрозу разрыва диагностировать не удастся, но при внимательном наблюдении за состоянием беременной или роженицы можно установить начавшийся разрыв (узуру) матки и спасти мать и ребенка.

При современном уровне развития акушерской науки и организации родовспоможения бандлевские разрывы матки вообще не должны иметь места, а угроза атипичного разрыва матки может и должна быть установлена при условии хорошо собранного анамнеза, учета его особенностей, обуславливающих течение родов, и внимательного наблюдения за процессом родов.

Лечение угрожающего разрыва матки

Своевременное распознавание и лечение угрожающего разрыва является одним из условий профилактики разрывов матки. Если установлено, что роженице угрожает разрыв матки, необходимо возможно скорее и бережнее закончить роды под глубоким наркозом. Наркоз (эффир) в данном случае является не только способом обезболивания, но и средством, ведущим к расслаблению тетанически сокращенной матки, понижению ее тонуса и выключению потужной деятельности.

Роженица с угрожающим разрывом матки является нетранспортабельной; помощь должна быть оказана незамедлительно и на месте, где поставлен диагноз.

При отсутствии условий для родоразрешения на месте в виде редчайшего исключения роженицу после выключения родовой деятельности (кратковременный наркоз, инъекции морфина и т. п.) бережно транспортируют в больницу в сопровождении врача или акушерки.

Применение морфина с целью ослабления бурной родовой деятельности мало эффективно и, не предотвращая разрыва матки, лишь затемняет картину совершившегося разрыва, что затрудняет распознавание и приводит к отсрочке оперативного вмешательства при совершившемся разрыве.

Имеется ряд наблюдений, показывающих, что после установления угрожающего разрыва последний в период подготовки к операции переходил в совершившийся. Поэтому, как только поставлен диагноз надвигающейся катастрофы, немедленно следует начинать наркоз до перевода роженицы в операционную и укладывания ее на операционный стол.

Предупредить переход угрожающего разрыва матки в совершившийся можно лишь выключением родовой деятельности и немедленным родоразрешением.

При угрожающем разрыве матки условия для поворота уже упущены, а для наложения щипцов их еще нет, поэтому обычно применяют кесарево сечение или плодоразрушающие операции. Плод при угрожающем разрыве матки часто бывает мертвым или умирающим вследствие асфиксии при тетанусе матки, ведущем к стойкому и сильному сужению сосудов; поэтому в большинстве случаев приходится решаться на плодоразрушающие операции, особенно в условиях работы на участке, чтобы предотвратить смертельную опасность, грозящую матери.

Кесарево сечение при угрожающем разрыве матки за последние годы стали применять значительно чаще. Это объясняется более ранним диагностированием угрожающего разрыва матки, когда еще плод не так сильно пострадал в результате затяжных и трудных родов, а у роженицы отсутствуют выраженные признаки инфекции.

В настоящее время при наличии живого плода и угрожающего или начавшегося разрыва матки производят кесарево сечение, преимущественно с рассечением нижнего сегмента. В подозрительных на инфекцию и инфицированных случаях опасность кесарева сечения уменьшается при применении разреза матки в нижнем сегменте.

В тех случаях, когда матери угрожает разрыв матки, а плод мертвый или его жизнеспособность находится под большим сомнением вследствие травмы при патологическом течении родов, применяют плодоразрушающую операцию. Могут быть и такие случаи, когда акушерские условия и живой плод позволяют применить кесарево сечение, но в данном учреждении нет никакой возможности его произвести; тогда, учитывая смертельную опасность, грозящую матери, приходится производить плодоразрушающую операцию на живом плоде. Этого следует избегать прежде всего путем улучшения организации акушерской помощи.

При запущенном поперечном положении плода показана эмбриотомия. Об этом иногда забывают некоторые участковые врачи, применяя недопустимый в данном случае акушерский поворот. «Акушерский поворот и настоящее запущенное поперечное положение столь же несовместимые понятия, как лед и огонь», — говорит Г. Г. Гентер. Кто забывает это золотое правило, тот увеличивает число насильственных разрывов.

Эмбриотомия применяется чаще всего в виде декапитации (Г. Г. Гентер), непременным условием которой является доступность шейки плода для пальцев руки, введенной в родовой канал. Учитывая, однако, перерастяжение нижнего сегмента и то обстоятельство, что декапитация является грубой операцией, способной привести к разрыву перерастянутой матки, некоторые авторы (А. В. Марковский, В. Штекель) считают более целесообразным применение эмбриотомии в полном смысле слова (удаление внутренних, рассечение позвоночника). Кроме того, в части случаев при запущенном поперечном положении плода декапитация не может быть произведена вследствие недоступности высоко расположенной шейки плода, что вынуждает применять другие виды эмбриотомии.

Наши наблюдения показывают, что в большинстве случаев при запущенном поперечном положении и угрожающем разрыве матки уместнее производить не декапитацию, а рассечение позвоночника после предварительного удаления внутренних. Применяя такой метод операции, нам не пришлось наблюдать перехода угрожающего разрыва матки в совершившийся; после же декапитации в 3 случаях мы диагностировали разрыв

матки, не наблюдая до операции признаков совершившегося разрыва. Вполне возможно, что декапитация явилась последним толчком, приведшим к катастрофе.

В отдельных случаях при запущенном поперечном положении плода и угрожающем разрыве матки может быть применено кесарево сечение в интересах плода или если спастически сокращенная матка плотно охватывает плод, не расслабляясь даже под наркозом. Однако следует учитывать опасность этой операции для матери, особенно при явной инфекции.

При головных предлежаниях из плодоразрушающих операций обычно применяется перфорация головки плода с последующим бережным извлечением ее краниокластом. При тазовых предлежаниях, угрожающем разрыве матки и мертвом плоде производится бережное извлечение его за тазовый конец с перфорацией последующей головки.

СОВЕРШИВШИЙСЯ РАЗРЫВ МАТКИ

Симптоматология и диагностика совершившегося разрыва матки

Угрожающий разрыв матки, если своевременно не будет оказана помощь, переходит в совершившийся. В момент разрыва роженицы нередко ощущают сильную режущую боль; некоторые из них указывают, что в животе что-то «лопнуло» или «разорвалось». Обычно на высоте одной из схваток роженица вскрикивает, хватается руками за низ живота, поведение ее резко изменяется.

Совершившийся разрыв матки сопровождается ясно выраженной клинической картиной и диагноз в огромном большинстве случаев не представляет затруднений. Особенно легко диагностируется полный совершившийся разрыв матки в тех случаях, когда до этого имелась бурная, типичная картина угрожающего разрыва.

«Симптомы разрыва матки зловещи. Буря сменяется жуткой тишиной» (Г. Г. Гентер). Наблюдая хоть раз это поразительное превращение, нельзя его уже забыть. Родовая деятельность прекращается, роженица становится апатичной, перестает кричать. Одновременно с угнетенным состоянием у роженицы появляется бледность кожных покровов, нарастающее учащение пульса и падение его наполнения, холодный пот, тошнота, рвота, икота. При пальпации и перкуссии определяется болезненность всего живота, особенно нижней его половины, симптом Щеткина — Блюмберга. После разрыва матки наблюдается быстрое появление и нарастание метеоризма в результате атонии кишечника, умеренное кровотечение из влагалища, которое усиливается при отодвигании вверх предлежащей части. Последнее не рекомендуется делать ввиду опасности увеличить разрыв. Плод, если он еще был жив, погибает; сердцебиение его не выслушивается.

При выхождении плода в брюшную полость установить диагноз чрезвычайно просто, т. е. при этом живот приобретает неправильную бугристую форму и через брюшные покровы легко прощупываются мелкие части плода. Одно этого симптома достаточно для диагностирования совершившегося разрыва матки. Однако отсутствие этого симптома не может при нераспознанных происшедших разрывах матки являться ссылкой на отсутствие признаков, достаточных для диагноза разрыва, на «бессимптомные» разрывы; и при отсутствии выхождения плода в брюшную полость имеется много симптомов для постановки диагноза совершившегося разрыва мат-

ки. Если плод лишь частично вышел в брюшную полость через разрыв и спинка плода обращена кпереди, то некоторые врачи принимают ее за тело матки. В этих случаях при внимательном осмотре можно обнаружить как бы двурогость матки, возникшую за счет смещенного в сторону, сократившегося тела матки и крупной части плода, выступающей из разрыва. Резкая болезненность в нижних отделах живота при пальпации матки и живота наводит на мысль о разрыве; это подозрение подтверждается рядом указанных симптомов.

В тех случаях, когда плод целиком остается в матке, родовая деятельность может прекращаться не сразу, постепенно замирая. Симптомы развиваются не так бурно, но в огромном большинстве случаев они всегда имеются и диагноз вполне возможен.

Явления нарастающего внутреннего кровотечения и шока, симптомы, указывающие на раздражение брюшины, гибель плода, кровотечение из влагалища до рождения плода обычно имеют место и при подобных совершившихся разрывах матки. При влагалищном исследовании подлежащая часть, которая стояла плотно во входе в таз или была прижата к нему, стоит высоко и стала подвижной. В моче часто определяется примесь крови вследствие венозного полнокровия слизистой оболочки мочевого пузыря или в результате повреждений его стенки (надрыв, разрыв).

При полных разрывах матки нередко при перкуссии живота в брюшной полости определяется свободная жидкость (кровь). Внезапное появление наружного кровотечения после родоразрешения и выделения послеродового лохия при хорошо сократившейся матке также должно навести врача на мысль о возможности происшедшего разрыва.

Подозрение на происшедший разрыв матки может вызвать задержка послеродового лохия и безуспешность выжимания его по Лазаревичу — Креде при наличии других неясных признаков.

В неясных случаях, подозрительных на разрыв матки, а также после трудных плодоразрушающих операций, после поворота плода на ножку, который долго не удавался и вдруг легко был совершен, а также при влагалищном родоразрешении по поводу угрожающего разрыва необходимо произвести внутриматочное обследование. При наличии разрыва его удается определить рукой.

Если подлежащая часть плода находится в полости таза и нет ясных симптомов чаще всего неполного разрыва матки, то необходимо произвести возможно бережнее плодоразрушающую операцию, извлечь плод и затем рукой обследовать полость матки. Шейку и влагалищные своды необходимо осмотреть при помощи зеркал.

Поздние симптомы происшедшего разрыва матки (через сутки и более) характеризуются признаками нарастающего перитонита. Состояние роженицы или родильницы тяжелое, кожные покровы бледны, черты лица заостряются, глаза западают. Язык сухой, обложен. Пульс частый, слабого наполнения. Боли в животе, напряжение и резкая болезненность брюшной стенки, симптом Щеткина — Блюмберга, тошнота, икота, рвота, парез кишечника.

Диагностика при неполном разрыве матки несколько сложнее, чем при разрывах, проникающих в брюшную полость. При неполных разрывах матки родовая деятельность может и не прекращаться, а в части случаев даже наступают самопроизвольные роды (И. Л. Брауде, Л. С. Персианинов, Жолли и др.).

Жолли [(Golly) цит. по Фреунду (Freund)] собрал в литературе сообщения о 26 случаях разрывов матки, в которых после происшедшего не-

полного или полного разрыва продолжалась регулярная родовая деятельность и в некоторых случаях произошли самопроизвольные роды.

По данным Л. С. Персианинова (1947), у 25 женщин из 262 при разрывах матки произошли самопроизвольные роды, причем 11 плодов родились живыми. В большинстве случаев это наблюдалось при неполных разрывах матки.

При неполных разрывах, т. е. тогда, когда разорвалась только мышца матки, а брюшной покров уцелел, плод целиком или частично остается в полости матки. Вышедшая через разрыв часть плода вместе с кровью, излившейся в клетчатку, отслаивает брюшину и остается в межсвязочном пространстве. В этих случаях плод прощупывается менее ясно, чем при полных разрывах. В отдельных случаях мы наблюдали, что под отслоившейся и растянутой брюшиной лежал весь плод, а сильно сократившееся тело матки находилось сбоку у подреберья. Характерна для неполных разрывов нарастающая забрюшинная гематома, которая возникает рядом с маткой, оттесняя ее в противоположную сторону, и определяется в виде мягкой опухоли. Забрюшинная гематома увеличивается по направлению к стенке таза и вверх до почечной области.

Явления шока и внутреннего кровотечения при неполных разрывах могут быть слабо выражены, а иногда даже отсутствуют. Наружное кровотечение, отхождение вверх подлежащей части, которая становится подвижной, помогают распознавать разрыв.

При отодвигании вверх подлежащей части (этого не следует делать!) во время влагалищного исследования усиливается кровотечение за счет вытекания наружу скопившейся крови.

И. Л. Брауде указывает на появление резких болей в области крестца, отдающих в ногу, соответствующую местоположению забрюшинной гематомы. И. Л. Брауде, Г. Г. Гентер и др. указывают на ощущение «хруста снега» во время пальпации живота при неполных разрывах матки (эмфизема клетчатки).

В отдельных случаях неполные разрывы матки проявляются лишь в первые дни послеродового периода, а до этого симптомы отсутствуют или слабо выражены, а благополучно закончившиеся роды не вызывают сомнений. Медленно нарастающая гематома будет вызывать учащение пульса и увеличивающуюся с каждым днем картину малокровия (бледность кожных покровов, падение содержания гемоглобина и т. п.) при отсутствии значительного наружного кровотечения. Могут появиться и нерезко выраженные симптомы раздражения брюшины (запоры, икота, тошнота, рвота). Внимательный врач их сумеет заметить. Отсутствие строгого наблюдения может в подобных случаях привести к слишком запоздалому диагнозу или же диагноз устанавливается на секции.

Во всех неясных случаях, подозрительных на неполный разрыв матки, необходимо произвести рукой внутриматочное обследование и осмотр шейки и влагалищных сводов с помощью зеркала. При отрыве сводов влагалища клиническая картина напоминает таковую при разрыве матки и правильный диагноз устанавливается чаще всего при осмотре до или после операции.

Разрыву сводов предшествует обычно бурная родовая деятельность, ретракционное кольцо бывает резко выражено и стоит высоко. При начавшемся разрыве сводов начинается кровотечение из влагалища.

Разрыв сводов влагалища роженицы обычно не улавливают. Родовая деятельность может продолжаться некоторое время и после разрыва, особенно если он не проникает в брюшную полость. В 3 случаях при запущен-

ном поперечном положении плода и полной типичной картине угрожающего разрыва матки мы обнаружили совершившийся разрыв сводов влагалища.

Наибольшие затруднения встречаются при диагнозе разрыва матки во время беременности.

Правильный диагноз разрыва матки во время беременности устанавливается редко: в большинстве случаев ставят диагноз прервавшейся вне-маточной беременности, преждевременной отслойки плаценты, кишечной непроходимости или же обнаруживают разрыв при пробном чревосечении по поводу внутреннего кровотечения с неясной этиологией.

Наиболее постоянным и характерным признаком при разрывах матки во время беременности является внутреннее кровотечение. Часто наблюдаются явления раздражения брюшины, сопровождающиеся напряжением брюшной стенки и рвотой. Диагноз прост при выхождении плода в брюшную полость и наличии сократившейся матки.

А. И. Галактионов отмечает при разрывах матки во время беременности внезапное появление болей в животе и вынужденное положение на боку с согнутыми в коленях и приведенных к животу ногами, что зависит от раздражения брюшины. Он же в 2 случаях наблюдал при пальпации живота характерное ощущение «хруста снега» вследствие субперитонеальной эмфиземы.

При прободении маточной стенки ворсинками плаценты (рис. 104) клиническая картина напоминает таковую при нарушенной вне-маточной беременности. Возникают острые боли в животе, иррадиирующие в подложечную область или в плечо (френикус-симптом), пульс учащается, появляется

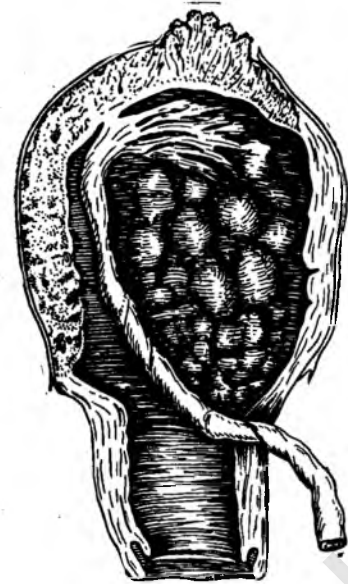


Рис. 104. Placenta accreta с прорастанием ворсинок плаценты через стенку матки.

бледность кожных покровов, тошнота, рвота, а в части случаев — обморочное состояние. В дальнейшем продолжает нарастать картина внутреннего кровотечения: прогрессивное учащение пульса, падение кровяного давления, в брюшной полости определяется свободная жидкость. Пальпация живота вызывает болезненность. Матка сохраняет обычную форму и консистенцию. Сердцебиение плода при умеренном кровотечении остается в пределах нормы.

При своевременно поставленном диагнозе перфорации матки ворсинками плаценты срочное чревосечение помогает спасти не только мать, но и ребенка. Весьма важно, помимо клинической картины, учитывать данные анамнеза, свидетельствующие о возможности глубокого врастания ворсин. В этом отношении имеют значение послеродовые и послеабортные септические процессы, рубцы на матке после кесарева сечения, многократные аборты.

При перфорации матки ворсинками плаценты, как и при резко выраженных патологических изменениях маточной стенки на почве рубцов и воспалительных процессов, угрозу разрыва во время беременности диагностировать не удается, но при внимательном наблюдении за состоянием

беременной можно установить начавшийся разрыв матки и спасти мать и ребенка. Чаще всего, как показывают наши наблюдения, вначале появляются такие симптомы, как тошнота или рвота, боли в подложечной области, головокружение, общая слабость или кратковременное обморочное состояние. Предвидя угрозу разрыва матки при резко выраженных патологических изменениях ее стенки и наблюдая указанные симптомы во время беременности, мы в 4 случаях отметили при срочно произведенной лапаротомии «расползание» маточной стенки. Чаще всего это было в области рубца на матке после кесарева сечения и в этом месте сохранным оставался лишь брюшинный покров, через который просвечивали части плода.

Первоначальные признаки могут остаться незамеченными или им дается иное толкование (пищевая интоксикация, сердечная слабость и т. п.). Состояние беременной улучшается на некоторое время, во многих случаях на несколько часов, а затем наступает полный разрыв матки с выходом плода или целого плодного яйца в брюшную полость. При этом больная часто впадает в состояние тяжелого шока или коллапса.

В некоторых случаях сразу наступает полный разрыв матки без появления предшествующих симптомов начавшегося разрыва.

Лечение совершившегося разрыва матки

В настоящее время при совершившемся разрыве матки хирургический метод лечения является общепринятым.

В конце прошлого столетия оперативное лечение разрывов матки давало малоутешительные результаты и поэтому некоторые акушеры прибегали к консервативной терапии, которая заключалась в бережном родоразрешении *per vias naturales*, тампонации матки с тугим бинтованием живота и назначении опия, льда и других мероприятий. По данным И. Н. Александрова (1900), консервативный метод лечения давал лучшие результаты, чем оперативный.

Н. И. Побединский еще в 1918 г. полагал, что чревосечение необходимо производить при разрывах матки, если плод вышел в брюшную полость или продолжается кровотечение после тампонации матки.

По мере развития хирургии консервативный метод терапии разрывов матки уступил место хирургическому лечению и его преимущества стали общепризнанными.

Единственно правильной тактикой врача при установлении разрыва матки является немедленное чревосечение без предварительного родоразрешения. Лучше всего для больной произвести операцию в том же учреждении, где обнаружен разрыв матки. Если в данной больнице нет врача, способного произвести такую операцию, то следует обеспечить выезд врача-специалиста с операционной сестрой, необходимым инструментарием, стерильным материалом и т. п. В крайнем случае больную бережно (самолетом, автомобилем) транспортируют в другое учреждение в сопровождении медицинского работника. Перед транспортировкой больной следует с целью ограничения подвижности плода, чаще всего находящегося в брюшной полости, произвести плотную тампонаду влагалища и бинтование живота, впрыснуть под кожу морфин. По нашему мнению, нецелесообразно производить перед транспортировкой родоразрешение через естественные родовые пути, даже если плод еще находится в матке.

При наличии условий для чревосечения больная с разрывом матки должна быть немедленно оперирована. Чем раньше распознан разрыв и

произведена операция, тем лучше будут результаты; наоборот, поздний диагноз и запоздалая операция приводят к печальным результатам. Особенно неблагоприятные исходы операции наблюдаются при разрыве матки, если больная подвергалась транспортировке, так как при этом не только теряется дорогое время, но и наносится добавочная травма больной, находящейся и без того в тяжелом состоянии.

Как при головных предлежаниях, так и при запущенном поперечном положении плода предварительное родоразрешение через влагалище при установлении разрыва матки не должно применяться, потому что оно обычно сопровождается увеличением разрыва и ухудшает состояние больной, которая подвергается подобной операции без всякой к тому необходимости.

В части случаев предлежащая часть оказывает тампонирующее действие на разорванные ткани и, сдавливая поврежденные сосуды, уменьшает, а иногда почти останавливает кровотечение. После влагалищной родоразрешающей операции в подобных случаях может наступить сильнейшее кровотечение нередко со смертельным исходом от острой кровопотери, прежде чем будет произведено чревосечение.

Как исключение предварительное родоразрешение может быть применено при разрыве матки, если головка плода находится в полости таза или в выходе из таза, что встречается крайне редко. В этих случаях непосредственно перед чревосечением плод извлекают после перфорации головки при помощи краниокласта.

У больной с разрывом матки обычно наблюдаются явления шокового состояния, выраженные в той или иной степени, которые усугубляются еще и кровопотерей.

Кровотечение всегда сопровождает разрыв матки, но тяжелое состояние больных, падение артериального давления и пульса объясняются не только кровопотерей, но и шоком. Нередко кровотечение бывает умеренным, и тяжелое состояние роженицы при разрыве матки объясняется лишь наличием типичного травматического шока.

Вначале шоковое состояние проявляется бледностью кожных покровов, заторможенностью психики роженицы, учащением пульса. В последующие часы роженица становится апатичной, вялой, кожные покровы мертвенно бледные, лицо покрывается холодным потом; женщина не стонет, лежит как бы скованная, на вопросы отвечает не сразу, кратко и шепотом. Артериальное давление падает и по его уровню определяется степень тяжести шока.

В. А. Покровский отмечает, что из 18 подобных больных у 11 был шок III степени, причем у 5 женщин с разрывом матки артериальное давление совершенно не определялось. Подобную картину и нам приходилось наблюдать неоднократно.

Учитывая наличие кровопотери и шокового состояния, следует до операции приступить к переливанию крови, противошокового раствора и кровезаменителей.

Боязнь усиления кровотечения при проведении этих мероприятий обычно преувеличена. При разрывах матки кровотечение останавливается не столько под влиянием падения артериального давления, сколько вследствие сокращения опорожненной матки.

Переливание крови до 500 мл следует произвести струйным методом, переходя в дальнейшем на введение жидкости капельным методом. Если при разрыве матки продолжается внутреннее или наружное кровотечение, то переливание крови начинают капельным методом, из расчета 60—80 ка-

пель в минуту. Как только во время операции будет остановлено кровотечение, трансфузию крови продолжают струйным методом.

Весьма целесообразно, особенно во время операции и в послеоперационном периоде, применять внутривенное введение противошоковых жидкостей и комплексных растворов, употребляемых с этой же целью.

Л. С. Персианинов с успехом применяет комплексный раствор лекарственных веществ следующего состава: 10% бромистого натрия 10 мл, 33% спирта 20 мл, 40% глюкозы 30 мл, 10% аскорбиновой кислоты 5 мл, 0,6% витамина В₁ 1 мл, 10% хлористого кальция 10 мл. Применение названного состава способствует нормализации соотношений между возбуждающими и тормозными процессами в центральной нервной системе и оказывает благотворное воздействие на состояние больной. Улучшается деятельность сердечно-сосудистой системы, дыхание.

В части случаев при тяжелом шоке и коллапсе внутривенное переливание крови на фоне угасающей сердечной деятельности не вызывает заметного эффекта и состояние больных продолжает ухудшаться, несмотря на продолжающееся вливание крови в вену.

Литературные данные и наш опыт показывают, что в тех случаях, когда при шоке и коллапсе введение 250—500 мл крови не дает заметного положительного эффекта или состояние больной, несмотря на трансфузию, ухудшается, необходимо срочно переходить на внутриартериальное переливание крови. В преагональном состоянии и при агонии сразу следует начинать с внутриартериального переливания крови, которое оказывает могучее лечебное действие при лечении смертельной кровопотери и шока.

Положительное значение переливания крови при разрывах матки и снижение летальности в группе женщин, которым применялись трансфузии, отмечают В. Г. Хренова и Е. Е. Матвеева; по данным Е. Е. Матвеевой, из 113 оперированных женщин, которым переливалась кровь, умерло 14 (12,4%).

Немаловажное значение имеет вопрос о методах обезболивания при операциях по поводу разрыва матки. Учитывая, что больная обычно находится в тяжелом состоянии в результате шока и кровопотери, предпочтительнее применять местную анестезию. Литературные данные (В. А. Покровский, А. А. Терехова и др.) и наши многочисленные наблюдения показывают, что при шоковом состоянии у обескровленных больных местная анестезия является наилучшим методом обезболивания во время операции.

В случае, если местную анестезию не удается полностью осуществить, добавляют эфирно-кислородный наркоз или наркоз закисью азота и продолжают инфильтрацию раствором новокаина, чтобы полностью прервать импульсацию из операционной раны и области разрыва в центральную нервную систему. Как известно, общее обезболивание и, в частности, эфирный наркоз не дает угасания всех рефлексов, не устраняет полностью импульсацию из операционной раны в центральную нервную систему. Акушеры-гинекологи, широко применяющие эфирный наркоз, должны учитывать это положение.

Чревосечение производится срединным разрезом от лона до пупка. После вскрытия брюшной полости сразу же удаляют плод и послед, находящиеся в большинстве случаев между кишечных петель. Марлевыми салфетками из брюшной полости удаляют жидкую кровь, сгустки, меконий и околоплодные воды и тщательно осматривают матку и соседние органы, которые могут быть повреждены, в особенности при насильственных разрывах (мочевой пузырь, кишечник).

Чаще всего при разрыве матки встречаются одновременные повреждения ее связок. Так, на 262 разрыва матки, по данным Л. С. Персианинова, в 48 случаях встретились повреждения широких связок с отслойкой брюшины и из них в 9 случаях — до почечной области. Кроме того, наблюдался разрыв маточной артерии у 4, слепой кишки у одной, мочевого пузыря у 9 и выпадение внутренностей у 3 женщин.

Вопрос о выборе того или другого метода хирургического вмешательства при разрыве матки должен решаться индивидуально с учетом времени наступления разрыва, признаков инфекции, характера разрыва и т. д.

Многие акушеры-гинекологи считают целесообразным прибегать при разрывах матки к надвлагалищной ампутации или полному ее удалению (И. Л. Брауде, Г. Г. Генгер, К. К. Скробанский и др.). Они исходят из того, что удаление тяжело травмированной, инфицированной матки способствует надежной остановке кровотечения, предохраняет от последующих повторных поступлений инфекции из пуэрперальной матки и создает наилучшие условия для дренирования обширных подбрюшинных пространств. Зашивание разрыва матки обычно рекомендуется в более «легких» случаях, при разрыве в теле и дне матки, особенно по рубцу после кесарева сечения.

Пфорт (Pfort) указывает, что смерть при разрыве матки наступает в 40% от острой анемии и в 60% — от перитонита и сепсиса. По мнению Зигварта (Sigwart), угроза смерти от инфекции еще больше, так как часть больных, погибших от анемии вскоре за разрывом, вероятно, погибла бы в дальнейшем от инфекции.

По литературным данным последнего десятилетия, летальные исходы при разрывах матки наступают чаще от шока и кровопотери, а не от перитонита и сепсиса. Так, по сборным данным из отечественной литературы (Л. С. Персианинов, 1947), материнская смертность от шока и геморрагического коллапса составляет 66,6%. По данным И. Ф. Жордана (1950), летальные исходы при разрывах матки имели место в 45,8% от анемии, в 23,1% от шока и лишь в 29,8% причиной материнской смертности была инфекция. Из числа умерших от разрыва матки в московских родильных домах за 1945—1949 гг. (О. В. Макеева) погибли от кровотечения 55%, от шока — 22,5% и от инфекции — 22,5%.

По данным Е. Е. Матвеевой (1962), 67% женщин, умерших при разрывах матки, погибли от анемии и шока и 33% — от перитонита и сепсиса. В. Г. Хренова указывает на кровопотерю и шок как причину летальных исходов в 82,4%. Гордон и Розенталь (Gordon и Rosental, 1943) указывают, что из 30 умерших при разрывах матки 20 погибли от кровотечения и шока, 6 — от перитонита, 3 — от бронхопневмонии и одна — от анурии. Билл и др. (1944), описывая 23 разрыва матки, сообщают о 5 летальных исходах и из них лишь одна больная умерла от перитонита, а 4 погибли от шока и кровопотери.

Литературные данные показывают, что смерть при разрывах матки наступает чаще всего или в конце операции, или в первые часы после нее. Весьма вероятно, что для женщины, находившейся в тяжелом состоянии, такая большая добавочная травма, как ампутация или экстирпация матки, может предрешить летальный исход. Поэтому становится понятным стремление некоторых акушеров-гинекологов [В. А. Покровский, Л. С. Персианинов, А. А. Терехова, Н. Е. Сидоров, Шмид (Schmid) и др.] чаще применять зашивание разрывов матки и не только при их локализации в теле матки, но и в нижнем сегменте.

Из 58 больных, которым, по данным Л. С. Персианинова (1952), произведено зашивание разрыва матки, погибло 12, из них от анемии и шока в первые часы после операции — 6, от перитонита — 4, от гнойного периметрита — одна и от уремии — одна женщина при обширном разрыве мочевого пузыря, осложнившим разрыв матки. Разрыв был в дне или в теле матки у 28 больных и располагался в области нижнего сегмента у 30.

Н. Е. Сидоров (1953) при зашивании разрывов матки у 30 женщин летальные исходы наблюдал у 5 (около 16%). Моррисон и Дуглас (1945), разбирая результаты лечения 46 больных с разрывами матки, указывают, что наилучшие результаты дало зашивание разрыва матки; все 11 рожениц; подвергнутых зашиванию разрыва, выздоровели.

В. Г. Хренова указывает, что из 443 оперированных женщин по поводу разрыва матки зашивание разрыва применено у 161, причем летальный исход отмечен у 14,9% больных, ампутация матки — у 201 женщины (летальность 25,3%), и экстирпация матки была произведена у 81 больной, из которых 20 умерли (25%).

Е. Е. Матвеева (1962) также отмечает наименьшую летальность при зашивании разрыва матки, который был применен из 414 оперированных у 105.

Л. С. Персианинов (1961), анализируя 1000 историй родов, сопровождавшихся разрывами матки в различных учреждениях СССР, указывает, что зашивание разрыва было применено у 38,4% больных, с летальным исходом в 14,7%, ампутация матки — у 46,2% (летальность 25,3%) и, наконец, экстирпация матки — у 15,4% больных, с летальным исходом в 33,3%.

Таким образом, литературные данные показывают, что зашивание разрыва матки больные, находящиеся обычно в тяжелом шоковом состоянии, переносят гораздо лучше, чем радикальные операции.

Применение антибиотиков, сульфаниламидных препаратов позволяет уменьшить опасность развития инфекции при зашивании разрыва матки. Но следует учитывать, что более тяжелые радикальные операции и при наличии антибиотиков не дают значительного снижения летальных исходов, так как причиной их чаще всего является не инфекция, а шок и кровопотеря.

И. Ф. Жордания (Учебник акушерства, 1955) считает показанным зашивание разрыва с сохранением органа при недавно происшедшем разрыве, а надвлагалищную ампутацию матки или ее полное удаление — в тех случаях, если от момента разрыва прошло более 18 часов и матка изуродована разрывами, разможением тканей, обширными кровоизлияниями и т. д.

По мнению Л. С. Персианинова, зашивание разрыва безусловно следует применять при разрывах по рубцу после кесарева сечения, при расположении разрыва в дне и теле матки. Кроме того, следует шире ставить показания к зашиванию разрыва и при локализации его в нижнем сегменте, применяя указанный метод операции в первые 24 часа после происшедшего разрыва. Зашивание разрыва независимо от его характера и расположения приемлемо и в тех случаях, когда больная находится в очень тяжелом состоянии и не может перенести ампутацию или экстирпацию матки.

Техника операции при зашивании разрыва матки должна заключаться в лапаротомии, остановке кровотечения и наложении швов на разрыв. Разможенные края разрыва по возможности сглаживают и освежают острыми ножницами или скальпелем, иссекают старый рубец, если он имеется, и накладывают кетгутовые швы в два этажа на мышцу и брюшинный покров матки (рис. 105). Перитонизация производится непрерывным

кетгутовым швом, захватывающим брюшину и поверхностный слой мышечной ткани. Разрывы матки чаще всего располагаются в области нижнего сегмента и поэтому зашитый разрыв хорошо перитонизировать брюшиной пузырьно-маточного углубления и передним листком прилегающей к разрыву широкой связки. В результате зашитый разрыв полностью покрывается брюшиной.

Зашивание разрыва матки представляет наименее травматичный метод хирургического вмешательства для больной, находящейся обычно в тяжелом состоянии. Эта операция проста по технике и при хорошем соединении краев раны в маточной стенке во всю ее толщину дает возможность сохранить в будущем нормальную функцию матки.

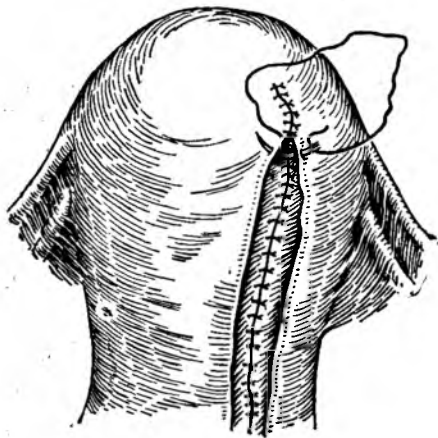


Рис. 105. Зашивание разрыва матки.

У большинства больных при зашивании разрыва следует произвести стерилизацию, применяя резекцию труб на протяжении. У некоторых женщин, учитывая их настойчивое желание иметь в дальнейшем ребенка, стерилизация не производится. При наступившей беременности они должны находиться под строгим наблюдением и за 10—14 дней до срока родов им следует произвести кесарево сечение. Подобные случаи с благоприятными исходами мы наблюдали в акушерской клинике Казанского института усовершенствования врачей.

Экстирпацию матки большинство акушеров производит при разрыве нижнего сегмента с образованием большой гематомы в клетчатке, а также у тех больных, у которых разрыв в заведомо инфицированных случаях переходит на шейку матки или влагалищные своды; в остальных случаях чаще всего применяют надвлагалищную ампутацию матки с оставлением придатков. При отрыве матки от влагалищных сводов применяется экстирпация матки.

Техника экстирпации или ампутации матки при ее разрыве обычная и описывается в разделе оперативного акушерства (см. т. VI).

Разрыв мочевого пузыря, происшедший одновременно с разрывом матки, зашивают при чревосечении со стороны брюшной полости. Рану мочевого пузыря зашивают тонким кетгутом в два этажа. При наложении первого ряда узловатых швов тщательно соединяют края разрыва, не захватывая при этом слизистой. После операции вводят на 5—7 дней постоянный катетер и ежедневно промывают мочевой пузырь малыми порциями (50—70 мл) раствора фурацилина 1:5000 или борной кислоты (2%).

Если разрыв мочевого пузыря не распознается и не зашивается, то возникает пузырьно-влагалищный или пузырьно-шеечный свищ. Поэтому необходимо всегда исключить повреждение мочевого пузыря, на которое обычно указывают отсутствие мочи при катетеризации или кровь в моче и наличие раневого отверстия. Если при осмотре из-за обширного кровоизлияния и разможжения тканей разрыв мочевого пузыря не удастся исключить, то следует с помощью катетера, введенного через уретру, налить в мочевой пузырь стерильный физиологический раствор; вытекание жидкости точно укажет на место разрыва, если последний имеется.

Лечение неполных разрывов матки в принципе не должно отличаться от терапии полных разрывов.

При неполных разрывах матки, когда повреждена только мышечная стенка, а брюшина, под которой образовалась гематома (рис. 106), цела, необходимо сначала рассечь брюшину над гематомой, удалить жидкую кровь и сгустки (рис. 107). Кровотечение останавливают путем перевязки поврежденных сосудов, особенно пульсирующих артерий, или путем обкалывания диффузно кровоточащих участков ткани. Когда произведен гемостаз, осматривают разрыв матки и производят его зашивание или удаляют матку, так же как и при полных разрывах.

В отдельных случаях, если не удастся отыскать кровоточащий сосуд, для остановки кровотечения перевязывают подчревную артерию или маточную артерию у места ее отхождения от подчревной (рис. 108).

Разрывы матки обычно сопровождаются кровопотерей и шоком, поэтому необходимо продолжать повторные переливания крови и противошоковых жидкостей в послеоперационном периоде.

В забрюшинное пространство целесообразно засыпать 5—10 г сульфаниламидных препаратов (сульфатиазол, белый стрептоцид и др.). В брюшную полость перед ее закрытием вливают по 500 000 ЕД пенициллина и стрептомицина, которые назначают большой и в послеоперационном периоде.

Применение сердечных средств, питание и внимательный уход за этими тяжелейшими больными имеют большое значение и являются необходимыми звеньями в цепи лечебных мероприятий при разрывах матки.

Следует учитывать, что в первые дни послеоперационного периода у этих больных легко могут возникнуть пролежни в области крестца, если не будет принято надлежащих мер к их предупреждению.

Внедрение в лечебную практику сульфаниламидных препаратов и особенно антибиотиков, применение переливания крови и кровезаменителей, а также более раннее распознавание и проведение оперативного лечения позволили несколько снизить процент летальных исходов для матери. По данным Л. С. Персианинова, за 1909—1941 гг. смертельные ис-

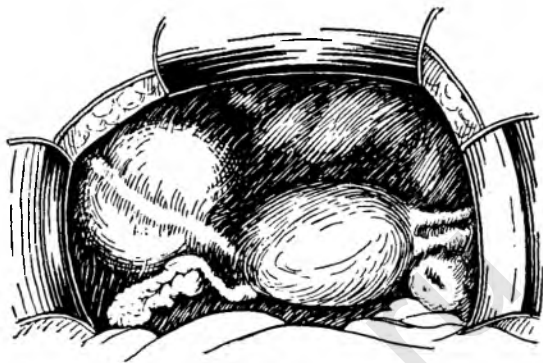


Рис. 106. Общий вид во время чревосечения при неполном разрыве матки с наличием подбрюшинной гематомы в левой широкой связке.

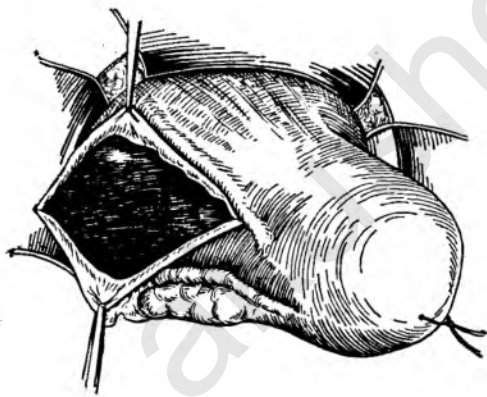


Рис. 107. Операция при неполном разрыве матки. Брюшина над гематомой рассечена вдоль левой круглой связки.

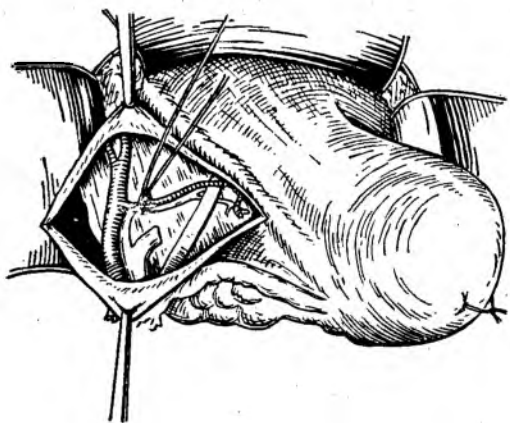


Рис. 108. Перевязка маточных сосудов при их разрыве после удаления гематомы.

Широкая санитарно-просветительная работа среди женщин, уменьшение числа аборт, лечение воспалительных заболеваний матки, 100% охват медицинской помощью при родах — все это профилактические мероприятия, ведущие к уменьшению числа разрывов матки.

Сокращение количества кесаревых сечений за счет применения этой операции только по строгим показаниям и тщательное зашивание раны матки являются условиями, уменьшающими число разрывов по рубцу. Количество кесаревых сечений должно уменьшаться в первую очередь за счет правильного ведения родов, при котором осуществляется рациональное управление родовым актом, регуляция родовой деятельности.

С целью уменьшения угрозы разрыва матки при последующих родах следует производить кесарево сечение преимущественно с рассечением нижнего сегмента, которое имеет ряд преимуществ по сравнению с классическим кесаревым сечением.

Чтобы предупредить разрыв матки после кесарева сечения при наличии узкого таза, следует произвести повторное кесарево сечение при первых схватках, а при явно неполноценном рубце — за 10—12 дней до ожидаемого срока родов.

Каждая беременная при первом же посещении должна быть тщательно обследована. Особое внимание следует уделить выявлению узкого таза, неправильным положениям плода, данным анамнеза о перенесенных операциях на матке и ее заболеваниях, о течении предшествующих родов и их исходах (мертворождения, операции и т. п.). При первом осмотре беременной производится влагалищное исследование для измерения диагональной конъюгаты, выявления опухолей в малом тазу, экзостозов, а также рубцовых изменений со стороны мягких тканей родовых путей.

Огромное значение имеет также патронаж беременных, учет и своевременная госпитализация беременных с патологическими данными (узкий таз, неправильные положения плода, рубец на матке после кесарева сечения, разрывов, перфораций и т. д.).

Беременная с указанными данными должна быть госпитализирована не менее как за 2—3 недели до родов, притом в такое учреждение, где ей может быть оказан любой вид оперативной акушерской помощи.

ходы при разрывах матки составляли 47%, по данным И. Ф. Жордания (1949) — 35% и по данным О. В. Макеевой, в московских родильных домах за 1945—1949 гг. эта цифра равняется 36,6%. В. Г. Хренова (1963) на 500 женщин с разрывами матки летальные исходы отмечает в 26,4%.

Профилактика разрывов матки

В предупреждении такого грозного осложнения родов, как разрывы матки, огромное значение имеет улучшение родо-вспоможения и работы женских консультаций.

Чрезвычайно важным является тщательное обследование каждой беременной и роженицы при поступлении ее в стационар. Это обеспечивается детальным сбором анамнеза, наружным осмотром роженицы и влагалищным исследованием. Внутреннее (вагинальное) исследование с обязательным измерением диагональной конъюгаты следует производить сразу же при поступлении женщины в родильное отделение при узком тазе (наружная конъюгата 18 см и меньше), при неясности вопроса о целостности плодного пузыря, о положении плода, а также у всех первородящих женщин с целью измерения диагональной конъюгаты, определения емкости таза и исключения рубцовых сужений родовых путей.

При осмотре каждой беременной или роженицы врач должен составить примерный прогноз родов и учитывать, какие осложнения могут возникнуть, как их предупредить и оказать в случае надобности соответствующую помощь.

Опыт многих родовспомогательных учреждений нашей страны показывает, что при правильном и умелом ведении родов разрывов матки не бывает. В отдельных случаях разрыв матки возникает в результате неправильного применения питуитрина; при стимуляции родовой деятельности питуитрин должен применяться при отсутствии несоответствия между головкой и тазом, а в первом периоде родов может быть уместно его назначение лишь в drobных дозировках.

Внимательное и постоянное наблюдение врача, а не только акушерки, за течением родов вообще и в особенности за течением родов при отягощенном акушерском анамнезе или неполноценной матке — необходимое звено в цепи профилактических мероприятий при разрывах матки.

Постоянное наблюдение в родах позволяет следить за состоянием нижнего сегмента, его растяжением и за продвижением подлежащей части. При затянувшихся родах необходимо производить повторное влагалищное исследование для учета динамики родового акта, определения степени раскрытия маточного зева, механизма родов, продвижения подлежащей части и т. д.

Особенно большое внимание необходимо:

1) при неполноценной матке в результате тяжелых воспалений или перенесенных ранее операций (кесарево сечение, энуклеация фиброматозных узлов, зашивание разрыва матки или перфорационного отверстия и т. п.);

2) у многорожавших, особенно с дряблыми брюшными стенками; у беременных, при исследовании которых в конце беременности легко прощупываются через живот мелкие части плода;

3) при отягощенном акушерском анамнезе (трудные длительные роды, мертворождения, акушерские операции при несоответствии подлежащей части и таза);

4) при узком тазе (наружная конъюгата 18 см и менее или истинная 8,5 см и менее);

5) с перенесенной беременностью;

6) с неправильными предлежаниями и положениями плода или с наличием признаков клинически узкого таза при отошедших водах.

При проведении родов следует помнить о том, что после того, как наступило полное раскрытие зева и продолжается регулярная родовая деятельность, роды у первородящей должны закончиться в течение 3—4 часов, а у повторнородящей — не позже 2 часов. Если за это время плод не родится, то в большинстве случаев будет показано кесарево сечение или влагалищ-

ная операция в зависимости от конкретных условий. В каждом таком случае врач должен внимательно провести повторное обследование роженицы и вынести решение о дальнейшем ведении родов и о необходимости оперативного родоразрешения.

Предупреждение насильственных разрывов матки должно заключаться в бережном проведении всех манипуляций в родах, в применении операций лишь при наличии соответствующих условий. Врач должен помнить о недопустимости поворота при запущенном поперечном положении плода, наложения высоких щипцов и извлечения плода после поворота его на ножку при неполном открытии маточного зева. Следует учитывать опасность повреждения нижнего сегмента матки во время краниотомии при высоко стоящей головке, декапитации и спондилотомии. Если имеется значительное растяжение нижнего сегмента, возникшее при затянувшихся родах в результате несоответствия между головкой и тазом или при запущенном поперечном положении плода, оперативное вмешательство должно быть произведено при глубоком наркозе и очень бережно.

Одним из условий профилактики разрывов матки является своевременное принятие мер к устранению угрозы разрыва матки. В осуществлении профилактики разрывов матки имеет большое значение повышение квалификации медицинского персонала родовспомогательных учреждений.

ВЫВОРОТ МАТКИ

Выворот матки (*inversio uteri*) является грозным осложнением послеродового или, что бывает более редко, послеродового периода. Сущность этого патологического состояния заключается в том, что дно матки начинает вдавливаясь в полость матки и, выпячиваясь в нее, все более и более образует воронку. Воронка постепенно углубляется, матка полностью выворачивается и внутренняя ее поверхность, т. е. слизистая оболочка, оказывается обращенной кнаружи. Поверхность, покрытая брюшиной, образует воронку, в которую втягиваются трубы, круглые и широкие маточные связки, а при остром вывороте и яичники. При вывороте матки в послеродовом периоде она вместе с неотделившейся плацентой выступает из наружных половых органов. Если выворот произошел в послеродовом периоде, то вывернутая матка остается во влагалище.

В отдельных случаях под воздействием повышенного, внутрибрюшного давления вывернутая матка может быть полностью вытолкнута из таза наружу вместе с вывернутым влагалищем, возникает *prolapsus totalis uteri inversi et vaginae* (Г. Г. Гентер).

Выворот матки наблюдается редко и, по данным И. И. Яковлева, встречается один раз на 450 000 родов. В родильном доме имени Снегирева в Ленинграде на 270 000 родов было 2 выворота матки. По данным И. Ф. Жорданиа, частота выворота матки больше и встречается один раз на 40 000 родов.

По данным зарубежных авторов, частота выворота матки значительно выше. Так, по Дазу (*Daz*), она составляет один выворот на 14 880 родов, а Белл, Вильсон и Вильсон (*Bell, G. Wilson, Z. Wilson*) указывают частоту выворота матки, равную 1 на 4894 родов, что во много раз превышает цифры отечественных авторов. По статистике Даза, на 297 выворотов матки последний чаще всего происходит в послеродовом периоде (72,3%), значительно реже — через 2—24 часа после родов (14,2%) и еще реже (в 9,8% случаев) — между 2-м и 30-м днем после родов.

Этиология и патогенез

Принято различать выворот матки насильственный и самопроизвольный. В прежнее время полагали, что все острые вывороты послеродовой матки являлись насильственными и происходили в результате потягивания за пуповину при неотделившейся плаценте или при грубых приемах, применяемых с целью выжимания последа при расслабленной матке.

Однако В. Г. Бекман, еще в 1894 г. описавший 100 случаев выворота матки, показал, что большинство острых выворотов происходит самопроизвольно в результате расслабления стенок матки при ее атонии. Нормальный тонус матки и рефлекторные ее сокращения предохраняют от выворота, несмотря на значительную силу, применяемую при выжимании последа по Лазаревичу—Креде или при потягивании за пуповину. При атоническом же состоянии матки выворот ее может наступить в результате повышения внутрибрюшинного давления при кашле, чиханье, потуге, резких движениях роженицы и т. п. Такой выворот матки является самопроизвольным и наблюдается вскоре после рождения последа. Острый выворот матки, происходящий обычно при ее атонии, в результате попыток отделения и выделения последа при надавливании рукой на дно матки, потягивании за пуповину и т. п., называется насильственным; в большинстве случаев он наблюдается при неправильном ведении последового периода.

Возникновению выворота матки способствует неотделившийся послед, особенно расположенный в области дна матки. Плацента, спускаясь вниз вследствие тяжести, увлекает за собой расслабленные стенки матки. В литературе имеются описания выворотов матки, наступивших в послеродовом периоде при рождающихся субмукозных фибромиомах (онкогенетические вывороты). Опухоль, родившаяся во влагалище, в результате своей тяжести и продолжающихся сокращений матки тянет за собой дно и оно постепенно выворачивается.

По данным В. Г. Бекмана и др., выворот матки встречается чаще у первородящих и это обычно связывают с тем, что у них несравненно чаще, чем у повторнородящих, наблюдается расположение плаценты в дне матки.

Вывороты матки бывают неполные или частичные, если вывернуто только тело матки или его часть, и полные, когда вся матка полностью вывернута наружу.

Клиника

Острый выворот матки в последовом или раннем послеродовом периоде сопровождается внезапным появлением сильных болей в животе, последующим развитием шокового состояния и кровотечением. Боли являются первым симптомом, объясняются они травматизацией брюшинного покрова матки при ее вывороте и натяжением связок при изменении топографических соотношений в малом тазу.

Шоковое состояние развивается иногда не сразу и возникает в результате резкого раздражения брюшины, быстрого падения внутрибрюшинного давления и болевых раздражений при натяжении связок. Кровотечение, которое может начаться еще и до возникновения выворота, зависит от атонии матки. В дальнейшем кровотечение поддерживается вследствие резкого нарушения кровообращения в вывернутой матке и сильного венозного застоя в ней.

Пульс при остром вывороте матки становится частым, нитевидным, кожные покровы бледнеют, лицо покрывается холодным потом, зрачки расширяются. Артериальное давление падает, сознание помрачается.

При тяжелой клинической картине и запоздалом или неправильном проведении терапевтических мероприятий может наступить быстрая

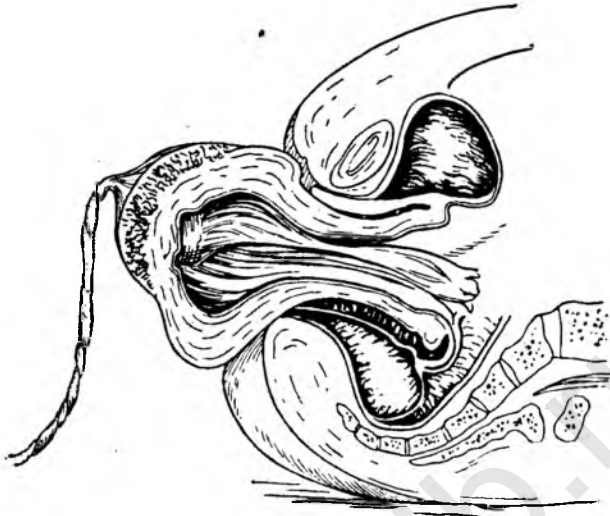


Рис. 109. Острый выворот матки с неотделившимся детским местом.

смерть от шока и реже от кровотечения. В дальнейшем роженице угрожает опасность инфекции. Смертность при остром вывороте, по данным различных авторов, колеблется от 0 до 30%. Такая разноречивость цифр о летальных исходах зависит от характера терапевтических мероприятий и их эффективности. Широкое применение в акушерской практике переливания крови и других мероприятий при шоковом состоянии позволяет в наше время получать наиболее благоприятные результаты при вывороте матки. Самопроизвольное вправление выворота матки наблюдается крайне редко. Такая возможность не исключается при онкогенетических выворотах, вызванных опухолью. После удаления опухоли выворот может вправиться и сам, так как здесь нет ущемления в области шейки.



Рис. 110. Выворот матки и влагалища с выпадением.

Распознавание острого выворота обычно не представляет затруднений. Характерными являются анамнез, внезапные боли, кровотечение и шок в послеродовом или послеродовом периоде. Вывернутая матка, расположенная вне половой щели или во влагалище, определяется в виде мягкой, ярко-красной шарообразной опухоли. Диагноз еще больше облегчается, если на стенках вывернутой матки находится неотделившаяся плацента (рис. 109, 110). При тщательном осмотре этой «опухоли» можно уви-

деть отверстия маточных труб. Через брюшную стенку тело послеродовой матки не определяется, оно как бы исчезло. При пальпации через брюшные покровы и при двуручном исследовании на месте дна матки определяется воронкообразное углубление.

Лечение

Лечение острого выворота матки заключается в немедленном вправлении ее под глубоким наркозом и при одновременном проведении противошоковых мероприятий. Перед вправлением матки под кожу вводят 1 мл 0,1% раствора сернокишлого атропина, чтобы вызвать расслабление циркулярной мускулатуры в области внутреннего зева. Если послед или его части находятся еще на стенках вывернутой матки, то предварительно их тщательно отделяют. Вывернутую матку обмывают раствором риванола 1:1000, пенициллином или перекисью водорода и обильно смазывают стерильным вазелиновым маслом, которое придает скользкость стенкам матки и облегчает вправление; последнее лучше производить в положении роженицы с опущенным головным концом туловища.

Обычно применяется ручное вправление матки при ее остром вывороте (рис. 112). Вправление одни начинают со дна матки, надавливая на него всеми пятью пальцами, другие же захватывают матку сбоку, в области отверстия одной или обеих маточных труб. Одной рукой через брюшные покровы поддерживают край воронки выворота, т. е. участки, соответствующие краям шейки, а другую руку целиком вводят во влагалище. Захватив рукой матку, стараются продвинуть тело матки через узкую часть воронки. Приходится при этом применять известную силу, но она не должна быть чрезмерной.

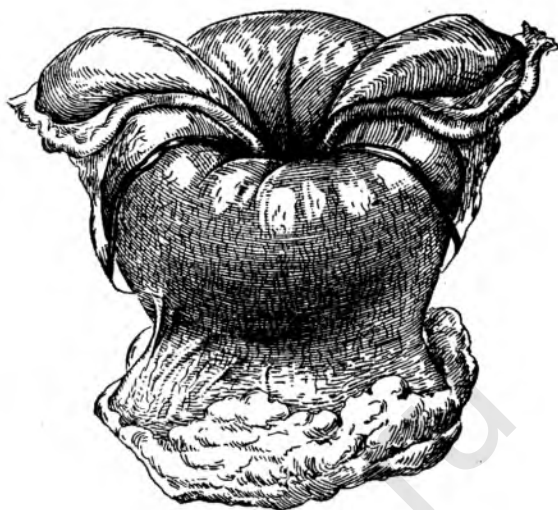


Рис. 111. Выворот матки. Вворачивание дна матки в ее полость.



Рис. 112. Ручное вправление матки при ее вывороте (по Greenhill).

Чтобы сильнее фиксировать воронку выворота, можно захватить влагалищную часть матки несколькими пулевыми щипцами. Так как пулевые щипцы легко прорезают ткань, то Д. О. Отт рекомендовал захватывать шейку 6—8 крепкими лигатурами, которые накладываются наподобие матрацных швов с выколом и вколом с наружной стороны шейки; длинные концы лигатур являются хорошими «держалками».

С целью уменьшения размера отечной и увеличенной в объеме матки Гринхилл (Greenhill) рекомендует непрерывное, равномерное и довольно сильное сжатие матки одной рукой или двумя. Далее Гринхилл рекомендует вначале вправить одну сторону матки, выпавшую последней, а затем вторую.

Джонсон (1950) считает, что матка может быть вправлена только после ее выведения (в вывернутом виде) из полости малого таза в брюшную полость. С этой целью под глубоким наркозом вводят всю руку во влагалище, охватывая ладонью выпавшее дно матки, а пальцы упирая в образовавшуюся при вывороте круговую маточно-цервикальную складку. Затем с силой приподнимают матку вверх, выводят из малого таза и удерживают рукой в брюшной полости над уровнем пупка в течение 3—5 минут. По истечении этого срока дно матки как бы само уходит из ладони руки и матка вправляется. Для осуществления этой процедуры во влагалище должны быть введены кисть руки и $\frac{2}{3}$ предплечья. В противном случае «тяга и напряжение круглых, широких и крестцово-маточных связок не достаточны для коррекции выворота» (Джонсон). Не имея опыта в этом отношении, трудно сказать, насколько хороша методика, рекомендуемая Джонсоном, но есть основания полагать, что она может быть довольно травматичной.

Применение ручного способа при остром вывороте матки почти всегда сопровождается ее вправлением, в чем можно убедиться, вводя пальцы в полость вправленной матки. После этого рекомендуется затампонировать влагалище стерильным марлевым бинтом или ввести кольпейринтер на срок не более 12 часов.

Сразу же после вправления для сокращения матки назначают инъекции 1—2 мл питуитрина или окситоцина; лед на нижнюю часть живота и антибиотики. И. И. Яковлев рекомендует поднять ножной конец кровати.

Если выворот произошел несколько часов назад и родильница находится в состоянии шока, то сначала следует применить противошоковые мероприятия (переливание крови, противошокового раствора и др.). После снятия явлений шока приступают к вправлению матки, применяя глубокий наркоз и инъекцию атропина или спазмалгина.

И. И. Яковлев, Филипс (Philips) считают, что вообще лучше производить вправление через несколько часов после наступившего выворота, чтобы родильницу вывести из состояния шока. Филипс собрал из английской литературы 184 случая выворота матки: при немедленном вправлении смертность достигала 30%, при выжидании — только 5%.

Конечно, если при вывороте матки развились выраженные явления шока и состояние женщины тяжелое, то наиболее правильным будет сначала вывести ее из шока, а затем произвести вправление. Следует также учитывать, что наркоз, необходимый при вправлении выворота, может неблагоприятно сказаться на общем состоянии больной, находящейся в тяжелом шоке.

Если шок не развился или он слабо выражен, то можно сразу приступить к вправлению выворота матки, так как при выжидании может наступить сокращение шейки матки вокруг воронки и это затруднит последую-

щее вправление. Обычно значительные трудности при вправлении встречаются, если с момента выворота матки прошли сутки и более.

При безуспешности ручного вправления выворота матки, особенно при хроническом вывороте, в прежние времена прибегали к систематическому применению кольпейринтера с одновременной тампонацией сводов влагалища. Такое лечение приходилось применять в течение 3—4 недель подряд. В настоящее время этот метод почти никто не применяет и если вправление не удается, прибегают к оперативному вмешательству. Чаще всего применяют операцию Кюстнера—Пикколи—Дюре. При этом широким поперечным разрезом (Д. О. Отт рекомендовал продольный разрез) заднего свода влагалища вскрывают дугласово пространство; палец вводят в воронку выворота и по нему рассекают заднюю стенку матки по средней линии от наружного зева до дна. После этого производят вправление, для чего большими пальцами захватывают переднюю поверхность матки со стороны серозного покрова, а остальными — края разреза и выворачивают их кпереди. После вправления разрез матки зашивают в два этажа кетгутowymi швами: первый этаж на мышцу и второй — на серозно-мышечный слой. Матку вправляют через разрез заднего свода влагалища в брюшную полость. Отверстие в заднем своде зашивают полностью или частично. В инфицированных случаях в дугласово пространство лучше ввести резиновую дренажную трубку.

Если после выворота прошло несколько дней и у родильницы развились признаки септической инфекции с налетами на матке, то сначала лечат родильницу от септического процесса, а затем производят операцию с целью вправления выворота.

При гангрене матки приходится прибегать к ее экстирпации, производимой через влагалище.

При вывороте матки с наличием субмукозной фибромиомы в неинфицированных случаях производят вылушивание опухоли, а затем вправление матки.

В послеоперационном периоде и после ручного вправления выворота матки родильница нуждается в тщательном наблюдении, так как нередко возникает кровотечение, появляются грязные обильные выделения, температура может повыситься до 39—40°.

Применение антибиотиков, повторных переливаний крови по 250 мл, постельный режим и внимательный уход за родильницей помогают ей справиться с явлениями инфекции и анемии.

Профилактика

Профилактика острого выворота матки заключается в правильном ведении родов, особенно в последовом периоде и при атонии матки. Выжимание последа должно производиться при показаниях с соблюдением всех правил и по возможности бережнее. При сокращенной матке выворота обычно не наблюдается, поэтому нельзя приступать к выжиманию последа, не добившись сокращения матки.

РАСТЯЖЕНИЕ И РАЗРЫВЫ СОЧЛЕНЕНИЙ ТАЗА

Этиология и патогенез

Во время беременности происходит умеренное размягчение сочленений таза вследствие усиленного кровенаполнения, набухания и отека хряща и связок. Усиливается порозность костной ткани сочленовных поверх-

ностей и происходит расхождение их до 0,5 см (Л. В. Ванина). Лушка (Luschka) указывает на образование в симфизарном хряще новых щелей, предрасполагающих к возникновению патологических процессов при травмах во время родового акта. Н. Н. Феноменов, изучавший гистологические изменения симфиза при беременности, указывает, что разрывы лонного сочленения являются результатом патологических изменений в симфизе. Л. В. Ванина при рентгенологическом исследовании показала, что расхождение костей лонного сочленения можно установить за 3—4 месяца до родов.

Изменения в сочленениях таза, по мнению ряда авторов [М. Ф. Айзенберг, Гисав и Ферольд (Hisaw и Ferold), Меле (Melet) и др.], зависят от гормональных соотношений в организме беременной. При этом Гисав и Ферольд разрыхление сочленений таза связывают с действием прогестерона, а Тапфер и Гальсгофер (Tapfer, Halshofer) придают основное значение в этом процессе эстрогенным гормонам. Меле на основании экспериментальных исследований пришел к выводу, что только при одновременном действии прогестерона и эстрогенов получается расширение симфиза. Выраженность изменений в сочленениях таза при беременности связана как с фазами возрастного окостенения лонных костей, так и с числом родов (Л. В. Ванина).

В отдельных случаях указанные изменения переходят физиологические границы и тогда возникает чрезмерное расслабление сочленений таза, сопровождающееся рядом выраженных нарушений, требующих принятия соответствующих лечебных мероприятий. И. Ф. Жордания рассматривает патологические изменения в сочленениях таза (arthropathia gravidarum) как своеобразное проявление токсикоза беременных. Чрезмерное же размягчение сочленений тазовых костей, особенно лонного сочленения («симфизеопатия»), предрасполагает к их разрыву и чрезмерному растяжению во время родов при механическом насилии или оперативных вмешательствах (Л. И. Бубличенко, И. Ф. Жордания и др.).

Роль травмы в возникновении разрывов и растяжений сочленений таза нельзя переоценивать. Ведь еще Баделок, Делоре (Baudelocque, Delore) и др. доказали, что для разрыва лонного сочленения требуется громадная сила (до 200 кг); описаны случаи, когда родоразрешение с помощью щипцов Оссиандера производилось с приложением чрезмерной физической силы до 175 тракций и расхождения лонного сочленения не наступило. В то же время иногда незначительное механическое воздействие во время беременности или родов сопровождалось разрывом лонного сочленения. Это происходит потому, что травма является «последним толчком, преодолевающим силу сцепления связочного аппарата, уменьшенную до патологических пределов» (Л. И. Бубличенко).

Разрывы лонного сочленения чаще всего наблюдаются при оперативном родоразрешении, а также при наличии узкого таза и бурной родовой деятельности. По данным И. Ф. Жордания, в 85% случаев при разрывах лонного сочленения имели место вмешательства с целью родоразрешения. Керер (Kehrer) указывает, что в 55% применялись щипцы и в 8% — извлечение плода за тазовый конец.

Тяжелые повреждения сочленений таза в родах встречаются редко. Так, И. Ф. Жордания до 1929 г. в мировой литературе нашел 150 описаний разрывов и расхождений лонного сочленения. М. А. Дубинина по 1936 г. собрала дополнительно 47 случаев и описала 4 своих наблюдения, Л. Р. Протас и В. С. Соловьева по 1940 г. собрали еще около 50 случаев разрывов и расхождений лонного сочленения.

Разрывы крестцово-подвздошного сочленения встречаются очень редко и, по данным Н. И. Побединского и Н. М. Прозоровского, наблюдаются лишь после того, как произошел разрыв лонного сочленения и концы лонных костей разошлись на 6—7 см и более.

В. С. Груздев указывает, что разрыв лонного сочленения встречается 1 раз на 60 000 родов, по данным Шаута — один раз на 30 000 родов и по данным Браун-Фервальда (Braun-Fernwald) — один раз на 10 000 родов.

Однако, по данным ряда авторов, разрывы и растяжения лонного сочленения встречаются значительно чаще (Л. В. Ванина, Л. Р. Протас и В. С. Соловьев и др.). Л. В. Ванина (1954) при тщательном обследовании 518 женщин наблюдала патологические явления в симфизе в связи с беременностью и родами у 22 из них, причем у 18 женщин было выраженное расхождение лонных костей, у двух произошел насильственный разрыв лонного сочленения при наложении акушерских щипцов и у двух наблюдались воспалительные изменения в симфизе.

По-видимому, различные данные о частоте повреждений лонного сочленения зависят от того, что стали учитывать легкие формы.

Исходя из приведенных выше данных, следует, что у некоторых беременных под влиянием гормональных сдвигов, нарушения обменных процессов и др. наблюдается патологическое размягчение сочленений таза. При наличии же этих изменений чрезмерное давление на костное кольцо со стороны рождающегося плода при узком тазе, стремительных родах и оперативном родоразрешении приводит к растяжению или разрыву размягченных сочленений таза и расхождению лонных костей друг от друга. В местах растяжения или разрыва образуются кровоизлияния, при инфицировании которых в послеродовом периоде возникают воспаления соответствующих сочленений таза.

В редких случаях разрыв лонного сочленения сопровождается повреждением мочеиспускательного канала, клитора и мочевого пузыря.

Л. В. Ванина предлагает следующую классификацию изменений в сочленениях таза беременных и родильниц.

1. Расхождение лонного и крестцово-подвздошного сочленений — физиологическое изменение при наличии беременности.

2. Симфизеопатия и сакроилеопатия — чрезмерная подвижность и расслабление сочленений таза как выражение токсикоза беременных с преимущественным поражением костно-суставной системы.

3. Разрыв сочленений таза — изменения, связанные с нарушением целостности их, чаще всего во время родов.

4. Симфезит и сакроилеит — изменения, обусловленные воспалительным процессом в сочленениях таза.

Клиника

Наиболее характерными являются жалобы на боли в области соответствующего сочленения таза, появляющиеся чаще всего на 2—3-й день после родов. Боли резко обостряются при движениях ногами. Родильница как бы прикована к постели, бедра несколько повернуты наружу и вместе с тем развернуты при слегка согнутых коленях (положение «лягушки») — симптом Н. М. Волковича. Разведение ног резко обостряет боли. Походка родильницы, когда ей разрешают встать, переваливающаяся, так называемая утинная.

Наиболее часто встречается повреждение лонного сочленения. В отдельных случаях роженица сама ощущает разрыв лонного сочленения, слы-



Рис. 113. Растяжение симфиза (рентгенограмма).

шен треск при разрыве и подлежащая часть, бывшая до того неподвижной, быстро опускается. Но эти признаки непостоянны и встречаются редко.

Клиническая картина зависит от степени расхождения лонных костей. Различают три степени расхождения их, устанавливаемого рентгенографически (Э. Бумм, К. С. Залевский, М. А. Дубинина). Первая степень — расхождение лонных ветвей на 5—9 мм, вторая степень — на 10—20 мм, третья степень — более чем на 20 мм.

При расхождении лонных костей первой степени жалоб рожильницы обычно не предъявляют. Лишь тщательный опрос и ощупывание лонного сочленения могут навести на мысль о возможности расхождения, а рентгенологическое исследование окончательно устанавливает диагноз (рис. 113). В большинстве случаев расхождения лонного сочленения первой степени просматриваются, а так как они обычно и диагностированные не требуют лечения, то их практическое значение невелико.

При расхождении лонных костей второй степени рожильницы жалуются на боли в области симфиза и затруднения при ходьбе.

Наиболее выражены признаки при третьей степени расхождения лонных костей. Рожильницы жалуются на сильные боли в области симфиза, не могут совершать активных движений в нижних конечностях, поворачиваться на бок. Они вынуждены соблюдать постельный режим и лежать в положении с поворотом бедер кнаружи; при пальпации лона определяется отек и болезненность в этой области, подвижность или широкое отстояние лонных ветвей одна от другой. Рентгенографическое исследование окончательно подтверждает диагноз (рис. 114).

Боли продолжают несколько недель, ходьба невозможна в течение 3—10 недель в зависимости от тяжести повреждения. При воспалениях симфиза, крестцово-подвздошного и крестцово-копчикового сочленений первые признаки появляются на 2—3-й день после родов и выража-



Рис. 114. Разрыв симфиза (рентгенограмма)

ются в субфебрильной температуре, болях, усиливающихся при движении, отеке, покраснении и болезненности в области соответствующего сочленения. При рентгенографии лонных и крестцово-подвздошных сочленений изменений не отмечается.

Лечение

При расхождениях и разрывах сочленений таза лечение заключается в постельном режиме, профилактическом назначении антибиотиков, переливаний небольших доз крови, витаминов и хлористого кальция. Применяется тугое круговое бинтование таза, хотя некоторые акушеры к этому мероприятию относятся скептически.

Обычно расхождение лонного сочленения ликвидируется в течение 3—10 недель. При выраженных повреждениях крестцово-подвздошного сочленения выздоровление может принять затяжную форму. У некоторых родильниц, особенно при раннем вставании, может остаться стойкое расстройство походки (утиная походка).

При наличии гематомы и ее инфицировании необходимо применение антибиотиков, сульфаниламидов, а при нагноении — вскрытие.

Профилактика

Профилактика повреждений сочленений таза должна заключаться в мероприятиях, обеспечивающих правильное развитие женского организма (физкультура, рациональное полноценное питание и пр.). Применение врачебной гимнастики во время беременности способствует укреплению сочленений таза.

Бережное ведение родов, особенно при оперативном родоразрешении. Последнее должно проводиться с соблюдением всех условий и технически правильно, без применения грубых, травматичных манипуляций.

АКУШЕРСКИЕ СВИЦИ

Мочеполовые и кишечно-половые свищи, возникшие в связи с родами, являются одним из тяжелейших осложнений. Женщина, у которой образовался свищ, становится инвалидом, наличие запаха непроизвольно выде-

ляющей и разлагающей мочи или кала заставляет ее чуждаться коллектива, семьи, половой жизни. Кроме того, появляются сопутствующие заболевания покровов наружных половых органов (дерматиты, фурункулы) от постоянного увлажнения выделениями из свища, нарушения менструального цикла (аменорея, олигоменорея). Все это вместе взятое причиняет тяжелые физические и моральные страдания.

В России до Великой Октябрьской социалистической революции частота акушерских, главным образом мочеполовых, свищей была значительной. По данным Казанской акушерско-гинекологической клиники (1901—1916), больные со свищами составляли 6,8% всех больных, обращавшихся в клинику за амбулаторной помощью (М. С. Малиновский). В результате успехов советского родовспоможения в настоящее время акушерские свищи стали очень редким явлением в родовспомогательных учреждениях.

Этиология и патогенез

Акушерские свищи образуются чаще всего в результате длительного сдавления мочевыводящих органов и реже прямой кишки между стенками таза и головкой плода. Обычно это наблюдается при длительном стоянии головки после отхождения вод в одной из плоскостей таза. Наибольшие опасности в смысле возможности образования свища представляет плоскость входа в таз, но свищи могут возникнуть и при сдавлении мочевыводящих путей и прямой кишки в плоскостях узкой части полости таза и выхода.

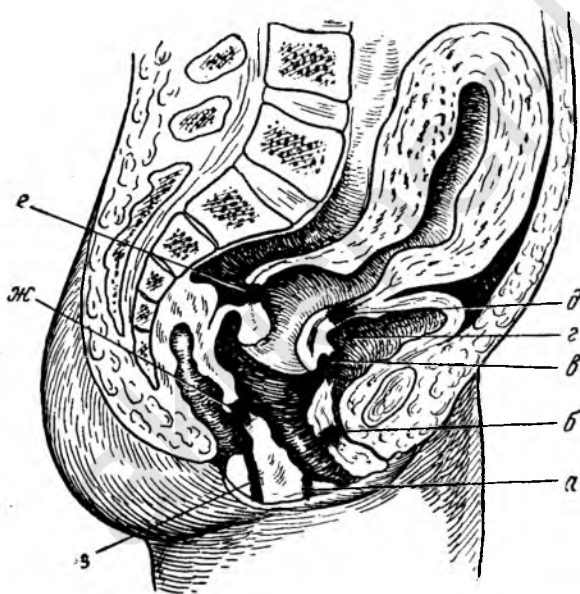


Рис. 115. Наиболее типичная локализация акушерских свищей.

а — влагалищно-промежностный; б — уретро-влагалищный; в — пузырно-влагалищный; г — мочеточниково-влагалищный; д — пузырно-шеечный; е — шеечно-брюшинный; ж — ректально-влагалищный; з — ректально-промежностный.

Мочевой пузырь и уретра прижимаются головкой к внутренней поверхности костей таза и клонному сочленению, а прямая кишка — к внутренней поверхности крестца. Однако сигмовидная и прямая кишки значительно реже, чем мочевыводящие пути, подвергаются сдавлению, потому что они легко соскальзывают с мыса от него, меньше травмируются.

Из всех акушерских свищей наиболее часто встречаются пузырно-влагалищные свищи (рис. 115). В результате длительного сдавления тканей предлежащей головкой наступает обескровливание ущемленных тканей с

последующим некрозом их. Омертвевшие участки стенки родового канала (влагалища, шейки матки) и мочевыводящих путей или прямой кишки отторгаются и образуется свищевое отверстие, сообщающее мочевую систему или кишку с влагалищем. Если имело место ущемление передней губы шейки матки, то нередко возникает пузырно-шеечный свищ и моча вытекает при этом из цервикального канала.

Свищи возникают обычно при родах у женщин, имеющих узкий таз. М. С. Малиновский указывает, что у женщин, страдавших свищами, узкий таз встретился в 91,6%, по данным И. Ф. Козлова — в 84,6%. Самопроизвольные акушерские свищи встречаются при плоских тазах чаще, чем при общеравномерносуженных, и М. С. Малиновский полагает, что это объясняется неравномерностью давления, которое оказывает головка на мягкие ткани, расположенные в области мыса и лона.

Однако решающее значение в образовании свища имеет не анатомически и клинически узкий таз, а ведение родов. При правильном ведении родов у женщин, имеющих узкий таз, свищи не возникают. В больницах и клиниках с квалифицированной акушерской помощью образования свищей не наблюдается. Так, в акушерско-гинекологической клинике Казанского медицинского института на 1451 роды с узким тазом не было ни одного акушерского свища.

В образовании свищей большое значение имеет длительность родов. М. С. Малиновский указывает, что у $\frac{3}{4}$ женщин, имевших свищи, роды длились 3 суток и больше.

Важную роль в возникновении свищей играет слабость родовой деятельности или остановка родов при полном прекращении схваток к концу первого периода или в периоде изгнания, что часто наблюдается при клинически узком тазе. Особенно опасны в смысле образования свища затянувшиеся роды при давно отошедших водах и головке, стоящей во входе в таз или опустившейся в полость таза. При этом нередко имеется ущемление губы шейки матки. Длительное стояние головки в той или иной плоскости таза может быть при узком тазе, большой или чрезмерно плотной головке, при неправильных вставлениях ее. Кроме того, сильное сдавление мягких тканей может вызвать головка, длительно стоящая (свыше 4 часов) во входе в таз или в полости таза при слабости изгоняющих сил, хотя бы и отсутствовали пространственные несоответствия.

Насильственные акушерские свищи встречаются как следствие прямого повреждения во время родов мочевых путей или прямой кишки, обычно наносимого инструментом при выполнении акушерской операции. Подобные свищи встречаются крайне редко и могут произойти при повреждении тканей соскользнувшим перфоратором, при наложении акушерских щипцов без соблюдения соответствующих правил или их соскальзывании с головки. Чаще возникают акушерские свищи после оперативных вмешательств, причем свищи образуются не в результате операции, а в связи с длительными родами. Операция в подобных случаях является запоздлой помощью и не спасает от появления свища.

Клинические наблюдения показывают, что после наложения щипцов даже с применением сильных тракций не образуются свищи. И. Ф. Козлов, касаясь вопроса об акушерских свищах, утверждал, что в возникновении свищей играет роль не сила, а продолжительность давления.

А. Ф. Пальмов на 800 родов, законченных наложением щипцов, отметил образование свища только у одной женщины, причем и этот свищ не был непосредственно связан с оперативным вмешательством. Подобные данные приводят и другие авторы.

При насильственных свищах чаще всего отмечается образование свища с недержанием мочи сразу вслед за оперативным родоразрешением. При образовании свищей в результате «гангрены от давления» отторжение некротических участков тканей происходит на 4—6-й и даже 8-й день после родов и сопровождается при возникновении свища произвольным истечением мочи или отхождением газов и кала.

Симптоматика и распознавание

Распознавание образовавшегося акушерского свища в большинстве случаев не представляет затруднений. Родильница отмечает недержание мочи при мочеполювых свищах и выхождение через влагалище газов и кала при кишечно-половых свищах. При осмотре влагалища в зеркалах обнаруживается свищевое отверстие той или иной величины, из которого вытекает моча или выходит кал. При малых размерах свища или сложном свищевом ходе помогает распознаванию цистоскопия и наполнение мочевого пузыря окрашенным раствором, вытекание которого из свища указывает на его расположение.

В результате родовой травмы может наблюдаться функциональное недержание мочи. По мнению Д. Н. Атабекова, это заболевание является результатом атрофических процессов вследствие длительности сдавления тканей головкой, стоящей в области сфинктера мочевого пузыря.

Лечение

Лечение свищей заключается в применении оперативного вмешательства, что освещается в соответствующих разделах гинекологии.

Операция может быть произведена не ранее чем через 2—3 месяца после родов (М. С. Малиновский, И. Ф. Козлов), а по мнению Д. Н. Атабекова и В. А. Покровского, оперировать следует через 4—5 месяцев. По нашему мнению, при отсутствии воспаления и хорошем состоянии тканей в области свища, что у многих женщин наблюдается через 2—3 месяца после родов, сопровождавшихся образованием свища, вполне можно применять зашивание фистулы. У некоторых больных из-за наличия воспалительных изменений в области свища, цистита и пиелита приходится выжидать большие сроки.

Большое значение следует обращать на подготовку больной к операции, проводя лечение цистита и пиелита, устраняя явления раздражения и дерматиты в области наружных половых частей и внутренних поверхностей бедер. Это способствует ликвидации перечисленных осложнений и приближает срок избавления женщины от тяжкого страдания—свища.

Профилактика

Профилактика свищей является основной задачей врача и акушерки, так как лечение возникших свищей является трудной задачей и большая нередко вынуждена подвергаться повторным операциям, чтобы избавиться от тяжкого увечья.

М. С. Малиновский пишет: «Образование свища у рожениц следует квалифицировать как недопустимое и позорное явление как для акушера, ведущего роды, так и для родовспомогательного учреждения, в котором он работает». Мнение М. С. Малиновского является вполне обоснованным.

так как врач имеет полную возможность предупредить образование акушерского свища.

Все беременные с узким тазом не менее как за 2 недели направляются в такие родовспомогательные учреждения, в которых может быть оказана квалифицированная акушерская помощь. Своевременно должны быть госпитализированы беременные с переносенной беременностью, крупным плодом и имеющие отягощенный акушерский анамнез.

Правильное ведение родов и тщательное наблюдение за роженицей — вот основа профилактики акушерских свищей. Роды, длящиеся больше суток, должны быть взяты под особый контроль. Особенно строгий учет продолжительности родов следует вести после отхождения вод при плотно фиксированной головке во входе в таз. Если головка после отхождения вод в течение 2 часов стоит неподвижно во входе в таз или свыше 2 часов в выходе, необходимо произвести влагалитсное исследование. При ущемлении губы маточного зева, сопровождающемся ее отеком, края зева заправляются за головку.

«Сигнальные симптомы» (М. С. Малиновский), указывающие на ущемление мягких тканей и угрозу образования свища, легко выявляются. Прежде всего наступает задержка мочеиспускания. Затруднение или невозможность самопроизвольного мочеиспускания возникает от механического сдавления мочеиспускательного канала или шейки мочевого пузыря. Кроме того, этому способствует и атония мочевого пузыря, обычно сопутствующая слабости родовой деятельности. При переполнении мочевого пузыря, даже при отсутствии признаков ущемления, он должен быть опорожнен; если не удается самопроизвольное мочеиспускание, мочу выпускают катетером. При головке, плотно вставившейся в таз, не всегда легко провести и катетеризацию мочевого пузыря. Если резиновый катетер не удастся ввести в мочевой пузырь, то используют металлический. При этом двумя пальцами, разведенными в стороны и расположенными по обе стороны от мочеиспускательного канала, слегка и бережно оттесняют головку от лонного сочленения. Этот прием помогает свободно ввести катетер в мочевой пузырь и предохраняет последний и мочеиспускательный канал от повреждения при сдавлении их между головкой и катетером во время схваток при выпускании мочи.

При невозможности ввести катетер и переполнении мочевого пузыря приходится в виде исключения прибегать к пункции мочевого пузыря, производимой толстой иглой непосредственно над лоном. Мочу в этом случае отсасывают с помощью шприца.

Помимо задержки мочеиспускания, наблюдается отек шейки матки. При этом передняя губа свисает во влагалитсе в виде сине-багровой лопасти. Может иметь место отек стенок влагалитса и наружных половых частей. Наиболее важным признаком угрозы образования свища служит появление крови в моче (свежие и выщелоченные эритроциты).

При появлении первых признаков сдавления мягких тканей родового канала (задержка мочеиспускания, отек половых органов) следует произвести тщательное влагалитсное исследование и, учитывая акушерские условия, продумать вопрос об ускорении родоразрешения. В подобных случаях наиболее целесообразно применить кесарево сечение или наложение акушерских щипцов. Если для кесарева сечения уже нет условий, а для наложения щипцов они еще не наступили, то при отсутствии крови в моче допустимо недлительное выжидание. Однако врач не должен отходить от роженицы, он обязан следить за тем, не появится ли кровь в моче, и если в течение 1—2 часов головка опустится в полость таза, наложить щипцы, а при не-

возможности применения щипцов произвести краниотомию. Применение акушерских щипцов при отечных тканях, измененных в результате сдавливания и обескровливания, должно быть особенно бережным.

При наличии акушерских условий полостные и выходные щипцы, приводящие к родоразрешению, являются одним из мероприятий, предупреждающих образование акушерских свищей. Кратковременное сдавление тканей, производимое щипцами, менее опасно, чем длительное ущемление тканей не продвигающейся вперед головкой.

Появление крови в моче при ущемлении мягких тканей требует немедленного окончания родов с применением в зависимости от условий кесарева сечения, выходных или полостных щипцов, а в отдельных случаях перфорации головки с последующей краниоклазией.

В послеродовом периоде родильнице, у которой в родах было ущемление мягких тканей, помимо тщательного ухода, назначают антибиотики, частое опорожнение мочевого пузыря. В тех случаях, когда угроза образования свища особенно была выражена (кровавая моча, запоздалое родоразрешение), уместно применение постоянного катетера.

Применение постоянного катетера, устраняя растяжение стенок мочевого пузыря, уменьшает опасность образования свища, благоприятствует более гладкому заживлению раны при отторжении некротизированных участков и иногда дает возможность довести наметившуюся фистулу до самозаживления (М. С. Малиновский). Небольшие свищевые отверстия могут зажить самопроизвольно.

ГЛАВА VII

ПРЕДЛЕЖАНИЕ И ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА ПЛАЦЕНТЫ

Заслуженный деятель науки Казахской ССР проф. А. И. МАЛИНИН

ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

Классификация

Обычно физиологическая беременность протекает бескровно.

Кровотечений не бывает в норме и в первом периоде родов, за исключением незначительного окрашивания слизистого выделяемого в процессе расширения шейки матки (у первородящих).

В период изгнания небольшое выделение крови возможно при прохождении головки через мягкие ткани выхода из таза в результате их травматизации.

Всякое более или менее значительное кровотечение из родовых путей в течение беременности, особенно во второй половине ее и в первых двух периодах родов, представляет собой явление патологическое и может служить угрозой для жизни матери и плода.

Даже однократное кровотечение, хотя и мало выраженное во время беременности, должно служить грозным предостережением для беременной и наблюдающего ее врача. Опасность, грозящая женщине в связи с кровотечением, нависает над ней и сопровождает ее в течение всей беременности, вплоть до самого окончания родов.

Кровотечения во время беременности могут быть следствием разнообразных причин и могут возникать в различные периоды беременности. Причины кровотечения различных периодов бывают также различными.

Тщательное изучение этиологии кровотечения у беременных, умение диагностировать причину, правильно оценить обстановку и оказать соответствующую помощь — обязанность каждого врача любой специальности и особенно участкового врача на селе, в совете и помощи которого нуждается огромная часть населения нашей страны.

Поэтому указанная патология заслуживает особого внимания.

Кровотечения во второй половине беременности, во время первого и второго периода родов могут быть следствием следующих видов акушерской и гинекологической патологии.

1. Преждевременная отслойка низкорасположенной плаценты (предлежание плаценты).
2. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

3. Разрыв сосуда пуповины при плевистом ее прикреплении.

4. Кровотечение при беременности в сочетании с патологическими состояниями:

- 1) пузырьный занос и хорионэпителиома;
- 2) рак шейки матки;
- 3) полипы слизистой оболочки шеечного канала матки;
- 4) разрыв варикозных узлов в области шейки, влагалища или других отделов мягких родовых путей, и
- 5) некоторые другие, особенно редкие причины.

Нормально плацента расположена на стенке матки в верхних отделах ее тела и своим нижним краем не доходит до верхней границы нижнего сегмента. Иначе говоря, нижний край плаценты, если иметь в виду анатомо-гистологическое соотношение пограничной полосы между телом и шейкой матки, лежит на большей или меньшей высоте над зоной анатомического внутреннего зева (Ашофф).

Плацента может развиваться в любой части слизистой оболочки матки (В. С. Груздев), расположение плаценты в дне матки встречается редко; чаще плацента развивается в слизистой оболочке задней стенки матки, реже — в передней и, наконец, наиболее редко — в нижнем сегменте. Развитие плаценты в области слизистой оболочки шейки матки представляет особую редкость.

Все случаи прикрепления и расположения плаценты в нижнем полюсе матки с вовлечением и перешейка (isthmus) или шейки считаются патологическими и объединены общим названием «предлежание плаценты» (placenta praevia).

При этом плацента полностью или частично располагается ниже предлежащей части (чаще головки), служит как бы преградой на пути последней и становится предлежащей. Само слово «praevia» состоит из двух слов «praе» и «via», что обозначает в переводе «на пути». Употребляемое иногда выражение «предлежание последа» следует отвергнуть, так как в понятие «послед» входит и наличие оболочек, пуповины, причем предлежание оболочек, разумеется, не представляет собой патологии.

Предлежание плаценты, или детского места, известно было еще в глубокой древности Гиппократу. Уже тогда считали обнаружение плаценты позади внутреннего зева тяжелой патологией, грозившей жизни женщине.

Первые анатомические подтверждения прикрепления плаценты в необычном месте принадлежат анатомам XVI века, а Шахер (Schacher) впервые подробно описал в XVII веке расположение плаценты в области внутреннего зева у умершей от кровотечения беременной.

Ригби (Rigby) в 1776 г. впервые разграничил кровотечения в результате преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты от таковых вследствие ее предлежания вблизи или над внутренним зевом. Первые он считал случайными, а кровотечение при предлежании рассматривал как неизбежное явление, связанное с расширением шейки матки.

Первые сведения о наличии обособленной части перешейка со своими анатомо-физиологическими особенностями относятся к середине прошлого столетия (Н. А. Мельников). Долгое время отрицали возможность существования нижнего сегмента. Только работами Ашоффа и его учеников было гистологически доказано наличие перешейка — истмуса со слизистой оболочкой, гистологически сходной по строению со слизистой оболочкой матки, циклически изменяющейся, но не кровоточащей во время менструации. Верхняя граница перешейка переходит в тело матки (os internum anatomicum), нижняя граница соответствует месту перехода эпителия шейки в эпителий матки и носит название «os internum histologicum». Во время беременности перешеек выстилается оболочками плодного яйца. Вследствие слабого развития мускулатуры и недостаточного развития слизистой оболочки по сравнению с таковой матки истмус физиологически не может служить местом прикрепления плаценты, так как эта часть не сокращается, а растягивается во время родового процесса (рис. 116).

При предлежании плаценты последняя обязательно покрывает в большей или меньшей степени перешеек.

Классификация и терминология различных степеней предлежания плаценты подвергаются значительным изменениям. Одни авторы (большинство) придерживаются классификации, основанной на анатомическом принципе (по размерам площади, занятой плацентарной тканью при определенной степени раскрытия зева), другие — кладут в основу классификации клинический принцип — степень и силу кровотечения. Практически большую ценность имела бы клиническая классификация, так как она в большей мере отражает состояние больных и более или менее отчетливо диктует необходимость принятия соответствующих мер.

Недостатком клинической классификации является возможность предоставления широкого простора для субъективного суждения и для большего количества ошибок, что может повести к совершенно неверным выводам статистики (В. А. Мишин).

Недостатком анатомической классификации является: 1) не всегда полное соответствие между степенью предлежания плаценты над внутренним зевом матки и силой кровотечения; 2) возможность установления окончательного диагноза только после достаточного раскрытия зева.

Таким образом, ни одна из предложенных классификаций не может считаться совершенной.

Все же морфологический принцип классификации наиболее приемлем вследствие своей объективности и возможности в силу этого правильных обобщений и выводов. Клиника предлежания детского места показала в подавляющем большинстве случаев, что чем большую площадь занимает плацентарная ткань над зевом, тем чаще и раньше наступает кровотечение и тем опаснее становится состояние беременной или роженицы.

Однако, как сказано было выше, окончательно правильный диагноз степени предлежания детского места может быть установлен лишь при определенном раскрытии маточного зева: к этому времени больная, как это нередко бывает, уже обескровлена и упущены сроки для правильного и своевременного лечения. Практика требует установления диагноза и степени предлежания плаценты иногда во время беременности, а во время родов как можно раньше. Поэтому одни авторы (Н. И. Побединский) считают возможным установить диагноз при одном пальце раскрытия, другие (Р. А. Черток) — при двух, третьи (Г. Г. Гентер, К. К. Скробанский) — при трех и, наконец, Н. Ф. Толочинев устанавливает степень предлежания плаценты

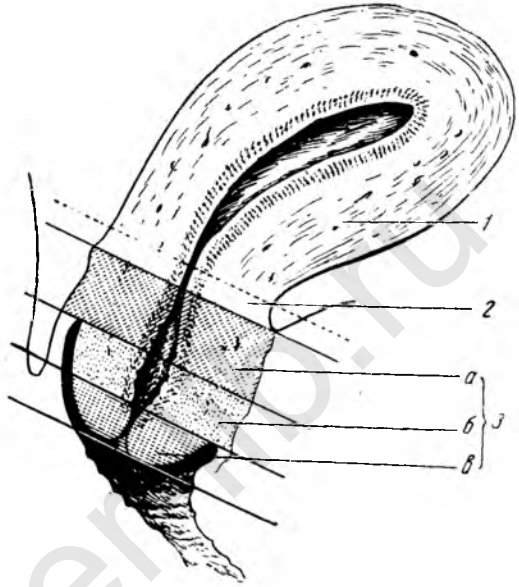


Рис. 116. На рисунке разграничено: 1 — тело матки; 2 — перешеек; 3 — шейка (а — надвлагалищная, б — срединная, в — влагалищные части).

только при полном раскрытии зева. Последнее, разумеется, лишено реального смысла.

Согласно установке большинства авторов, степень предлежания плаценты можно и необходимо установить при раскрытии маточного зева на



Рис. 117. Краевое предлежание плаценты.



Рис. 118. Боковое предлежание плаценты.

2—3 пальца, при одновременном учете анамнестических данных (срок беременности при появлении первых кровотечений, их сила и повторяемость).

По нашему мнению, раскрытия зева на 2 пальца вполне достаточно, так как всегда можно, если это бывает нужно, или пальцем осторожно обойти по всей окружности за внутренний зев и определить, предлежит ли дальше плацентарная ткань или оболочки, либо определить степень предлежания путем еще и наружного ощупывания шейки и нижнего сегмента матки.

Следует различать в основном три степени предлежания плаценты.

1. Краевое предлежание плаценты (*placenta praevia marginalis*), когда низко прикрепленная плацента граничит своим краем с внутренним зевом, но не прикрывает его (рис. 117).

2. Боковое, или частичное, предлежание плаценты (*placenta praevia lateralis, partialis*), когда плацента располагается в нижнем сегменте матки, прикрывая частично внутренний зев; при влагалищном исследовании над зевом определяются плацентарная ткань и плодные оболочки (рис. 118)



Рис. 119. Центральное предлежание плаценты.

3. Центральное, или полное, предлежание плаценты (*placenta praevia centralis, totalis*), когда плацента располагается настолько низко, что полностью прикрывает зев при раскрытии на 2—3 пальца и оболочки совершенно недоступны при пальцевом исследовании (рис. 119, 120).

Но центральное предлежание плаценты надо понимать относительно. Речь не идет о каком-то геометрическом центре плаценты, расположенном соответственно середине раскрытого зева. Такое положение, когда центр плаценты становится над центром раскрытого зева — *centre pour centre*, — представляет собой весьма редкое явление. Здесь имеется в виду прикрытие зева на протяжении всей окружности его независимо от центра плаценты.

Определение степени предлежания плаценты в условиях раскрытия зева меньше чем на 2 пальца может повести к ошибкам. Внутренний зев при раскрытии на один поперечный палец целиком может быть прикрыт плацентарной тканью и дает иногда только иллюзию центрального предлежания.

Между тем при дальнейшем раскрытии шейки матки в родах на 2—3 поперечных пальца выступают оболочки и, следовательно, предлежание плаценты в действительности окажется боковым, или частичным. Можно наблюдать и обратное явление: отсутствующая вначале в зеве плацентарная ткань обнаруживается в нем при прогрессирующем открытии маточного зева.

Это объясняется тем, что при раскрытии внутреннего зева часть плацентарной ткани обнажается. Иначе говоря, краевое предлежание вначале (до родов) при достаточном открытии оказывается боковым предлежанием (Р. А. Черток).

Некоторые авторы при классификации степеней предлежания детского места [Е. Б. Дерякина, Л. Е. Шмундак, Микulich-Радецки (Mikulicz-Radecki) и др.] упоминают еще термин «низкое предлежание плаценты» (рис. 121), т. е. те случаи, когда край плаценты расположен выше внутреннего зева, где-то близко от него. Однако мы не должны низкое прикрепление плаценты причислять к предлежанию плаценты, так как в этих случаях плацента не стоит на пути предлежащей части (клинически оно бывает мало выражено) и по своему анатомическому расположению ничего общего с предлежанием плаценты не имеет.

Наконец, некоторые авторы различают еще шеечное предлежание детского места (*placenta praevia cervicalis*). В этих случаях плацента развивается в слизистой оболочке канала шейки, что доказано гистологически, или одновременно в перешейке и шейке (*placenta praevia isthmico — cervicalis*). Такой вид предлежания плаценты встречается чрезвычайно редко. Поэтому едва ли целесообразно вводить в классификацию шеечные предлежания плаценты.

Частота предлежания плаценты. Статистические данные о частоте предлежания плаценты колеблются в широких пределах. Разница в цифрах отдельных родовспомогательных учреждений больших городов зависит нередко от степени значимости в системе здравоохранения каждого отдельного родильного дома. Более солидные клиники или крупные родильные дома, где сосредоточен высококвалифицированный персонал, служат местом, куда преимущественно направляются женщины с акушерской патологией, в том числе и предлежанием плаценты. Вместе с тем разные авторы



Рис. 120. При полном раскрытии зева предлежание остается центральным.

пользуются различной классификацией и, значит, различными методами учета. Поэтому наиболее доказательными являются статистики, основанные на большом материале, отражающем состояние вопроса по целым областям или даже по отдельным странам.

М. С. Цирульников на 33 163 родов предлежание плаценты отметил в 0,39% случаев. В. А. Мишин сообщает, что на 46 659 родов предлежание плаценты встретилось 145 раз, т. е. один случай этой аномалии расположения плаценты приходится приблизительно на 322 родов.



Рис. 121. Низкое прикрепление плаценты.



Рис. 122. Шеечное предлежание плаценты.

По данным Н. И. Побединского, составленным на основании отчетов различных русских родовспомогательных учреждений, за период 1845—1894 гг. на 147 698 родов предлежание плаценты отмечено 665 раз, т. е. один случай приходится на 222 родов.

По вычислениям М. В. Фролова, предлежание плаценты наблюдалось в 0,17% всех родов, А. И. Галактинова — в 0,2%, А. И. Петченко — в 0,28%, С. М. Гольденберга — в 0,76%, М. А. Бульиной — в 0,77%.

По данным Алма-Атинской акушерской клиники, от 1935 до 1951 г. предлежание детского места отмечено один раз на 144 родов.

Данные по Одесской акушерско-гинекологической клинике, собранные за период 1908—1918 гг. В. А. Мишиным, показали, что предлежание плаценты наблюдалось у 0,81% рожениц, а по данным той же клиники за период 1945—1955 гг., эта патология отмечена у 0,35% рожениц.

Разнообразие статистических данных объясняется еще и тем, что предлежание плаценты определяется, исходя из числа благополучных родов, а не из общего числа родов и выкидышей. Предлежащая плацента может быть причиной спонтанного выкидыша, по крайней мере в поздних сроках беременности. Эти случаи обычно ускользают и исключаются из учета, входя в рубрику выкидыша с невыясненной причиной.

Следует признать, что средняя частота предлежания плаценты равна приблизительно 0,5% и эта патология встречается все чаще, возможно, за счет лучшего ее распознавания и лучшего учета.

Из упомянутых трех разновидностей предлежания плаценты наиболее часто встречается боковое предлежание.

Сравнительная частота различных степеней предлежания плаценты, по данным отдельных статистик, представлена в табл. 3.

Значительные колебания цифр по отдельным степеням предлежания следует объяснить тем, очевидно, что не все авторы устанавливали диагноз при одной и той же степени раскрытия зева.

Все же отчетливо выявляется, что соотношение между полным предлежанием плаценты и частичным, включая краевое, составляет 1 : 3.

Среди женщин, у которых наблюдалось предлежание плаценты, преобладают повторнородящие.

Соотношения между перво- и повторнородящими женщинами с предлежанием плаценты отражены в табл. 4.

Доранц (Doranth) [цит. по Холмсу (Holmes)] на основании изучения историй родов большого количества женщин показал, что по отношению к общему числу рожениц у 0,17% можно было отметить предлежание плаценты при первой беременности, у 0,48% — при второй, у 1,37% — при третьей, у 1,28% — при четвертой, у 3,3% — при пятой беременности и у 5,51% женщин можно было наблюдать предлежание детского места при шестой, седьмой беременности и т. д.

Райх среди 310 рожениц с предлежанием плаценты нашел 32 роженицы первородящих и 278 — повторнородящих, а среди последней группы у 120 женщин в анамнезе было 5 и больше беременностей (45% по отношению к многорожавшим).

В. А. Мишин указывает, что среди первородящих чрезвычайно редко наблюдаются случаи полного предлежания плаценты.

Согласно статистическим данным, преимущественный возраст больных равен 20—28 годам. В. А. Мишин отметил предлежание плаценты у девочки 14 лет. Самый поздний возраст — 49 лет (М. М. Гинзбург).

Можно было бы ожидать, что предлежание плаценты чаще встречается у женщин более пожилого возраста, т. е. у тех, кто перенес много беременностей. Если же учесть, что чаще всего беременности наблюдаются в более молодые годы, то станет понятным, почему преимущественно регистрируются предлежания детского места у молодых женщин.

Этиология и патогенез

Этиология и механизм развития предлежания плаценты остаются до настоящего времени не вполне ясными. Однако то обстоятельство, что предлежание детского места чаще возникает у повторнородящих женщин, особенно у тех, у кого было много аборт, наводит на мысль о влиянии

Таблица 3

Сравнительная частота различных степеней предлежания плаценты в процентах

Автор	Предлежание плаценты		
	центральное	боковое	краевое
В. М. Михайлов	24,3	54,0	21,7
Н. Н. Чукалов	15,6	20,5	63,9
Е. Б. Деранкова	19,3	59,6	21,3
Н. А. Цовьянов	24,4	17,0	58,6
С. М. Гольденберг	20,0	51,5	28,5

Таблица 4

Соотношения между перво- и повторнородящими женщинами с предлежанием плаценты

Автор	% первородящих	% повторнородящих
Е. Б. Деранкова	25,7	74,3
О. С. Соколовская	23,4	76,6
В. А. Мишин	17,3	82,7
Н. И. Побединский	10,3	89,7
Райх (Reich)	10,3	89,7
Панков (Pankow)	11,8	88,2
Рид (Read)	19,9	80,1

перенесенных воспалительных процессов — эндометритов — на возникновение предлежания плаценты.

Механизм влияния воспаления слизистой оболочки матки на место привития оплодотворенного яйца объясняют различно.

Полагают, что оплодотворенное яйцо, попав в полость матки, не находит подходящих условий для привития в измененной воспалительным процессом слизистой оболочке и спускается книзу, где и имплантируется.

Известно, что мерцательные реснички, покрывающие слизистую оболочку матки, после овуляции сохраняются лишь на небольших участках. Поэтому считают, что яйцо останавливается в своем продвижении где-нибудь в островке, лишенном ресничек, оседает здесь и имплантируется.

При воспалительном состоянии слизистой оболочки матки, по мнению Хене (Hoene), мерцательные реснички остаются на всем своем протяжении и после овуляции. В этих случаях оплодотворенное яйцо мерцанием ресничек неудержимо продвигается книзу, к внутреннему зеву и где-то в области, расположенной недалеко от внутреннего зева, происходит его нидация.

Такое предположение автора является абстрактным.

В самом деле трудно допустить, чтобы воспалительный процесс, глубоко изменивший слизистую оболочку матки, оставлял нетронутыми такие нежные элементы, как мерцательные реснички.

По мнению Р. А. Чертока, более достоверным будет предположить, что под влиянием воспаления реснички погибают, а количество секрета слизистой оболочки матки повышается. Возможно, что и к моменту овуляции (конец фазы пролиферации) полость матки изобилует секреторной жидкостью. Оплодотворенная яйцеклетка не в состоянии быстро расплавить слой секрета и привиться вверху, поэтому она скользит в силу тяжести вниз, где и имплантируется.

Соскальзывание яйца может наблюдаться и при исчезновении складчатости слизистой оболочки матки, что также является следствием воспалительных процессов.

Воспалительные заболевания матки захватывают не только слизистую оболочку, но и другие слои — миометрий, периметрий. Это связано с дистрофическими изменениями тканей матки. Нарушается развитие децидуальной ткани. Последняя изменяется, как питательная среда, что в итоге может обусловить «сползание» яйцевой клетки (оплодотворенной) вниз.

Некоторое значение в этиологии предлежания плаценты придается влиянию химических веществ, используемых больными в качестве предохранительных средств. Надо думать, что эта теория лишена основания, так как мы знаем, что предлежание плаценты чаще возникает у повторно- и многорожавших, в большинстве не пользующихся контрацептивами.

Вообще вопросы питания начинающего свое развитие плодного яйца играют, по-видимому, решающую роль в возникновении предлежания плаценты.

Поэтому допускают возможность не только оседания и нидации плодного яйца в нижнем сегменте близ внутреннего зева — первичная *isthmus placenta*, но, как думает Г. Г. Гентер, чаще, по-видимому, нидация оплодотворенного яйца происходит все же выше, в пределах тела матки, и лишь в дальнейшем, при развивающейся плацентации, распространяющаяся плацента захватывает и нижнюю часть ее стенки, покрывая собой внутренний зев — вторичная *isthmus placenta*.

Заслуживает внимания теория Гофмейера (Hofmeier). Обычно, как известно, ворсинки хориона с III месяца беременности концентрируются

в зоне будущей плацентарной площадки (*chorion frondosum*). При эндометрите, т. е. при условиях, мало благоприятных для развития плаценты в месте привития ее, последняя формируется и на *decidua reflexa* (завороченной), разрастается в нижнем сегменте матки, распространяясь вниз к области внутреннего зева. Иногда вблизи перешейки ворсинки в целях получения лучших условий питания захватывают более глубокие слои истмуса (Яшке).

Фогель (*Vogel*) полагает, что плодное яйцо подобно дереву, растущему на истощенной почве, распространяется ворсинками вниз и вглубь. Как утверждает Литвак, если слизистая оболочка изменена, предлежание детского места может возникнуть даже при высоком прикреплении яйца. По мнению Цвейфеля (*Zweifel*), если децидуальная оболочка поражена воспалительным процессом, хорион распространяется дальше, если же нет, ворсинки его полностью и своевременно исчезают в нижнем сегменте, будучи хорошо выраженными в моторной части матки, т. е. ворсинки ищут «благоприятной почвы для своего питания». В таких случаях плацента нормально расположенного яйца, разрастаясь на большой площади, в конце концов может краем своим достичь внутреннего зева и даже закрыть его полностью, что приведет к истончению плаценты, нормальная функция которой компенсируется более широким ее распространением. Это не будет первичным предлежанием плаценты в прямом смысле слова.

Как известно, А. М. Лотис установила понижение чувствительности интерорецепторов матки при дегенеративных и воспалительных изменениях ее. На этом основании М. А. Бульина, изучавшая микроструктуру стенки матки при предлежании плаценты, указывает, что причиной возникновения предлежания является не само по себе воспалительное состояние матки, а его следствие — нарушение интерорецептивных влияний, препятствующее привитию оплодотворенного яйца в нормальном месте.

В очень редких случаях компенсация осуществляется за счет прорастания ворсинок в глубокие слои и даже в мышечную ткань, что приводит к образованию *placenta praevia accreta*.

Наши клинические наблюдения и анатомические описания детского места часто подтверждают сказанное. Плацента при ее предлежании почти всегда больше и тоньше, чем при нормальной беременности. Это вызывается необходимостью получения добавочного питания из нижнего сегмента матки, более бедного кровоснабжением. Каждый клиницист знает, что оболочки последа вблизи плаценты отличаются плотностью и шероховатостью, особенно в тех случаях, когда имеется низкое прикрепление, краевое, или боковое ее предлежание.

Интересно отметить, что предлежание плаценты наблюдается при многоплодной беременности в 2 раза чаще, чем при обычной.

Двойная плацента при двуяйцевой двойне и одна большая — при однояйцевой дают основание считать, что размер плаценты является этиологическим фактором для ее предлежания.

Г. Г. Гентер отмечает, что сама плацента при ее предлежании часто имеет некоторые структурные особенности: отмечаются добавочные дольки, иногда можно обнаружить *placenta circumvallata*, нередко наблюдается оболочечное прикрепление пуповины и др.

В последнее время многие авторы придают значение в развитии предлежания плаценты особым свойствам плодного яйца: при пониженных протоплазматических свойствах плодного яйца последнее вынуждено дальше продвигаться в полости матки до приобретения возможности внедриться в децидуальную оболочку.

Трудно, однако, представить себе, чтобы неполноценное плодное яйцо, пройдя мимо здоровой сочной децидуальной оболочки моторной части матки, внедрилось в слизистую оболочку перешейка, представляющую менее благоприятные условия для развития оплодотворенной яйцеклетки.

Некоторые авторы усматривают причину возникновения предлежания плаценты в ускоренной транспортировке плодного яйца в полость матки, т. е. оплодотворенная яйцеклетка поступает в матку еще до развития ферментативных способностей трофобласта, вследствие чего оно лишено возможности нидации в нормальном месте.

И. И. Яковлев обращает внимание на предрасполагающие моменты, среди которых он отмечает болезни почек, сердца, печени, вследствие застойных явлений в матке они могут нарушить благоприятные условия для развития яйца.

Некоторые считают, что инфантилизм предрасполагает к образованию предлежания плаценты. Возможно, действительно, оплодотворенное яйцо, осев в матке с неполноценной слизистой оболочкой, распространяет рост своих хориальных элементов в нижний сегмент и в область внутреннего зева.

Таким образом, предложенных теорий для объяснения этиологии предлежания плаценты весьма много. Все они могут быть распределены на две основные группы.

1. Теории, объясняющие этиологию предлежания плаценты несостоятельностью самого плодного яйца.

2. Теории, ставящие возникновение предлежания плаценты в зависимость от анатомо-физиологических особенностей матки.

Наши клинические наблюдения (А. И. Малинин) подтверждают правоту сторонников второй группы теорий, в основе которых лежит неполноценность вследствие структурных изменений децидуальной оболочки тела матки.

Предрасполагающими факторами следует считать воспалительные процессы, различные травмы (повторные аборт и беременности, химические ожоги), врожденные и приобретенные дистрофические процессы (гипоплазия, инфантилизм, застойные явления), нарушения функций органов внутренней секреции, особенно яичников. Эти нарушения создают в свою очередь неблагоприятные условия для нормального развития децидуальной оболочки и, следовательно, нидации яйца в нормальном месте. Не исключается возможность влияния нейрогенно-психогенных факторов.

Возраст женщины не может рассматриваться как предрасполагающий фактор к образованию предлежания плаценты.

Изучение этого вопроса показало, что предлежание плаценты встречается во всех возрастах чадородного периода женщины одинаково и почти соответственно количеству беременностей каждой отдельной возрастной группы.

Симптоматика и диагностика

Основным симптомом при предлежании плаценты является кровотечение. Сила, продолжительность и повторяемость кровотечения колеблется в широких пределах. Между степеней предлежания и характером кровотечения прямую зависимость также не удается установить. Нет определенных данных и в отношении срока беременности, когда появляются первые кровавистые выделения.

Одно положение с несомненностью установлено: при краевом предлежании детского места кровотечение начинается во время родового процесса, при центральном предлежании — еще во время беременности, при боковом начинается либо к концу беременности, либо в начале родового акта. Шваб описал так называемые молчаливые формы предлежания детского места, т. е. те случаи, когда кровотечения при центральном предлежании отсутствовали на протяжении беременности. «Молчаливые формы», если их признать, представляют собой исключение из общего правила, равно как и допускаемая нами возможность кровотечения при низком прикреплении плаценты во время беременности.

Кровотечение как симптом предлежания плаценты может появиться и в ранние сроки беременности. Подобные кровотечения в большинстве случаев оканчиваются абортom и как следствие предлежания плаценты не учитываются. Только в том случае, если беременность продолжает развиваться и впоследствии будет диагностировано предлежание плаценты, эти кровотечения рассматриваются как ранний симптом этой патологии.

Таким образом, кровотечение в раннем сроке беременности в связи с предлежанием плаценты встречается значительно чаще, чем мы думаем.

Чем раньше начинается кровотечение при предлежании плаценты, тем оно опаснее. По данным Холмса, из 288 беременных женщин, умерших в результате кровотечений при предлежании плаценты, кровотечение на 13-й неделе наблюдалось у 7 беременных, на 13—26-й неделе — у 31, на 27—39-й неделе — у 201 и на 40-й неделе кровотечение наступило у 49 беременных. В среднем, по данным различных авторов, кровотечение до 28-й недели беременности начинается в 12% всех степеней предлежания плаценты. М. А. Телал наблюдал при центральном предлежании плаценты первое кровотечение еще до 16-й недели беременности, при боковом — только начиная с 26-й недели, а при краевом — с 24-й.

То же следует сказать и о кровотечении во время родов, если оно не начиналось при беременности. Как правило, кровотечение при центральном предлежании плаценты начинается в самом начале родового процесса, при боковом — либо в начале, либо спустя некоторое время, а при краевом — только тогда, когда раскрытие маточного зева достигло определенной степени.

Описаны случаи, когда при неполном предлежании плаценты первое кровотечение появилось за 6 месяцев до родов. Следовательно, не всегда можно по времени возникновения кровотечения точно судить о степени предлежания.

Кровотечения следует всегда рассматривать вместе с продолжительностью и периодичностью или повторяемостью: если незначительные кровянистые выделения продолжаются длительное время, они могут оказаться более губительными, чем однократное сильное кровотечение. Короткие промежутки значительно опаснее более длительных «светлых дней», наблюдающихся между кровотечениями. Это относится в равной мере к кровотечениям как во время беременности, так и во время родов.

Оценка кровотечения всегда должна быть динамической и основываться на одновременном учете как силы его, продолжительности и периодичности, так и общего состояния беременной или роженицы (бледность, картина крови, артериальное давление, состояние пульса и т. д.). Незначительные, но продолжительные кровотечения резко обескровливают беременную и нередко приводят ее к родам в состоянии, резко угрожающем ее жизни, так как неизбежные кровотечения в процессе родов могут оказаться роковыми.

При указанной оценке следует различать кровотечение незначительное (I степени), умеренное (II степени) и сильное (III степени).

Кровотечение, раз начавшись и окончившись, может либо больше не повториться до самых родов, либо иногда с различными промежутками и разной силы повторяется на протяжении всего оставшегося до конца беременности отрезка времени. Роды при предлежании плаценты без кровотечения не наблюдаются.

Обычно кровотечение во время беременности при предлежании плаценты начинается неожиданно, среди полного здоровья, часто ночью, во время сна. В редких случаях беременная может отметить перед тем какой-нибудь внешний фактор: падение, физическое напряжение, душевное потрясение и др.

В конце беременности кровотечение легко объясняется схватками, возникающими в качестве предвестников родов.

Механизм возникновения кровотечения при предлежании плаценты объясняют (Г. Г. Гентер) так: кровотечение представляет собой результат преждевременной отслойки детского места в месте его прикрепления. Оболочки яйца кругом охвачены стенками матки, кроме области внутреннего зева. Во время схваток стенка тела матки сокращается, а стенка нижнего сегмента растягивается. Оболочки яйца и в том числе плацентарная ткань не обладают способностью растягиваться. При каждом сокращении более активного отдела матки нижний сегмент растягивается, а плацента, прикрепленная здесь, не может следовать за растягивающейся стенкой нижнего сегмента. Происходит смещение по плоскости двух поверхностей — площади нижнего сегмента матки и площади плаценты. В результате этого процесса наступает отрыв ворсинок плаценты от стенки лакун (синусов), последние смещаются в стороны и вверх вместе с тканью нижнего сегмента, на внутренней поверхности которой эти синусы располагаются. Следствием этого является кровотечение, которое может прекратиться только в результате окончания схватки, возникновения тромбов в сосудах и коагуляционного процесса. С каждой новой схваткой кровотечение возобновляется. Так происходит до тех пор, пока не разрывается плодный пузырь. Теперь соотношения меняются. Вслед за растягивающимся перешейком следует и плацента. Отслойка приостанавливается и кровотечение также может прекратиться. Следует добавить, что опускающаяся после разрыва оболочек предлежащая часть (головка) прижимает детское место с подлежащими тканями нижнего сегмента к стенке таза, что неминуемо приводит к прекращению дальнейшей отслойки плаценты.

Можно согласиться и с обоснованными объяснениями механизма возникновения кровотечения, предлагаемыми другими авторами (Р. А. Черток). Даже при полном отсутствии схваток обычно наблюдается удлинение перешейка (формирование нижнего сегмента), принимающего участие в образовании плодместилища. Плацента в своем росте отстает от удлинения перешейка. Поэтому происходит «сползание» перешейка с плацентарной ткани, разрывы сосудов и наступает кровотечение.

Так как процесс удлинения перешейка особенно резко выражен в последние месяцы беременности, именно в это время и наиболее часто наблюдаются кровотечения.

Кроме механического фактора, М. А. Бульина придает особое значение еще и ряду других моментов. В частности, в ранние сроки беременности важную роль играет состояние возбудимости нервнорецепторных аппаратов матки и прочность связи плодного яйца со стенкой матки.

Н. И. Побединский считал, что источником кровотечения может быть и сама плацента. Некоторые авторы говорят о разрыве маточно-плацентарных сосудов. Большинство, однако, утверждает, что беременная или роженица при предлежании плаценты теряет только свою собственную кровь. Это доказывается и последними работами М. А. Бульиной, которая при микроскопическом исследовании тканей предлежащей плаценты ни разу не нашла патоморфологических изменений в ней.

Возможно, однако, что в некоторых случаях кровь теряет также и плод. Пока плацента цела, кровь теряет только мать, при нарушении же целостности отдельных долек частично может, по мнению И. И. Яковлева, истекать из половых путей и плодовая кровь.

Помимо основного симптома кровотечения, существует и ряд других косвенных признаков, указывающих на наличие предлежания плаценты. К их числу относится, например, неправильное положение плода (поперечное и косое) и относительно чаще встречающееся тазовое предлежание. При изучении этого вопроса следует помнить, что имеющиеся статистики основаны на анализе всех случаев предлежания плаценты во всех сроках беременности. Естественно, что правильно отражать этот вопрос может статистика, основанная на изучении только случаев 36—40-недельной беременности, а именно тех сроков, когда положение плода и его предлежание становятся более или менее устойчивыми. Частота тазовых предлежаний и поперечных положений плода при предлежании плаценты отражена в табл. 5.

Таблица 5

Частота различного расположения плода в матке
при предлежании плаценты

Автор	Число случаев	Поперечное положение, %	Тазовое предлежание, %	Головное предлежание, %
В. А. Мишин	145	10,3	9,0	80,7
Д. Е. Шмундак	140	16,8	16,4	66,8
Мюллер (Müller)	1 148	23,8	9,3	66,9
Райх	310	11,6	14,1	74,3
Финдлей (Findley)	935	15,6	13,9	70,5

Головка плода, надвигаясь на предлежащую плаценту, должна отклониться в сторону и по мере ее отклонения плод принимает сначала косое, затем поперечное положение. Другие авторы считают, что возникновению, а иногда и сохранению неправильного положения плода способствует дряблость стенок живота повторнорожающих женщин, среди которых, как уже было указано, предлежание детского места встречается чаще, чем у первобеременных.

При центральном предлежании плаценты чаще наблюдается продольное положение плода, а при расположении ее сбоку от проводной оси тазу предлежащая часть отклоняется легче в сторону. Поэтому неправильные положения плода чаще встречаются при боковом предлежании плаценты.

По вычислениям В. В. Строганова, при предлежании плаценты головное предлежание встречается в среднем в 72,5% случаев вместо 96% при обычных родах, соответственно тазовое — в 11,5 вместо 3—4% и поперечное положение — в 16 вместо 0,5%.

Холмс утверждает, что неправильному положению плода следует придавать особое диагностическое значение при подозрении на предлежание плаценты.

Значительно чаще, чем в норме, наблюдаются также и преждевременные роды.

По данным В. М. Малявинского, срочные роды при предлежании плаценты встречаются только в 40,7% случаев. Прерывание беременности в ранние сроки имело место, по наблюдениям М. А. Бульиной, в 45,6% случаев, срочные роды — в 54,4%; Я. Н. Волков отметил 62,1% преждевременных родов среди этой группы.

При каких степенях предлежания чаще наблюдаются преждевременные роды?

По наблюдению Е. М. Паволоцкой и В. В. Строганова, процент преждевременных родов зависит от степени предлежания плаценты: при центральном предлежании процент преждевременных родов равен 57, при частичном — 43. В. А. Мишин и Н. И. Побединский при центральном предлежании плаценты отмечают срочные роды реже, чем при неполном. Средняя продолжительность беременности при всех видах предлежания детского места равна 32—33 неделям. Случаи перенесенной беременности наблюдаются чрезвычайно редко и описываются как казуистика.

Причиной преждевременных родов при предлежании плаценты считают, с одной стороны, вялость маточной мускулатуры, с другой — непрочность соединения плаценты со стенкой матки. М. Г. Саядан, разбирая большой материал о недонашиваемости, указывает, что само предлежание детского места является причиной преждевременных родов.

Полагают, что причиной наступления преждевременных родов при предлежании плаценты может быть кровотечение. Большинство преждевременных родов начинается с кровотечения. Скапливающаяся кровь и ее свертки в матке действуют как инородное тело, могут вызвать схватки и в дальнейшем — роды. Однако существует, как известно, и противоположное более правильное мнение: роды возникают не в результате кровотечения, а наоборот, кровотечение представляет следствие начавшихся родов. Некоторые говорят о «порочном» круге — схватки вызывают кровотечение и т. д.

Во всяком случае взаимозависимость кровотечения и преждевременных родов при предлежании плаценты несомненна.

Надо при этом помнить, что, исчисляя процент преждевременных родов при предлежании плаценты, авторы обычно в свою статистику включают и случаи искусственного прерывания беременности, предпринимаемого в связи с кровотечением для спасения жизни беременной. Возможно, у части этой группы женщин беременность не закончилась бы спонтанными преждевременными родами, если бы не было произведено вмешательство.

Одним из дополнительных симптомов является подвижность и высокое стояние предлежащей части плода над входом в таз при предлежании плаценты. Этот признак, конечно, особенно ценен при поздних сроках беременности или к началу родов и обращает на себя внимание больше всего у первородящих. Уменьшенный объем полости малого таза вследствие наличия плаценты не позволяет головке или ягодицам вставиться и поэтому почти всегда как при центральном, так и при боковом предлежании головка или ягодицы прощупываются высоко над входом в таз.

Пальпацией (головки или ягодиц) удается также иногда установить наличие предлежания детского места. Если при пальпации контуры головки и ее консистенция остаются неясными (Г. Г. Гентер и что-то

мягкое мешает отконтурировать головку или ягодицы, можно думать о прикреплении плаценты по передней поверхности стенки матки. Если предлежащая часть выступает впереди над лоном и отодвигание ее кзади, к мысу, вызывает ощущение сопротивления (Шваб), можно предположить, что плацента располагается по задней стенке. В отдельных случаях пальпацией нижней части живота можно получить ощущение пастозности, которая ярче определяется на какой-нибудь стороне при сравнении с пальпаторными данными противоположной стороны, где плаценты нет (Р. А. Черток).

Иногда простой осмотр живота при достаточной внимательности исследующего дает указание на местоположение плаценты, особенно у повторно-родящих. Форма живота отличается асимметрией и место прикрепления плаценты можно определить, если асимметрия выражена на передней стенке нижнего сегмента.

Пальм (Palm) (цит. по М. А. Телалу) считал возможным определение расположения детского места при помощи ощупывания области прикрепления к матке труб и круглых связок. Если место прикрепления труб и круглых связок при веретенообразной матке определяется на одной высоте, сравнительно на небольшом расстоянии друг от друга, то следует признать, что плацента расположена на задней стенке нижнего сегмента; если расстояние между указанными точками большое и веретенообразная форма матки сохранилась, значит плацента расположена на передней стенке.

В прежние времена придавали значение аускультации живота и считали, что наличие «маточного шума» в области нижнего сегмента является доказательством расположения здесь плацентарной площадки. Впервые о «шуме последа» как о признаке предлежания плаценты стали говорить еще в 30-х годах прошлого столетия. С течением времени было установлено, что он возникает и прослушивается при прохождении крови через расширенные и извилистые сосуды боковых сторон матки; это можно наблюдать и при отсутствии беременности. Все же и в настоящее время ряд авторов [Уде (Ude), Вальтер (Walter), Д. Е. Шмундак] не отказались от использования аускультативного симптома при диагностике предлежания плаценты и придает особое значение «шуму, прослушиваемому над нижним маточным сегментом» (Я. Н. Волков). Возможно, что речь идет о шуме, иногда прослушиваемом над центральной частью нижнего сегмента в случаях прикрепления к передней его стенке части плаценты.

Косвенное указание на предлежание плаценты дает и наличие многоплодной беременности. По вычислениям Девиса (Davis), при двойне предлежание плаценты встречается в два раза чаще, чем при одноплодной беременности. Это можно объяснить тем, что при двойне площадь плаценты должна быть увеличена для питания 2 плодов. Вовлечение для плацентации в этих случаях и нижнего сегмента матки вплоть до зева вполне допустимо.

Н. И. Побединский обращает внимание на субъективное ощущение болей, испытываемых беременной внизу живота на стороне предлежания детского места. Однако этот симптом надо считать случайным, так как никем из других авторов он не подтвержден.

Оценивая значение каждого из упомянутых симптомов, следует сказать, что решающим симптомом является кровотечение. Почти никогда не ошибается врач, если наблюдаемое кровотечение, особенно во второй половине беременности, он будет рассматривать как следствие предлежания плаценты. Только в 10% случаев источником кровотечений могут быть другие причины.

Поэтому для постановки окончательного диагноза необходимо следующее:

1. Исключить другие возможные источники кровотечения в сроках от момента сформирования плаценты и до конца беременности.
2. Анализировать значение отдельных симптомов.
3. Произвести осмотр с помощью зеркал, пальцевое вагинальное или ректальное исследование.
4. Воспользоваться, если это возможно и нужно, методом рентгенологического исследования.
5. Учесть особенности клинического течения беременности.

Наиболее частой причиной кровотечения, кроме предлежания плаценты, служит преждевременная отслойка ее при нормальном расположении. Основными симптомами этой патологии являются: выраженная болезненность при ощупывании матки, быстрое исчезновение сердцебиения плода при сравнительно незначительном наружном кровотечении, несоответствие между количеством крови, теряемой наружу беременной, и степенью выраженности малокровия. Следует при этом также учитывать некоторые анамнестические данные: травма в живот, наличие белка в моче (нефрит, нефропатия). Некоторые авторы (Фогель) обращают внимание на цвет крови: при отслойке нормально расположенной плаценты цвет истекающей наружу крови темный, в связи с тем, что она появляется позже, через некоторое время после возникновения отслойки в области плацентарной площадки; другие авторы, наоборот, утверждают, что истекает светлая кровь, лишенная форменных элементов, задерживающихся по пути прохождения от ретроплацентарной гематомы между оболочками и стеной матки вплоть до наружного зева (сыворотка крови). Во всяком случае обычно при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты цвет крови не бывает алым, как при кровотечениях, наблюдаемых в связи с отслойкой предлежащей плаценты.

К. К. Скробанский указывает на увеличение объема и появление выпуклости матки в той части, где произошла отслойка, и если такое выпячивание обнаруживается в верхней части матки, ближе к дну ее, это будет свидетельствовать об отслойке детского места при нормальном его расположении, а не при предлежании.

Наружное кровотечение никогда не бывает столь обильным, как это часто бывает при предлежании плаценты.

Другой редкой причиной кровотечения из половых путей является пузырьный занос. Наиболее важным дифференциальным признаком является срок беременности, при котором возникает кровотечение. При пузырьном заносе кровотечение наблюдается главным образом в более ранние сроки. Кроме того, наличие выделяющихся пузырьков, характерных для пузырьного заноса, несоответствие между сроком беременности и объемом матки всегда легко решают вопрос о диагнозе.

Можно в редких случаях принять за предлежание плаценты кровотечение при беременности, зависящее от хорionoэпителиомы. Если случай неясен, следует, как и при подозрении на пузырьный занос, воспользоваться биологическими реакциями на степень насыщения организма хорональными гонадотропинами.

Подобный случай наблюдался в акушерской клинике Одесского медицинского института. Больная Ж. поступила в клинику в 1948 г. по поводу кровотечения при беременности в 8 месяцев, вызванного, как предполагали, наличием предлежания плаценты. Вскоре выяснилось, что кровотечение является следствием распада метастазов хорionoэпителиомы влагалища. Местом первичного возникновения была матка.

О таком же случае сообщает и А. С. Жарковская. Источником кровотечения может быть рак шейки матки. В этих редких случаях дифференциальную диагностику предлежания плаценты от рака провести нетрудно при осмотре шейки матки в зеркалах.

Описываются также разрывы варикозно расширенных вен наружных половых органов, которые могут произойти во время беременности или в начале родов и симулировать кровотечение при предлежании детского места. Такие разрывы, хотя и встречаются редко, могут наблюдаться во время беременности, когда вообще отмечается усиление кровоснабжения тазовых органов и затруднен отток венозной крови из нижних конечностей вследствие механических причин. Истонченные стенки венозного узла могут прорваться даже под влиянием случайной травмы (Г. Г. Гентер), и кровотечение в таких случаях часто бывает угрожающим. Таким образом, по силе и внезапности это кровотечение очень сходно с кровотечениями при предлежании плаценты. Надо принять во внимание, что разрывы варикозных узлов бывают чрезвычайно редко и что дифференциальный диагноз также легко осуществляется осмотром влагалища и шейки матки зеркалами.

Таким же путем легко отличить от предлежания плаценты нередко встречающиеся «мажущие» кровянистые выделения, зависящие от наличия полипов в шейке матки, кольпитов и других причин.

Не следует упускать из вида и возможные случаи травматического повреждения мягких тканей половых путей. Г. Г. Гентер описывает случай обильного кровотечения, закончившийся смертью беременной, вследствие травмы преддверия влагалища в результате падения больной на спинку стула.

При кровотечении из половых путей во время родов следует учесть возможность разрыва сосудов пуповины при плевистом ее прикреплении. Сосуды пупочного канатика, как известно, входят в состав плаценты обычно где-нибудь на протяжении ее. Если эти сосуды пуповины достигают плаценты после прохождения между оболочками (хорионом и амнионом) и эта часть оболочек лежит над внутренним зевом, то при разрыве их часто разрываются и сосуды, наступает кровотечение, симулирующее кровотечение при предлежании детского места. При оболочечном прикреплении пуповины обычно такое кровотечение начинается только после разрыва оболочек и отхождения околоплодных вод, между тем как при предлежании детского места кровотечение обычно бывает до вскрытия плодного пузыря, и, наоборот, после вскрытия его большей частью прекращается. Еще дифференциальным признаком служит ранняя гибель плода; плод при предлежании плаценты гибнет сравнительно поздно, так как изливается материнская кровь, а при плевистом прикреплении пуповины даже незначительная кровопотеря вызывает смерть плода сразу после разрыва сосудов пуповины.

Возможна ошибочная диагностика предлежания плаценты и при разрыве нижнего сегмента матки. Здесь следует учесть клиническую картину, предшествовавшую появлению кровотечения: беспокойное поведение роженицы, перерастяжение нижнего сегмента матки, высокое расположение контракционного кольца и др. Кровотечение при разрыве нижнего сегмента матки обычно не бывает обильным, и при небольшой кровопотере на первый план выступают явления шока. Сердцебиение плода перестает выслушиваться сразу же после происшедшего разрыва, в то время как при предлежании плаценты плод погибает не скоро, только после длительного или обильного кровотечения.

Предлагают дифференцировать от предлежания плаценты случаи выпадения детского места при нормальном его расположении. Выпадение плаценты встречается чрезвычайно редко. По данным Г. Г. Гентера, на 1936 г. он мог собрать в мировой литературе только 28 случаев. При выпадении детского места наблюдаются короткие, но сильные кровотечения. Выпадение детского места может произойти при нормальном его расположении только при неполном замыкании тазового кольца (тазовое предлежание плода, поперечное положение плода) и встречается почти всегда у повторнородящих. Механизм выпадения плаценты при предлежании ее легко понятен. Но описаны случаи (Г. Г. Гентер), когда плодное яйцо по всей периферии отслаивалось от стенки матки, после чего оно поворачивалось и плацента оказывалась сидящей над зевом. Нормально расположенная плацента оказывалась как бы предлежащей (неполностью). Выпавшее детское место можно обнаружить во влагалище и заподозрить при вагинальном исследовании его предлежание.

Указывают еще на один источник возможных ошибок при диагностике предлежания плаценты. Это — случаи уродства плода, особенно апенсепhalus. Здесь также возможны незначительные кровянистые выделения, а при исследовании определяется ткань, очень похожая вследствие мягкости и шероховатости на плацентарную. Случаи эти редки и казуистичны. Надо помнить, что кровотечение никогда не бывает резко выраженным, и при внимательном исследовании ошибки в постановке правильного диагноза исключаются.

Шеечную беременность и особенно кровотечение, начавшееся при начальных стадиях аборта, можно также ошибочно принять за кровотечение при предлежании плаценты. Здесь правильная диагностика возможна только при внутреннем исследовании. Постоянным симптомом шеечной беременности является изменение формы шейки и прежде всего ее укорочение. Шейка матки растянута и над ней иногда отчетливо выступает небольших размеров тело матки. Сама растянутая шейка напоминает по форме яйцо или шар, очень мягкой консистенции, синюшного цвета. В таких случаях кровотечение может дать повод подумать о шеечной беременности и отвергнуть диагноз предлежания плаценты.

Незначительные кровянистые выделения могут наблюдаться на протяжении длительного времени и в случаях несостоявшегося аборта или родов (missed abortion, labour). Дифференциальная диагностика основана на несоответствии между объемом матки и предполагаемым сроком беременности, отсутствии сердцебиения и движений плода (если срок беременности больше 4½ месяцев), на данных биологической реакции на беременность.

Могут быть еще случаи, когда при самом тщательном исследовании нельзя установить диагноз предлежания детского места и нельзя установить другой причины кровотечения. К. К. Скробанский предположительно относит эти случаи к «хроническим геморрагическим воспалительным процессам слизистой оболочки матки».

При воспалительных состояниях децидуальной оболочки в последней развивается широкая сеть тонкостенных кровеносных сосудов, легко разрывающихся и вызывающих небольшие кровотечения. Такое кровотечение дает часто повод к установлению (при исключении других видимых причин) диагноза предлежания плаценты, что впоследствии в процессе родов не подтверждается. Вопрос этот неясен и требует тщательной проверки. Таким образом, только на основании кровотечения при исключении других возможных источников последнего во второй половине беремен-

ности или в родах у врача должна возникнуть первая мысль о предлежании плаценты.

Чрезвычайно важно было бы, однако, установить диагноз до появления первого и основного симптома — кровотечения с целью предупреждения его. Встречаются случаи, когда первое же кровотечение может быть настолько сильным, что беременная доставляется в стационар резко обескровленной, без пульса, и всякая помощь может оказаться запоздавшей. Бывает и так, правда редко, что при первом же кровотечении наступает летальный исход еще до того, как беременная попадает под наблюдение врача.

К сожалению, современные наши возможности установления диагноза предлежания плаценты без кровотечения очень ограничены.

Если беременная поступает под наблюдение лечащего врача уже с кровотечением, очень важно установить, какая степень предлежания у нее имеется. Не только сам факт предлежания, но и степень его имеет немаловажное значение, так как в зависимости от степени предлежания врач должен решить вопрос о дальнейшем образе действия.

Если анамнестические данные, данные наружного обследования дают возможность поставить большей частью только предварительный диагноз, то окончательный диагноз ставится на основании исследования зеркалами, влагалищного или прямокишечного пальцевого исследования и специального рентгенологического метода.

Ценным методом для диагностики предлежания плаценты является исследование беременной женщины при помощи зеркал. Как в ранние сроки, так и на протяжении всей беременности и даже в родах исследование с помощью зеркал в некоторых случаях надо признать не только допустимым, но и абсолютно необходимым. При кровотечениях из половых путей во время беременности никакими другими методами, кроме осмотра с помощью зеркал, нельзя дифференцировать предлежание плаценты от кровотечения вследствие рака шейки матки, полипа, травматического повреждения мягких тканей половых путей, разрыва расширенных венных узлов и других заболеваний.

В течение многих лет при подозрении на предлежание плаценты этот метод имел много противников и не получил широкого распространения из-за боязни усиления кровотечения и возможности внесения инфекции.

Вместе с тем и в те годы многие авторы настаивали на исследовании с помощью зеркал во всех случаях кровотечения во второй половине беременности и в родах. Особенно пропагандировала этот метод Е. Г. Щербина, которая доказала полную безвредность и целесообразность его применения. По ее данным, в группе беременных, подвергшихся исследованию только зеркалами, процент послеродовых заболеваний оказался ниже, чем в контрольной группе, у которых роды проводились без предварительного осмотра зеркалами. С помощью этого метода ей удавалось не только устанавливать настоящую причину кровотечения, но даже диагностировать степень предлежания детского места и степень раскрытия маточного зева.

Если проводить осмотр зеркалами осторожно, в условиях строгой асептики, в стационаре, то нам думается, что этот способ исследования во многих случаях окажется ничем не заменимым.

До настоящего времени в отношении вагинальных исследований при предлежании плаценты нет единого мнения. За этот способ и против него различные авторы приводят весьма обоснованные доводы. На решение

этого вопроса большое влияние оказывало общее отношение акушеров к вагинальным исследованиям беременных и рожениц. Противники вагинального исследования боятся инфицирования половых путей, так как нет абсолютных средств для идеального дезинфицирования рук исследующего, и если бы таковые были, то все же не исключается возможность продвижения микробов из влагалища в полость матки (А. Г. Дремлюк). Опасность исследования возникает не только в связи с возможностью внесения инфекции извне, но и в связи с понижением сопротивляемости организма, что часто наблюдается у обескровленной больной. Во влагалище часто вследствие задержки некоторого количества крови изменяется химизм содержимого в сторону понижения кислотности, что в значительной степени способствует развитию бактерий. Это обстоятельство вызывает учащение послеродовых заболеваний.

Другим важным доводом противников этого метода является возможность усиления кровотечения при предлежании плаценты, что действительно может иметь место в некоторых случаях при грубых манипуляциях. У 10% больных, по данным Микулич-Радецкого, кровотечение настолько усиливалось, что тут же требовалось немедленное оперативное вмешательство.

Наконец, группа авторов указывает на возможность газовой эмболии во время исследования. Поэтому некоторые авторы при подозрении на предлежание плаценты вовсе не производят вагинальных исследований, считая возможным установление диагноза только методами наружного осмотра, ощупывания и учета анамнеза.

Однако большинство акушеров в настоящее время предполагает, что наличие предлежания плаценты не может служить противопоказанием к использованию метода влагалищного исследования.

Мы считаем, что в условиях консультации или в домашней обстановке при подозрении на предлежание плаценты влагалищное исследование не должно производиться. При наличии даже только одного подозрения на этот вид патологии беременная или роженица должны быть немедленно госпитализированы в ближайший стационар.

В родильном же доме влагалищное исследование не только допустимо, но и необходимо, ибо без этого окончательный диагноз не может быть установлен.

При наличии антибиотиков, готовой операционной осторожное исследование не приносит вреда и безопасно. Оно необходимо не только для установления диагноза вообще, но и для уточнения тут же степени предлежания и раскрытия маточного зева и т. д., а следовательно, также для выбора правильного метода лечения.

Исследование может быть произведено без введения пальцев в маточный зев. Это можно сделать в целях профилактики послеродового заболевания и для предупреждения усиления кровотечения даже и в том случае, если зев раскрыт. Через мягкие ткани влагалищных сводов можно прощупать головку, а если между головкой и исследующими пальцами прощупывается мягкая ткань — «подушка», это говорит о наличии плаценты. Чем толще «подушка», тем больше данных о центральном предлежании. При боковых предлежаниях, а тем более при краевых «подушка» становится все тоньше.

Некоторые авторы (Девис, Шваб) обращали внимание на возможность определения влагалищного «пульса», передающегося пальцу от крупных маточных сосудов, развившихся на стороне предлежания детского места. Холмс утверждает, что пульсация является постоянным симп-

томом и объясняет этот феномен усиленной васкуляризацией шейки в месте прикрепления плаценты. При предлежании плаценты предлежащая часть плода прощупывается с трудом, а при центральном предлежании прощупать ее бывает невозможно, так как она покрывается толстым слоем плацентарной ткани. Обычно плодные оболочки при краевом или боковом предлежании плаценты отличаются большей, чем в норме, плотностью.

Одновременно с нахождением пульса в некоторых случаях удается определить выпячивание во влагалище той стороны маточного сегмента, где прикреплена плацента. Этими приемами бывает необходимо пользоваться при закрытом зеве или когда сформированная и еще не сглаженная шейка матки лишает возможности пальцем достичь плацентарной ткани через зев. Если шейка в большей или меньшей степени сглажена и зев раскрыт, то, конечно, наиболее точным является метод непосредственного ощупывания плацентарной ткани. Последняя определяется как мягкая, губчатая ткань.

Следует помнить, что при исследовании через маточный зев можно легко принять организованные свертки крови за плацентарную ткань. Кровяные свертки легко раздавливаются, как студень, а плацентарная ткань отличается значительно большей плотностью и упругостью. Кроме того, кровяные свертки скользкие, с гладкой поверхностью, между тем как плацентарная ткань отличается шероховатостью, иногда даже бугристостью. Вообще шероховатость плодных оболочек, даже если плацента не прощупывается в зеве, свидетельствует часто о том, что где-то близко находится край плаценты. Исследование надо производить осторожно по поверхности плацентарной ткани, не отталкивать ее, чтобы не вызвать дальнейшей отслойки и усиления кровотечения. Тут же при исследовании обычно и определяют степень предлежания плаценты. Важно бывает не только установить характер раскрытия маточного зева, степень предлежания плаценты, но определить, какая часть плода находится за предлежащей плацентой, степень опущения головки или ягодиц в таз и т. д.

Исследование заканчивается вливанием раствора какого-нибудь антисептического вещества — риванола (1:5000) и др. — или орошением под низким давлением 0,5% раствором нашатырного спирта.

Гораздо менее точные данные можно получить при ректальном исследовании. Одно время преимущество отдавалось этому виду исследования, как значительно менее опасному.

Такой метод исследования нашел много сторонников и противников, как и вагинальный способ. Возможность инфицирования при вдавливании в маточный зев задней стенки влагалища и трудности в получении необходимых точных данных вызвали отрицательное отношение к этому виду исследования.

При ректальном способе можно получить только представление о степени раскрытия маточного зева, о степени подвижности предлежащей части плода, но зато получение сведений о степени предлежания детского места остается трудным или даже невозможным. Кроме того, можно пропустить и не заметить другие источники кровотечения, что и приведет к ошибочному диагнозу. Наконец, даже и при определении степени раскрытия маточного зева ректальным исследованием можно впасть в ошибку: боковое расположение плаценты в раскрытом зеве дает повод принять плацентарную ткань за ткань шейки матки и определить степень раскрытия меньшей, чем оно на самом деле есть.

Интересным является предложенный в 1952 г. М. А. Телалом так называемый ректо-флюктуационный симптом для использования его при прямокишечном исследовании. Этот симптом теоретически обоснован и в некоторых случаях может оказаться дополнительным средством для постановки диагноза. Если палец, введенный в прямую кишку, ощущает волну околоплодных вод, передаваемую при поколачивании у дна матки,

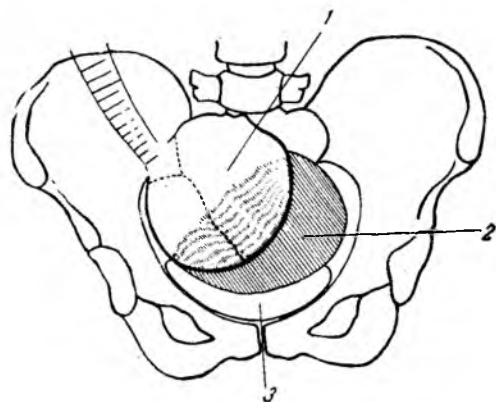


Рис. 123. Схема определения предлежания плаценты с помощью рентгеноцистграфического метода по Уде—Урнеру.

1 — головка плода; 2 — плацента; 3 — мочевого пузыря.

значит на пути между исследующим пальцем в области нижнего сегмента и дном плацентарной ткани нет. Подобное ощущение исследующий палец не получает, если предлежит плацента. Понятно, что ректо-флюктуационный симптом можно считать доказанным только в том случае, если плацента расположена основной своей массой на задней стенке нижнего сегмента матки. В некоторых случаях этому же автору при ректальном исследовании удавалось определить пульсацию сосудов.

Несмотря на ряд отрицательных данных, метод прямокишечного исследования на протяжении длительного времени успешно конкурировал с методом вагинального исследования, особенно в те времена, когда вагинальное исследование было ограничено и производилось только по строгим показаниям.

Существует еще один объективный и ценный метод исследования — рентгеновский, получающий распространение в последнее время. Рентгеновский способ исследования применим и при полном закрытии маточного зева, когда с помощью других методов можно только догадываться о наличии предлежания плаценты.

Преимуществом рентгенодиагностики предлежания плаценты является полное исключение возможности внесения инфекции и усиления кровотечения.

Работами А. П. Морозовой и З. Д. Савельевой доказана безвредность небольших доз рентгеновых лучей, необходимых для производства снимков как для организма беременной, так и для самого течения беременности. Биологическое повреждение плода при производстве рентгеновских снимков также исключается (С. А. Рейнберг). Однако, учитывая возможность известного воздействия на плод рентгеновых лучей, следует ограничиваться одним снимком.

Вначале была предложена для диагностики предлежания плаценты амниография. Способ заключается в том, что через брюшную стенку и стенку матки в амниотическую полость шприцем вводилось какое-нибудь контрастное вещество. На последующих рентгеновских снимках можно определить тень амниотической полости и выемку — дефект заполнения соответственно положению плаценты. Этот способ — амниография — не получил большого распространения, так как скоро выяснилось, что при этой методике очень часто наступает прерывание беременности даже в тех

случаях, когда применялось совершенно безвредное контрастное вещество. Кроме того, сама по себе методика не обеспечила диагностического эффекта.

Как указывает М. А. Телал, еще в 1934 г. Сноу (Snaw) и Поуэлл (Pawel), считая, что причиной прерывания беременности является введенное в полость матки контрастное вещество, произвели много обычных снимков матки — плацентограмм без всякого контрастирования. Техника исследования чрезвычайно проста. Беременная укладывается на спину, и снимок производится в переднезаднем направлении. Плацента на снимке, по мнению авторов, отличается от околоплодной жидкости более густой тенью, образующей выпуклость по периферии матки. При этом авторы отметили, что плод своей брюшной поверхностью всегда обращен к плаценте, и назвали такое положение плода физиологическим.

Несмотря на простоту техники, доступность производства снимков и полную безопасность, метод плацентограмм не стал широко распространенным диагностическим приемом. Неясность рентгеновских изображений и трудность чтения рентгенограмм привели к необходимости искать более точные способы исследования.

Начиная с 1934 г., в практике рентгенодиагностики предлежания плаценты появляется метод Уде и Урнера (Ude и Urner), который заключается в том, что контрастное вещество вводится не в амниотическую жидкость или в кровь, а в мочевой пузырь, и по расстоянию между верхним краем вогнутой тени мочевого пузыря и нижним краем выпуклой тени головки судят о наличии предлежания плаценты (рис. 123).

Если это расстояние (пузырно-головное пространство) больше определенной нормы — до 1 см, значит предлежит плацента; если расстояние нормально или ниже нормы, это значит, что в нижнем маточном сегменте плаценты нет (рис. 124, 125).

Если головка на протяжении нижней своей полуокружности на одинаковом расстоянии отстоит от тени пузыря, это свидетельствует о центральном предлежании плаценты (рис. 126).

В тех случаях, когда на одной стороне пузырно-головное пространство шире, а на другой уже, следует заключить, что перед нами снимок частичного предлежания детского места, ибо там, где пространство шире, предлежит часть плаценты, мешающая головке опуститься, а на другой, где плацентарной ткани нет, головка опустилась ниже (рис. 127, 128).



Рис. 124. Пузырно-головное пространство ниже нормы.

Для получения однородных результатов после выведения мочи у испытуемой женщины обычно вводят в мочевой пузырь одно и то же количество (примерно 40—60 мл) раствора контрастной жидкости.

Метод этот не лишен некоторых недочетов: он не может быть использован при поперечных положениях плода и при тазовых его предлежаниях, так как расстояние между тенью верхнего края пузыря и нижнего края

предлежащей части плода обычно широкое, не постоянное и мало изменяется в зависимости от нормального или патологического расположения детского места. Снимки плода до 7-месячного срока беременности обыкновенно отличаются неясностью контуров скелета. Кроме того, так как к этому времени часто отмечается неправильное положение плода или тазовое предлежание его, то попытка использования рентгеноцистограммы в указанных случаях не увенчалась успехом. Эти снимки требуют толкования высококвалифицированных специалистов и дают дополнительно высокий процент ошибочных заключений.



Рис. 125. Пузырно-головное пространство нормально.

диагностике предлежания плаценты различными методами и, постепенно совершенствуя каждый метод, подтвердил безусловную их ценность, особенно в поздние сроки беременности и при головном предлежании.

В Советском Союзе диагностика предлежания плаценты с помощью рентгеновых лучей была проверена М. А. Телалом (1949). Автор производил только цисторентгенограммы. Точно дозировать поступление воздуха в мочевой пузырь он не мог вследствие того, что боялся разрыва сосудов слизистой оболочки пузыря и возможной эмболии. Поэтому он воспользовался контрастным веществом — 20% раствором сергозина, вводимым в мочевой пузырь в количестве 40 мл.

К. Н. Саватеев, применявший метод рентгеновезикографии, сообщает, что из 24 беременных с подозрением на предлежание плаценты у 11 при рентгенологическом исследовании диагноз не подтвердился, а из 13 женщин, у которых при рентгеновезикографии определили предлежание плаценты, последнее подтвердилось в 12 случаях при операции и родах.

Способ рентгенодиагностики заслуживает внимания, так как он, с одной стороны, не опасен в отношении инфицирования половых путей или

Приблизительно с того же времени (с 40-х годов настоящего столетия) стали пользоваться введением воздуха в мочевой пузырь вместо раствора контрастной жидкости (пневмоцистография).

Ряд авторов позже опубликовал свои работы по рентгено-

усиления кровотечения и, с другой стороны, дает наименьший процент ошибочных заключений.

Следует подчеркнуть простоту и доступность овладения техникой производства снимков, хотя правильное чтение рентгеноцистограмм требует определенного опыта.

Особенно ценна возможность установления степени предлежания в целях профилактики повторного кровотечения и выбора правильного метода лечения еще задолго до начала родовой деятельности. Дальнейшее совершенствование рентгенодиагностики предлежания плаценты сделает этот метод незаменимым и широко распространенным.

При описании клинической картины течения беременности в случаях предлежания плаценты обращает на себя внимание то обстоятельство, что обыкновенно эти беременные никаких субъективных жалоб, кроме жалоб на кровотечение, не предъявляют. После прекращения кровотечения эти женщины продолжают себя чувствовать здоровыми, и всякие другие патологические состояния беременности (различные виды токсикозов) не свойственны беременным с предлежанием детского места в большей степени, чем это отмечается у беременных без данной патологии.



Рис. 126. Центральное предлежание плаценты.

Можно проверить предположительно установленный диагноз при производстве кесарева сечения или путем осмотра плаценты после ее рождения.

Предлежащий участок детского места узнается по наличию синеватых свертков крови, плотно прикрепленных к ткани плаценты. Детское место в случае самопроизвольного рождения его отделяется от стенки матки только по способу Дункана. Нередко наблюдается эксцентрическое или оболочечное прикрепление пуповины. Оболочки обыкновенно разрываются недалеко от плаценты при ее предлежании.

Во время родов часто отмечаются:

1) первичная слабость родовой деятельности вследствие высокого стояния предлежащей части плода и отсутствия давления на нервные ганглии шейки матки;

2) невозможность или позднее вскрытие плодного пузыря из-за плотности оболочек;

3) частые глубокие разрывы шейки матки вследствие истончения и разрыхления ее стенки;

4) частая задержка в отделении плаценты от стенки нижнего сегмента матки из-за понижения контрактильной способности этого участка;

5) относительная частота гипотонических кровотечений в последовом и раннем послеродовом периоде;

6) склонность к послеродовым заболеваниям вследствие близости несокращающейся плацентарной площадки с зияющими сосудами и понижения защитных сил организма обескровленной родильницы.



Рис. 127. Боковое предлежание плаценты.

Роды осложняются еще тем, что их приходится относительно часто вести в условиях поперечного положения или тазового предлежания плода.

Кроме того, угроза жизни не оставляет плод с начала формирования предлежания плаценты до самого окончания родового акта.

Лечение

Правильное лечение предлежания детского места составляет основную задачу врача.

Беременная может попасть под наблюдение врача либо на протяжении беременности (особенно во время или после кровотечения), либо во время родов.

Обязательна немедленная госпитализация. Недопустимо наблюдение на дому за беременной, у которой отмечено кровотечение, если оно даже

незначительно и если только подозревается предлежание плаценты. С момента госпитализации беременной необходимо предоставить абсолютный и строжайший покой. После исключения других источников кровотечения следует установить режим питания: пища должна быть легко усвояемой, высококалорийной, насыщенной витаминами. Необходимо следить за ежедневным опорожнением кишечника. Из лекарственных веществ рекомендуются небольшие опийные клизмы (9—10 капель опийной настойки 2 раза в день) и другие успокаивающие сократительную деятельность матки средства.

Кроме того, можно использовать кровоостанавливающие средства — викасол (по 0,015 г 2—3 раза в день), хлористый кальций (10% раствор по 1 столовой ложке 3 раза в день), прогестерон (0,5% раствор 1 мл внутримышечно) и другие лекарства. Независимо от силы и продолжительности кровотечения необходимо произвести внутривенное капельное переливание крови в количестве 100—150 мл с гемостатической целью.

С момента поступления беременной в стационар необходимо установить контроль за потерей крови, артериальным давлением и сердцебиением плода. Повторные переливания крови в небольших дозах имеют

большое значение для борьбы с кровотечением и малокровием. Кроме того, как показали наблюдения К. Н. Саватеева, широкое применение трансфузий крови — один из важнейших факторов снижения детской и материнской смертности при предлежании плаценты.

Бывает так, что незначительные кровотечения продолжают длительное время и количество гемоглобина несколько снижается. Лечащий врач становится в затруднительное положение: с одной стороны, заболевание не поддается лечению, с другой — как будто отсутствуют показания к оперативному вмешательству. Следует помнить, что такие незначительные, но длительные кровотечения надо расценивать как опасные, так как у больных, несмотря на еще достаточный процент гемоглобина, снижаются регенеративные способности. Защитные силы организма ослабевают и достаточно одного даже не очень сильного кровотечения, чтобы больная была приведена к катастрофе.

Надо при этом иметь в виду еще неизбежную кровопотерю во время предстоящего родового акта или во время предстоящей операции. Такие случаи отличаются коварством и известны нам из нашей практики и практики других родовспомогательных учреждений. Ждать прекращения длительно продолжающегося, хотя и слабого кровотечения при условии примененного длительного время лечения уже нельзя. Необходимо ставить вопрос о родоразрешении, в какие бы сроки беременности это не случилось с такой же решительностью, как мы это делаем в случаях острых кровотечений с шоковыми наслоениями.

При возникновении кровотечения к моменту родов возможны два варианта: 1) либо маточный зев закрыт, регулярные схватки еще не начались, 2) либо роженица попадает под наблюдение врача уже в процессе родового акта с более или менее раскрытым зевом. В первом случае вопрос о лечении решается просто — решение зависит от силы кровотечения. При обильном кровотечении необходимо поступить так же, как и при сильных кровотечениях в течение беременности в любой срок, а именно — родоразрешение путем кесарева сечения.

При начавшихся родах вопрос об образе действия становится сложным. Если в течение беременности над акушером при выборе методов лечения довлеет мысль о необходимости выжидания с активным вмешательством до наступления срока жизнеспособности плода, то при начавшихся родах довлеет соблазн получения жизнеспособного плода через естественные родовые пути без серьезного вмешательства, которое грозит родильнице как в отношении здоровья, так и в отношении жизни.



Рис. 128. Краевое предлежание плаценты.

Здесь, при начавшихся родах, акушеру следует учесть ряд обстоятельств:

- 1) силу и степень кровотечения;
- 2) степень предлежания плаценты;
- 3) силу и частоту схваток;
- 4) возраст роженицы, количество предшествовавших родов;
- 5) положение и предлежание плода;
- 6) соответствие между предлежащей частью плода и тазом;
- 7) уровень стояния предлежащей части плода в отношении таза;
- 8) общее состояние роженицы.

Нельзя не учитывать при этом еще и стремление роженицы иметь ребенка.

Только в результате тщательного анализа всех упомянутых данных акушер может принять правильное решение. Основными мероприятиями, которыми пользуются с давних пор, являются следующие:

- а) разрыв плодного пузыря;
- б) тампонада;
- в) метрейриз;
- г) кожно-головные щипцы по Иванову;
- д) комбинированный поворот на ножку при неполном раскрытии маточного зева [по Брэкстон—Гиксу (Brocston-Hicks)] — низведение ножки;
- е) низведение ножки;
- ж) кесарево сечение.

Каждое из указанных мероприятий имеет свои показания. В различные времена пользовались предпочтением те или другие методы.

Интересно проследить эволюцию акушерской мысли при лечении предлежания детского места за 150 лет (по материалам Института акушерства и гинекологии АМН СССР, отражающим состояние этого вопроса по всей стране и описанной в работе П. А. Белошапко).

Вскрытие плодного пузыря (*diruptio velamentorum ovi*). Эта операция при предлежании детского места производится как самостоятельное вмешательство или как предварительное вмешательство перед последующей операцией (перед введением метрейринтера, перед наложением кожно-головных щипцов и перед поворотом на ножку).

Если у роженицы наблюдается хорошая родовая деятельность, имеется соответствие между предлежащей частью плода и тазом матери, при предлежании плаценты разрыв пузыря оказывается часто чудодейственным, а при частичном предлежании плаценты этого одного большей частью достаточно, чтобы дальнейший ход родов был бескровным [Бумм (Bumm)].

После вскрытия пузыря и отхождения околоплодных вод матка плотнее облегает плод, схватки усиливаются, головка или таз плода опускается и отслаиваемая часть плаценты прижимается опускающейся плодовой частью к стенке матки, а через нее к стенке таза роженицы, после чего кровотечение прекращается. Особенно эта операция показана при краевом или боковом предлежании плаценты. Вскрытие плодного пузыря через плаценту в случаях ее центрального предлежания (пробуравливание плаценты) обычно не производится из-за опасности усиления кровотечения и еще потому, что при этой степени предлежания, как увидим ниже, часто приходится предпринимать более серьезные вмешательства. Для матери вскрытие плодного пузыря, если оно показано, не представляет никакой опасности. Искусственное вскрытие плодного пузыря при веде-

нии родов у рожениц с предлежанием плаценты не усиливает опасности и для жизни плода, смерть которого в такой же степени возможна, как и без этого вмешательства.

Достоинством этой операции является то обстоятельство, что она бывает часто показанной при частичной отслойке нормально расположенной плаценты, от которой иногда бывает трудно отличить боковое или краевое предлежание плаценты, особенно при недостаточном раскрытии зева.

Технически разрыв оболочек выполняется просто. Лучше вскрывать пузырь с помощью бранши пулевых щипцов, чтобы не вызвать дальнейшей отслойки детского места, что неизбежно, если разрыв производится пальцами или тупым инструментом. Надо еще помнить, что разрыв плодных оболочек при подвижной предлежащей части плода может привести к выпадению пуповины. Поэтому рекомендуется эту простую операцию производить с соблюдением соответствующих предосторожностей.

К сожалению, вскрытие плодного пузыря может оказаться неосуществимым, если маточный зев еще закрыт и пальцем достичь нижний полюс оболочек невозможно. В этих случаях в старые времена применялась тампонада влагалища. Эта манипуляция имеет целью остановить кровотечение, вызвать сократительную деятельность матки и раскрытие зева, что необходимо для последующих вмешательств (вскрытие плодного пузыря, поворот плода и др.).

Тампонада. Впервые тампонада влагалища как метод борьбы с кровотечением была предложена Леру (Leroi) еще в 1776 г. Спустя некоторое время Виганд (Wigand, цит. по Девису) рекомендовал тампонаду влагалища при предлежании плаценты. На протяжении всего прошлого столетия тампонада была излюбленным средством лечения всяких кровотечений. По данным отчета Гугенбергера [Gugenberger (цит. по П. А. Белошапко)], за 1844—1859 гг. на 42 случая предлежания плаценты тампонада была применена у 37 женщин (89%), вслед за которой производилось вскрытие плодного пузыря. Постепенно стало выявляться отрицательное отношение к этому виду вмешательства. Во-первых, тампон способствует проникновению инфекции при продвижении его во влагалище; во-вторых, пропитанный кровью тампон представляет собой прекрасную среду для культивирования бактерий. Особенно это относится к обескровленным женщинам, которые теперь легко инфицируются вследствие резкого снижения защитных приспособлений. По данным Фрейнда (Freund, цит. по В. А. Мишину), повышение температуры достигало 66% среди рожениц, подвергшихся тампонаде в процессе лечения предлежания плаценты, а смертность среди этих женщин превышала 25% [Штрассман (Strassmann)]. Возможно, что такой высокий процент смертности и заболеваний объясняется не столько тампонадой, сколько тяжелой патологией, вызвавшей необходимость применения этого вмешательства.

Отрицательной чертой тампонады влагалища является также ненадежность и недостаточная эффективность ее. Кровь может скапливаться в большом количестве над тампоном и способствовать этим дальнейшей отслойке плаценты. Состояние больной, если оно определяется главным образом по силе кровотечения, в этих случаях может быть неправильно оценено и, следовательно, могут быть упущены благоприятные сроки для применения более эффективных мер борьбы. Эти обстоятельства привели в настоящее время к отказу от применения тампонады.

По нашему мнению, применение тампонады может быть допустимо только как временная мера в исключительно редких случаях и при усло-

вии правильного ее выполнения. Это может случиться, например, при сильном кровотечении, когда у врача в этот момент нет других возможностей борьбы с этим осложнением.

Перед введением марлевого тампона его необходимо пересыпать каким-нибудь бактерицидным или бактериостатическим порошком. Тампон следует вводить только туго, рыхло введенный тампон ни в каком случае пользы не принесет. Следует стараться не прижимать плацентарную ткань, так как сама плацента не кровоточит, а кровоточат сосуды матки. Поэтому необходимо туго набивать марлей своды влагалища, что в известной степени обеспечивает прижатие кровоточащей маточной ткани.

Введенный по экстренным показаниям тампон должен быть извлечен, как только миновала надобность в нем, и ни в одном случае он не должен оставаться во влагалище больше 2—4 часов. Извлечение его должно производиться только в условиях стационара при неперменной готовности операционной к оказанию других видов помощи.

Метрейриз. Введение в матку метрейринтера было впервые предложено в 1864 г. Мадуровским (цит. по П. А. Белошапко), и к концу прошлого столетия этот метод имел за рубежом много последователей. Вначале метрейринтер изготовлялся из прорезиненной шелковой материи разнообразной формы, а затем де Рибс (цит. по Девису) — один из самых горячих сторонников метрейриза — предложил грушеобразную форму метрейринтера из резины в том виде, в каком он употребляется сейчас. От груши отходит резиновая трубка 30 см длины. В зависимости от срока беременности груша употребляется различного объема. Наибольший размер ее должен соответствовать наибольшей степени раскрытия зева, необходимой для того, чтобы прошла через раскрытый зев головка. Раньше вводили метрейринтер экстра- и интравулярно. Экстравулярное введение диктовалось необходимостью сохранения околоплодных вод перед предполагаемым поворотом. Однако этот метод оказался небезопасным вследствие возможности усиления отслойки плаценты и из-за угрозы развития инфекции. В настоящее время используется только интравулярное введение метрейринтера, так как этим методом наилучшим образом обеспечивается осуществление основной цели — остановка кровотечения, усиление сокращения матки и одновременно расширение зева. Для метрейриза, таким образом, бывает нужно вскрыть плодные оболочки или даже перфорировать плацентарную ткань. Эту манипуляцию можно провести уже при раскрытии зева на 1—2 пальца. Техника метрейриза несложна: выбрав метрейринтер соответствующего объема, необходимо перед введением проверить его на целость и затем, после стерилизации, сложить грушу в виде сигары, захватить специальным проводником или мягким, изогнутым кишечным зажимом. В таком виде в стерильных условиях метрейринтер продвигается за внутренний зев в полость плодного пузыря и там оставляется.

При выведении проводника необходимо следить за тем, чтобы груша до начала резиновой трубки не выпадала из матки. После этого метрейринтер наполняют стерильной жидкостью (раствор риванола, физиологический раствор) (рис. 129). перевязав трубку крепко тесьмой, последнюю перебрасывают через блок и на другом конце тесьмы подвешивают небольшой груз (200—300 г), который должен обеспечить умеренное натяжение путем прижатия баллона к амниотической оболочке над участком предлежащей плаценты. Подвешивание большого груза может вызвать насильственный глубокий разрыв шейки матки, иногда с вовлечением нижнего маточного сегмента.

Если метрейринтер самостоятельно не рождается, баллон в полости матки может оставаться не более 8 часов. Извлечение его должно производиться в условиях готовности оказать помощь, если будет продолжаться кровотечение.

В нашей стране метрейриз был введен в начале настоящего столетия. В течение 30—40 лет он был одним из наиболее распространенных методов лечения предлежания плаценты. В последние годы круг показаний к его применению заметно сузился за счет других методов, более эффективных и менее опасных. Метрейриз дает все же довольно высокий процент заболеваемости, не всегда надежно останавливает кровотечение и не всегда усиливает родовую деятельность, как этого ожидали.

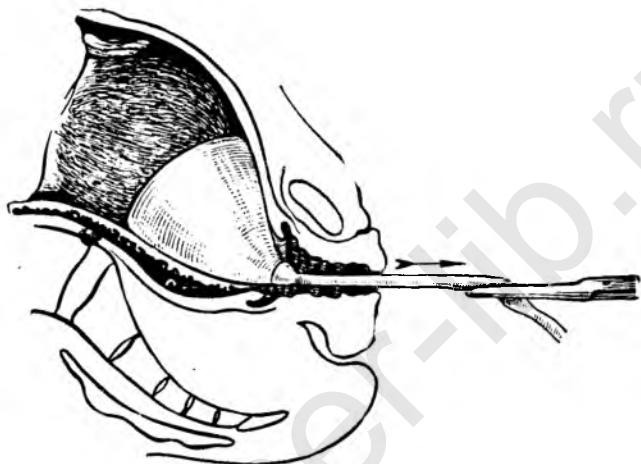


Рис. 129. Метрейринтер, введенный интравулярно, прижимает плацентарную ткань.

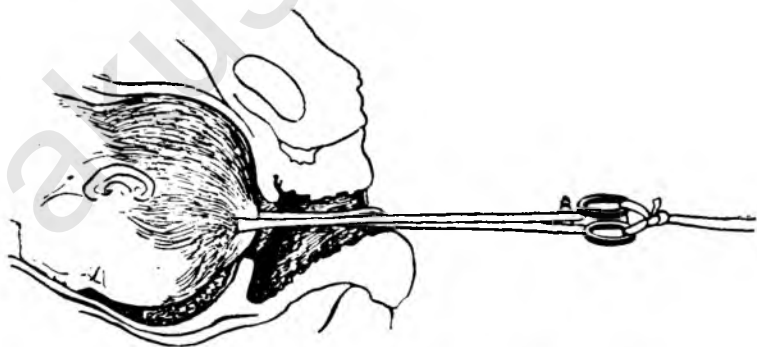


Рис. 130. Кожно-головные щипцы наложены.

Кожно-головные щипцы. Одним из методов лечения предлежания плаценты является наложение кожно-головных щипцов по способу Уилта (Wilt), Гаусс (Gauss), Иванова.

Этот метод впервые предложен в 1925 г. Уилтом. Сущность способа заключается в том, что после вскрытия плодного пузыря на кожу головы

плода накладывают щипцы типа Мюзю, имеющие на одном конце зубчики, на другом — соответствующие зубчикам углубления.

К противоположному концу щипцов, выступающему за пределы половой щели, прикрепляют тесьму, которую перебрасывают через блок, укрепленный на ножной спинке кровати. К тесьме подвешивают небольшой груз (200—250 г), обеспечивающий тягу за головку, которая, опустившись вниз, придавливает предлежащую плацентарную ткань к стенке таза, что, таким образом, останавливает кровотечение (рис. 130).

Спустя некоторое время Гаусс (цит. по И. Л. Брауде), предложивший свою модель щипцов для захватывания кожи головки плода, опубликовал результаты лечения этим способом 18 беременных с кровотечением при предлежании плаценты. Среди этих наблюдений не было ни одного смертельного исхода для матери.

Независимо от этих авторов в 1932 г. А. А. Иванов, не знавший о предложении Уилта, применил этот способ для лечения слабости сократительной деятельности матки. Позже наложение кожно-головных щипцов при предлежании детского места испытали Я. И. Русин и Р. А. Патушинская, давшие положительную оценку этому способу. По данным Р. А. Патушинской, у всех 25 беременных с предлежанием плаценты, леченных методом Уилт—Гаусс—Иванова, она могла отметить, что немедленно после наложения щипцов кровотечение останавливалось, наступала энергичная родовая деятельность и роды заканчивались через несколько часов.

В 1951 г. А. Д. Аловским опубликованы данные о применении кожно-головных щипцов при предлежании плаценты в родильном доме имени В. Ф. Снегирева за период 1941—1948 гг. у 25 больных (2 раза при центральном предлежании, 5 раз — при боковом и 18 раз — при краевом). Р. М. Основат описал соответствующие наблюдения у 40 больных, из которых у 24 было предлежание детского места.

Из зарубежных авторов Мерчл (Marchl) приводит данные о 118 случаях лечения предлежания детского места наложением кожно-головных щипцов. Все упомянутые авторы положительно отзываются об этом способе борьбы с кровотечением при предлежании плаценты.

Преимуществом кожно-головных щипцов следует считать доступность этого метода и меньшую угрозу проникновения инфекции и возникновения послеродовых заболеваний. Кожно-головные щипцы можно наложить при раскрытии шейки матки на 1—2 пальца. Только в тех случаях, когда пальцем нельзя достичь нижнего полюса головки, приходится заменить щипцы метрейринтером, который можно провести в полость плодного яйца без ощупывания головки. Поэтому иногда необходимо, чтобы помощник сверху через переднюю брюшную стенку прижимал головку ко входу в малый таз. Недостатком кожно-головных щипцов является:

1) невозможность их применения в случаях предлежания плаценты при поперечных и косых положениях плода и при тазовых предлежаниях;

2) кроме того, щипцы с острыми зубьями травмируют кожу головки, образуя в месте их применения подкожные кровоизлияния, инфильтраты. Иногда они могут срываться с кожи, образуя на ней раны. При грубом пользовании щипцами можно повредить и кости черепа, что вызывает нежелательные последствия. Для профилактики этих осложнений нам кажется более целесообразным применение окончатых инструментов типа геморроидальных щипцов или языкодержателя.

Инструмент может оставаться на головке не более 6—8 часов и щипцы должны быть сняты раньше этого срока, если появилась хорошая родовая деятельность и головка опустилась в малый таз.

Следует полагать, что механизм действия кожно-головных щипцов заключается не столько в тяге за головку, которую можно осуществить только лишь в незначительной степени, а главным образом, в постоянном придавливании инструментом тканей промежности, вызывающим усиление сокращения матки (феномен Хене). Придавливание головкой тканей нижнего сегмента матки влечет за собой раздражение интэрорецепторов и вегетативных ганглиев с последующим усилением родовой деятельности.

Показанием к применению кожно-головных щипцов являются случаи бокового и краевого предлежания плаценты, протекающие в родах без острой, обильной потери крови при слабо выраженной родовой деятельности. Условием является раскрытие зева на 1—2 пальца и достигаемость для пальца предлежащей головки. В то время как мы при метрейризе стремимся добиться расширения зева для предстоящего поворота и низведения ножки, здесь при кожно-головных щипцах поворот исключается, а основной задачей является усиление родовой деятельности и остановка кровотечения. Таким образом, кожно-головные щипцы могут успешно «конкурировать» с метрейринтером, но заменить метрейриз полностью не могут.

Поворот по Брэкстон-Гиксу. К старым способам лечения предлежания детского места относится поворот по Брэкстон-Гиксу. Этот метод имеет целью остановку кровотечения путем «биологической» тампонады — прижатием плаценты ягодицами — и был предложен Райтом (цит. по Холмсу) еще в 1854 г. Название поворота Брэкстон-Гикса он получил потому, что указанные авторы больше, чем сам Райт, применяли его и способствовали его распространению. Показанием к повороту служило только боковое или краевое предлежание плаценты, условием — раскрытие зева не меньше чем на 2 пальца и достаточная подвижность плода. Поэтому этот поворот может быть совершен либо при целом плодном пузыре, который тут же вскрывают, либо если воды отошли незадолго до вмешательства. Операция обязательно производится под наркозом с целью расслабления мышц брюшной стенки и матки. В асептических условиях во влагалище вводят кисть, а через частично раскрытый маточный зев двумя пальцами — указательным и средним — проникают в полость плодного пузыря и совершают комбинированный поворот на ножку. Когда ножка выведена до коленного сустава, поворот закончен и ягодицы «сели» на плаценту. Теперь к ножке прикрепляют тесьму и создают тягу (200—300 г). Ни в коем случае нельзя приступать к извлечению плода, несмотря на то, что его легко произвести — шейка разрыхлена, рвется, всегда вовлекает в разрыв и нижний сегмент матки. Длительное время эта операция была широко распространена. Многие акушеры стремились путем тампонации влагалища довести раскрытие маточного зева до двух пальцев, когда становится возможным произвести поворот плода на ножку и остановить кровотечение (рис. 131).

Поворот по Брэкстон-Гиксу оказался не безопасным для матери и очень пагубным для плода. Смертность детей достигала 80%. Кроме того, выполнение поворота чрезвычайно трудно и малодоступно для малоопыт-



Рис. 131. Плацентарная ткань прижата ягодицами.

ного врача. И. Л. Брауде называет его самой трудной операцией в акушерстве. Поэтому постепенно метод Брэкстон-Гикса стал уступать место сначала метрейризу, а в последнее время кожно-головным щипцам, так как и техника этих операций значительно проще, и исход, особенно для детей, более благоприятен.

Поворот по Брэкстон-Гиксу может быть оставлен исключительно для случаев ранних сроков беременности, когда плод нежизнеспособен или мертв и по каким-нибудь причинам ни метрейриз, ни кожно-головные щипцы не могут быть применены.

Низведение ножки. С давних пор до настоящего времени акушеры иногда используют низведение ножки при тазовом предлежании плода в случаях предлежания плаценты. Операция показана при боковом и краевом предлежании плаценты при наличии малых или умеренных кровотечений. Когда обстановка требует решительных эффективных мер борьбы с обильным кровотечением, необходимо отказываться от низведения ножки даже и в случаях тазового предлежания плода, а производить кесарево сечение. После низведения ножки (точно так же, как и при повороте по Брэкстон-Гиксу или при кожно-головных щипцах) на стопу накладывают петлю из марлевого бинта, к другому концу которого подвешивают небольшой груз (200—300 г).

Кесарево сечение. К числу «старых» способов лечения предлежания плаценты относится также влагалищное кесарево сечение. Однако этот способ лечения чрезвычайно опасен для матери во всех фазах беременности не только в отношении осложнений, но и в отношении жизни и является смертельным для плода. Поэтому этот вид лечения должен быть полностью отвергнут, сохранив за собой только исторический интерес.

Наконец, в последние годы все большее распространение получает метод абдоминального кесарева сечения. Впервые эта операция была произведена при предлежании плаценты в 1893 г. Лодеманном (Lodemann, цит. по П. А. Белошапко). Холмс в 1905 г. мог уже собрать в мировой литературе 29 случаев абдоминального кесарева сечения при предлежании плаценты. Первые успехи окрылили зарубежных акушеров, и А. Ф. Пальмов в 1926 г. в иностранной литературе уже насчитал 435 таких операций.

С тех пор показания к кесареву сечению ставятся шире и стали раздвигаться голоса [Зельгейм (Selgeim)] о полном исключении всех других видов и способов вагинального родоразрешения при предлежании плаценты.

Интересны статистические данные, опубликованные в 1956 г. по этому вопросу Райхом по Боллеводской больнице. Среди 310 женщин с предлежанием плаценты, о которых сообщает автор, в период 1919—1941 гг. влагалищным путем были родоразрешены 82% женщин и с помощью абдоминального кесарева сечения — 18%. За период 1941—1954 гг. соотношение резко меняется: влагалищным путем роды закончены в 15% случаев, а кесаревым сечением — у 85% женщин. Таким образом, почти все беременные и роженицы с предлежанием плаценты подвергаются в этой больнице лечению абдоминальным кесаревым сечением; по-видимому, этой операции избегают только отдельные больные, у которых имеются серьезные противопоказания.

В нашей стране абдоминальное кесарево сечение как метод лечения предлежания плаценты было предложено еще на I съезде акушеров-гинекологов в 1903 г. К этому времени в русской литературе было опубликовано только 2 случая применения абдоминального кесарева сечения при предлежании плаценты. Это предложение встретило сдержанное отноше-

ние со стороны русских акушеров. В отчете Р. Г. Лурье (цит. по П. А. Белошапко) за период 1904—1929 гг. в Центральном институте акушерства и гинекологии указано, что среди 124 кесаревых сечений у 8 женщин эта операция произведена по поводу предлежания плаценты. Затем с развитием техники и укреплением в сознании акушеров идеи сохранения жизни плода показания к кесареву сечению стали постепенно расширяться. Особенно способствовали этому благоприятные результаты, полученные при применении кесарева сечения с наступлением эры сульфаниламидотерапии и антибиотиков.

К. Н. Жмакин, Я. С. Волков и М. М. Репина (1952) предостерегают от излишнего активизма, и среди проанализированных ими историй родов нашли много случаев, когда кесарево сечение было произведено при предлежании плаценты без достаточных оснований. Они предлагают расширить показания к кожно-головным щипцам по Иванову за счет сокращения показаний к методу Брэкстон-Гикса и призывают к разумной осторожности при постановке показаний к кесареву сечению.

Расширение показаний к кесареву сечению при предлежании плаценты приводит к упрощенчеству, и такой подход должен быть отвергнут.

Возможно, в статистике, приведенной Райхом, определенную роль играют некоторые особенности организации здравоохранения в капиталистических странах, в том числе и отсутствие заботы о будущем больной. Операция брюшно-стеночного кесарева сечения, даже и в современных условиях, как и всякая лапаротомия, не может считаться полностью безопасной. Кроме того, мысли о возможных осложнениях при будущей беременности, операционном шоке, спайках в брюшной полости, при наличии и доступности других бережных методов родоразрешения должны служить сдерживающим моментом в постановке показаний к этой операции.

Кесарево сечение является наилучшим методом лечения при центральном предлежании плаценты, а также при частичном предлежании, если оно сопровождается сильным кровотечением при закрытой шейке матки.

При резком обескровливании беременной или сильном кровотечении и отсутствии условий для вагинального метода родоразрешения операция эта производится и при мертвом плоде в целях спасения жизни женщины. И. И. Яковлев указывает, что кесарево сечение показано в 25—30% всех случаев предлежания плаценты. По данным К. Н. Саватеева, при предлежании плаценты кесарево сечение было применено в 28,8%.

Касаясь техники операции, необходимо остановиться только на одном принципиальном вопросе: где произвести разрез стенки матки при предлежании плаценты — в области ли тела матки или в области нижнего сегмента?

С одной стороны, как известно, маточный разрез в области нижнего сегмента имеет ряд преимуществ перед разрезом тела матки. Из них особенно важным является относительная редкость разрывов матки по рубцу при последующих беременностях (в 10—15 раз реже, чем при корпоральных разрезах). С другой стороны, опасность сильного кровотечения при разрезе нижнего маточного сегмента матки над прикрепленной плацентой заставляет многих авторов отказаться от ретровезикального способа.

Однако надо подчеркнуть, что быстрый линейный разрез тканей нижнего сегмента вместе с тканью плаценты не усиливает особо кровотечения и делает страх перед кровотечением необоснованным. Усиление кровотечения можно получить только в том случае, если хирург, вскрыв маточную стенку, не рассекает плаценту, а отслаивает ее и попадает введенной рукой не в полость плодного пузыря, а в полость, образованную

им искусственно между задней поверхностью стенки нижнего сегмента и плацентой, вследствие чего он продолжает отслаивать плацентарную ткань. Замешательство и промедление в этом случае могут действительно вызвать и усиление кровотечения, и гибель плода.

Операция в нижнем сегменте при предлежании плаценты имеет, помимо прочих, и то преимущество, что в случаях кровотечения из лишенной контрактильной способности плацентарной площадки (что наблюдается часто) имеется возможность, обколов кровоточащие сосуды, остановить кровотечение (наблюдение А. И. Малинина, наблюдение И. Л. Брауде и др.). Этой возможности нет при корпоральном сечении стенки матки. Наконец, надо еще помнить, что плацента часто располагается на задней стенке матки или на заднебоковой (Р. А. Черток). И. А. Покровский все 29 кесаревых сечений, сделанных им при предлежании плаценты, произвел путем ретровезикального метода.

А. И. Малинин и ряд других акушеров считают, что методом выбора должно быть кесарево сечение в нижнем сегменте. Однако врач, не владеющий в достаточной степени хирургической техникой, может и обязан отдать предпочтение корпоральному кесареву сечению. Бургер [Burger (цит. по И. Л. Брауде)] у анемизированных больных с целью предупреждения обильного кровотечения предложил сначала перевязать сосуды, ампутировать беременную матку и затем на столе вскрыть ее. Это предложение не нашло последователей, по-видимому, в связи с тем, что незначительная экономия крови не оправдывает удлинения операции и потерю органа. Как правило, обескровленную роженицу лучше оперировать под местной анестезией (0,25% раствор новокаина), обильно вливая раствор в париетальную брюшину, особенно в области пупка (опасность болевого, операционного шока).

Беспокойным больным можно давать ингаляционный эфирно-кислородный наркоз. Обычно для сна у анемизированных больных требуется небольшое количество эфира. Спинномозговую анестезию следует решительно отвергнуть.

В редких случаях шеечной или шеечно-перешеечной формы предлежания плаценты по установлении диагноза следует немедленно произвести абдоминальное кесарево сечение и тут же закончить операцию экстирпацией матки.

Ни в каком случае предлежания плаценты не рекомендуется пальцевое расширение шейки матки, наложение акушерских щипцов или извлечение плода за ножку.

Изложенная схема лечения предполагает и отступление от нее, но, как нам кажется, каждое отступление должно быть обосновано соответствующими особенностями акушерской ситуации, достоинствами или недостатками каждой из описанных операций. Необходимо помнить, что важным еще является не только правильный выбор мероприятий, но и время, когда оно производится.

Ведение последового периода. С рождением ребенка опасность для жизни роженицы не исчезает. Каждое сколько-нибудь выраженное кровотечение в последовом периоде у анемизированной женщины может оказаться теперь роковым. По данным многих статистик, смерть от кровотечения при предлежании плаценты бывает в последовом и раннем послеродовом периоде чаще, чем во время беременности, первого и второго периода родов. Кровотечение в последовом периоде особенно часто наблюдается при предлежании плаценты, когда стенка нижнего сегмента истончена из-за глубокого вставания ворсинок и лишена возможности, даже

вследствие физиологических особенностей, активно сокращаться и способствовать отделению детского места и тем более его изгнанию; помнить, что при предлежании отмечаются часто большие размеры плаценты, глубокое врастание ворсинок, добавочные доли, что усложняет процесс ее самостоятельного или искусственного выделения. Истонченная обширная плацента не может даже при правильных сокращениях отделиться так скоро, как нормальная плацента.

Поэтому внимание врача и акушерки к роженице в течение третьего периода родов и на протяжении ближайших часов после их окончания не должно ослабевать. Необходимо иметь наготове все, что может потребоваться для остановки кровотечения (вплоть до экстирпации матки). Сразу после рождения плода следует ввести под кожу 2 мл питуитрина и одновременно выпустить мочу катетером. Положив руку на дно матки, акушер одновременно наблюдает за ее состоянием и за кровопотерей. Третий период родов для роженицы является самым опасным.

Как известно, причиной кровотечений в послеродовом периоде служат разрыв шейки и гипотоническое состояние матки вследствие неправильного отделения плаценты. При предлежании ее часто источником кровотечения бывает комбинация обеих причин.

Если кровотечения нет, врач имеет право выжидать 30—40 минут до самопроизвольного выделения последа. Если же наблюдается кровотечение, превышающее физиологическую кровопотерю, акушер обязан сразу же, не выясняя причины, приступить к удалению детского места, так как если бы даже кровотечение зависело только от разрыва шейки, зашиванию разрыва должно предшествовать полное опорожнение матки от последа.

Если попытка к удалению последа методом Креле или другими наружными приемами не удалась (что наблюдается часто при предлежании плаценты даже при наркозе), акушер обязан сразу войти в полость матки рукой и произвести его удаление. При этом следует особенно помнить, что эта операция должна производиться в самых строгих асептических условиях, ибо она производится у обескровленной больной с пониженными реактивными способностями, с зияющими сосудами в области плацентарной площадки, легко воспринимающими инфекционные начала.

Кроме того, не следует упускать из вида, что при предлежании плаценты возможно при невнимательном выполнении этой операции оставление добавочных долек, отстоящих от основной части плаценты на некотором расстоянии. Само отделение плацентарной ткани несколько затруднено, вследствие того что приходится отделять ее в условиях более резко выраженной, чем обычно, интимной связи с истонченной тканью перешейка. Поэтому рекомендуется к концу операции одновременно проверить рукой матку на целостность ее стенок. От инструментального обследования стенок полости матки у родильниц, у которых было предлежание детского места, следует отказаться.

После удаления детского места рекомендуется осмотреть шейку при помощи зеркал и в случае обнаружения малейшего разрыва последний должен быть тщательно зашит.

Довольно часто (по сводным данным, в среднем в 26%) после завершения родов наступает гипотоническое или атоническое кровотечение у родильниц. Обычно мы судим об атоническом состоянии по плотности матки, прощупываемой через брюшные покровы, и по периодичности кровотечения. Как пишет Панков, следует различать атонию тела матки и атонию перешейка ее, которые далеко не всегда при предлежании плаценты сопутствуют друг другу.

Может случиться так (Панков), что через брюшную стенку прощупывается плотное, хорошо сократившееся тело матки, между тем как перешеек продолжает оставаться в атоническом состоянии.

Л. С. Персианинов (1962) после родоразрешения при предлежании плаценты рекомендует, помимо введения питуитрина (окситоцина) в стенку матки, дополнительное капельное внутривенное введение (20—30 капель в минуту) питуитрина или окситоцина из расчета 3 единицы препарата на 500 мл 5% раствора глюкозы. Если исчерпаны все известные меры борьбы с кровотечением, а кровотечение продолжается что можно ждать при атонии перешейка, акушер поступит правильно, если, не дожидаясь предела допустимой потери крови, приступит к экстирпации матки.

Плохие результаты, наблюдаемые при этом вмешательстве, зависят не столько от самой операции, сколько от того, что обычно вмешательство предпринимается поздно, когда истощены все защитные силы организма роженицы и наступило необратимое состояние.

Борьба с малокровием. Исход беременности и родов у женщин с предлежанием плаценты зависит не только от мероприятий, предпринятых для остановки кровотечения, но и в значительной степени от мер борьбы с последствиями, вызванными потерей крови, т. е. с анемией. В практике известно много случаев, когда смерть наступает уже после остановки кровотечения или иногда и после окончания родов. Реакция на потерю крови у различных женщин бывает различной. Если учесть, что при предлежании плаценты невозможно предугадать степень и силы кровотечения, то в случаях применения всех мер для остановки кровотечения одновременно необходимо начать терапию анемии, которая может при этом развиваться (профилактика).

И. Р. Петров различает две фазы — компенсированной и декомпенсированной кровопотери. В последнем случае артериальное давление падает. Чем ниже падает артериальное давление, тем сильнее выражены нарушения функции центральной нервной системы и в первую очередь коры головного мозга. Одновременно наступают нарушения обмена веществ, которые при последующей кровопотере становятся настолько глубокими, что восстановление функций жизненно важных органов становится уже невозможным.

Из существующих методов динамической оценки последствий кровотечения в нашем распоряжении остается измерение артериального давления.

Количество эритроцитов и гемоглобина часто снижается только на 3-й или 4-й день после кровопотери, когда тканевая жидкость поступает в сосудистую систему и кровь разжижается.

Уровень падения артериального давления является ценным, но не абсолютно точным критерием для изменений, происшедших в организме, и для определения степеней анемизации.

При тяжелом шоке артериальное давление может только незначительно снизиться вначале, а иногда даже оказаться временно повышенным (Э. А. Асратян).

Поэтому необходимо наряду с определением артериального давления строго наблюдать за поведением и клиническим состоянием анемизированной женщины с предлежанием плаценты. Бледность, тахикардия, сонливость и жажда известны каждому акушеру как симптомы, требующие срочного вмешательства.

Акушер обязан начать терапию последствий кровотечения еще задолго до наступления первых клинических и лабораторных признаков анемии-

зации больной, т. е. уже после первой, даже незначительной потери крови, так как аккомодационные способности организма могут скрывать внешние проявления анемизации.

Поворотным пунктом в истории терапии предлежания детского места является время (с 30-х годов нашего столетия), когда в акушерскую практику было введено переливание крови. Материнская смертность при всех формах предлежания плаценты была заметно снижена.

Роль переливания крови в предупреждении послеродовых инфекционных заболеваний установлена уже давно. Поэтому трансфузия крови нашла широкое применение при предлежании плаценты у анемизированных женщин.

Родильница после родов при предлежании плаценты подвержена опасности возникновения всяких заболеваний в гораздо большей степени, чем при нормальных родах.

Эти обстоятельства сделали переливание крови обязательным мероприятием при лечении данной патологии как в периоде беременности, так и во время родов.

Чем выраженнее анемия и чем ниже падает артериальное давление, тем большее количество крови должно быть перелито (см. главу VIII).

Наряду с переливанием крови необходимо назначать камполон, антианемия, витамины и другие лекарственные средства.

При острой потере крови, кроме переливания, необходимо позаботиться о доступе достаточного количества кислорода, согревании больной, утолении жажды горячим кофе или чаем, переводе в тренделенбургское положение и о других мероприятиях, способствующих восстановлению функции жизненно важных органов и в первую очередь коры головного мозга.

Надо помнить о возможности в случае отсутствия крови использования кровезаменителей и противошоковых жидкостей.

Переливание крови, таким образом, является одним из основных методов, сопутствующих всем другим видам лечения женщин с предлежанием плаценты во всех сроках беременности, во всех фазах родов и в послеродовом периоде.

Чрезвычайно важно своевременное применение всех указанных мероприятий.

Промедление с мероприятиями по борьбе с последствиями анемии так же смерти подобно, как и промедление с методами борьбы, направленными на остановку кровотечения.

Прогноз

Исход осложнения беременности предлежанием плаценты как в прежние времена, так и теперь остается тяжелым, если не применялось соответствующее лечение. Случаи самопроизвольных родов и полного выздоровления не могут быть учтены, ибо с давних пор, после установления диагноза, беременная или роженица подвергалась какому-нибудь виду терапии всегда, как только она попадала под наблюдение врача. Акушер никогда не оставался просто безучастным наблюдателем родов при этой патологии.

Как известно, опасности при предлежании плаценты возможны следующие: для плода — гибель его, для матери — смерть (вследствие кровотечения, сепсиса, шока, эмболии) или тяжелые послеродовые заболевания.

Табл. 6 показывает, как часто регистрируется смертность и заболеваемость матерей и детей при предлежании плаценты в зависимости от вида оперативного вмешательства.

Таблица 6

Заболеваемость и смертность матерей и детей при предлежании плаценты в зависимости от вида оперативного вмешательства (в процентах)

Характер оперативного вмешательства	% применения	Мать		Ребенок
		смертность	заболеваемость	смертность
Вскрытие плодного пузыря	15,1	—	20,0	10,0
Поворот по Брэкстон-Гиксу	21,1	7,1	28,5	85,7
Низведение ножки	6,0	—	25,0	75,0
Вскрытие плодного пузыря и метрейриза	6,0	—	75,0	50,0
Кесарево сечение . .	18,1	8,3	11,0	8,3
		После редукции 0,1%		

Из табл. 6 видно, что если можно было бы обходиться только вскрытием плодного пузыря, результат этого вмешательства совершенно безопасен для роженицы, дает небольшой процент заболеваемости и низкий процент гибели плода. Можно при этом допустить, что вскрытие плодного пузыря следует производить только в случаях предлежания плаценты, клинически легко протекающего (боковые и краевые предлежания).

Наибольший процент гибели детей отмечен при применении метода Брэкстон-Гикса (85,7%).

Наиболее благоприятные результаты получены при кесаревом сечении: материнская смертность (после редукции) почти отсутствовала, заболеваемость матерей составляла 11%, детская смертность — 8,3%.

По сводной статистике Панкова, общая материнская смертность при предлежании детского места достигает 7%, по А. И. Петченко — 6% и по Я. Н. Волкову — 5,9%.

Согласно статистическим данным, чем больше плацентарной ткани предлежит над зевом, тем хуже прогноз для матери и для плода. Соотношение между случаями материнской смертности и различными степенями предлежания плаценты различны: при частичном материнская смертность отмечается только в 3% (Панков), при полном — в 13%.

Общая детская смертность, так же как и материнская, зависит и от степени предлежания и, наконец, от степени доношенности плода. Достигая в прошлом 50% (в среднем), смертность детей в последнее время стала резко снижаться и не превышает теперь 15—20%.

Непрерывное улучшение прогноза при предлежании плаценты для матери и плода следует поставить в связь от: 1) значительного снижения или даже полного отказа от операции классического поворота, поворота по Брэкстон-Гиксу, метрейриза, 2) расширения показаний к абдоминальному кесареву сечению, 3) применения нового

эффективного и безопасного метода кожно-головных щипцов, 4) введения в практику лечения предлежания плаценты переливанием крови.

В последнее время стали появляться сообщения о полной ликвидации материнской смертности при предлежании плаценты. И. А. Покровский (1956) сообщил, что среди 72 родов, осложненных предлежанием плаценты, не было ни одного случая смерти роженицы.

К. Н. Саватеев (1959) среди 163 беременных и рожениц с предлежанием плаценты не наблюдал ни одного летального исхода у матерей.

Значительно уменьшилось количество послеродовых заболеваний. В настоящее время процент послеродовых инфекционных заболеваний немногим превышает среднюю частоту заболеваний, наблюдаемых при родах без предлежания плаценты. Это следует объяснить: 1) значительным сокращением числа влагалищных методов родоразрешения и в связи с этим уменьшением числа случаев ручного отделения последа, разрывов шейки матки; 2) широким использованием сульфаниламидов, пенициллина и других антибиотиков.

Случаи эмболии, ранее наблюдавшиеся относительно часто, особенно при поворотах и ручных отделениях последа (Л. А. Гусаков), в настоящее время представляют большую редкость.

На возможность повторения осложнения беременности предлежанием плаценты у одной и той же женщины указывает И. И. Яковлев. По-видимому, эти случаи встречаются чрезвычайно редко и носят казуистический характер.

Таким образом, старые статистики утратили свое прогностическое значение и сохранили только исторический интерес. В настоящее время прогноз в отношении исхода беременностей, осложненных предлежанием плаценты, как для матери, так и для плода стал значительно благоприятнее, и требование низвести материнскую и детскую смертность до нуля становится реальным.

Профилактика

Профилактические мероприятия должны быть направлены в первую очередь на устранение тех причин, которые способствуют возникновению предлежания детского места. Поэтому предупреждение воспалительных процессов слизистой оболочки матки должно составлять основную заботу врача-акушера. Необходимо для этого вести борьбу с абортами, особенно подпольными, следить за правильным ведением послеродового периода. Роженица должна оставаться необходимое время в стационаре после родов. Санитарно-просветительная работа среди населения, направленная на борьбу с женскими воспалительными заболеваниями, одновременно должна служить целям предупреждения возникновения предлежания плаценты.

Что касается мер предотвращения последствий этой патологии, то в основном они могут быть сведены к выполнению следующих мероприятий: 1) обязательная госпитализация без исключения беременных со всеми видами предлежания плаценты во время и вне кровотечения; 2) правильный выбор метода лечения; 3) обязательное сопутствующее лечение переливанием крови различными методами; 4) обязательное применение антибиотиков в процессе родового акта; 5) своевременное выполнение всех указанных мероприятий.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ (SEPARATIO PLACENTAE NORMALITER INSERTAE SPONTANEA)

Обычно плацента отделяется от стенки матки только после рождения ребенка. Отделение плаценты, нормально расположенной, в период беременности или родов (до рождения плода) представляет собой патологическое явление, грозящее здоровью, а иногда жизни беременной или роженице и еще в большей степени — плода.

Плацента подвергается в течение беременности и родов давлению маточной стенки. Вследствие губчатого строения она легко приспособливается к изменениям давления и размерам площади маточной стенки, с которой интимно связана. Кроме того, содержимое плодного яйца оказывает противодействие давлению на плаценту, прижимая ее к стенке матки. Таким образом, давление полого мускула на детское место компенсируется давлением в противоположном направлении, что в общей сложности предотвращает отслойку до тех пор, пока целостность плодного пузыря не нарушена. После отхождения околоплодных вод объем полости матки уменьшается, матка плотнее охватывает плод, который в свою очередь теснее прижимается сам или с помощью частично сохранившихся вод к плаценте. Уравновешивание двух сил, действующих в противоположном друг другу направлении, продолжается, и связь между плацентой и стенкой матки не нарушается. Кроме того, сохранению связи способствует, с одной стороны, значительная эластичность — прекрасная приспособляемость плацентарной ткани к различным пространственным изменениям площади своего прикрепления и, с другой стороны, то обстоятельство, что во время первого и второго периодов родов участок маточной стенки, соответствующий прикреплению плаценты, сокращается меньше, чем остальная часть более активного отдела маточной мускулатуры. С рождением ребенка соотношения сил меняются и происходит отслойка по тому или иному способу — либо в центре плаценты с образованием ретроплацентарной гематомы, либо по периферии. Нарушению связи между плацентой и стенкой матки, помимо механических моментов, способствуют еще и подготовительные процессы, происходящие в материнской, а также в плодовой части детского места, в основном характеризующиеся регрессивными и дегенеративными изменениями в ней.

Всякое нарушение связи плаценты с маточной стенкой сопровождается кровотечением. Однако физиологичным может считаться умеренное кровотечение вследствие отслойки только в последовом периоде родов.

Отслойка плаценты с неизбежным последующим кровотечением во время беременности, первого и второго периодов родов должна быть признана преждевременной независимо от того, где расположено детское место — в области ли нижнего сегмента или в нормальном месте — в области тела матки.

Где бы преждевременная отслойка не произошла, все равно она чревата тяжелыми последствиями и поэтому заслуживает особого внимания акушеров.

До XVII века не могли объяснить причину наблюдавшихся у беременных и рожениц кровотечений. Только успехи анатомии XVII века пролили свет на все отрасли медицины и способствовали выяснению многих вопросов акушерства. Опасность акушерских кровотечений для беременной и ее плода сознавалась еще тогда и это обстоятельство постепенно привело к использованию врачебного искусства для лечения всех случаев патологии беременности и родов. В те времена все кровотечения, происходившие во время беременности, объясняли преждевременным отделением детского места

Портал (Portall) доказал, что плацента может прикрепляться иногда в зоне внутреннего зева, т. е. указал по существу на возможность предлежания детского места. Жильмо (Guilmeau), цит. по Г. Г. Гентеру) настаивал на быстром родоразрешении и произвел операцию поворота, предложенную его учителем Амбруазом (Ambroise).

Мориссо (Maugisseau) видел много случаев предлежания плаценты, но наивно считал их выпадением нормально расположенного детского места. Томас Рейнел (Reynell, 1634) говорил уже об угрожающих жизни кровотечениях, зависящих от преждевременной отслойки детского места в результате рвоты, приема слабительных средств и после травмы.

В конце XVII века отдельные авторы указывают на возможность полной отслойки плаценты «до выхождения младенца» и появляются отдельные сообщения о возможности чисто внутреннего кровотечения. Большинство ученых видит в травме причину полной или частичной отслойки плаценты и все единодушно считают, что быстрое родоразрешение является единственным рациональным мероприятием, способным спасти жизнь женщине и ее плоду. Только при частичной отслойке, дающей незначительное кровотечение, Дюонис (Dionis) считает возможным оставление больной без специальной помощи при условии соблюдения полного покоя, что, по его мнению, ведет к сохранению и доведению беременности до срока нормальных родов.

В 1775 г. Ригби ясно представил дифференциацию отслойки плаценты, нормально расположенной (над зоной расширения матки), от отслойки плаценты, расположенной в зоне расширения. Он, по-видимому, различает прикрепление плаценты в области тела матки и прикрепление в области нижнего сегмента. Кровотечения, зависящие от отслойки низко прикрепленной плаценты, он называет «неизбежными» (unavoidable), а кровотечение вследствие отслойки нормально расположенной плаценты — «случайным» (accidentale). Термин «случайный» отражает взгляд, существовавший в то время на этиологию заболевания, в основе которого лежит травма, возникающая в большинстве случаев.

Боделок (цит. по Г. Г. Гентеру) в 1796 г. писал: «Кровотечение есть неминуемое последствие разъединения послета и маточной стенки и может наступить во все сроки беременности. Такое кровотечение не всегда бывает видимым. В то время, когда кровь чаще всего изливается наружу, бывают случаи, когда она скопляется позади детского места и там задерживается или потому, что края послета или оболочки крепко соединены с маткой, или же потому, что естественное сокращение шейки матки в это время беременности настолько сильно, что не пропускает крови». Боделок, таким образом, первый обратил внимание на чрезвычайную опасность внутренних кровотечений, хотя случаи эти были известны многим исследователям и до него; как и другие авторы, он считает травму основной причиной заболевания и также в немедленном родоразрешении видит спасение для больной и ребенка. Для этого он предлагал при подвижной головке ручное расширение шейки матки и последующий поворот плода на ножку, а при неподвижной головке — наложение акушерских щипцов.

Таким образом, уже к началу XIX столетия у нас в основном были известны и сущность заболевания, и симптомы, и особенности течения заболевания, а также установилась общая линия поведения врача — родоразрешение в случаях преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

Однако путь к правильному пониманию сущности патологического процесса оказался непрямым. Многие известные ученые того времени, как Мот (Motte), Девентер (Deventer) и др., возражали против основных установок в развитии учения о преждевременной отслойке детского места. Современники Боделока весьма отрицательно относились к предположениям о возможности чистых внутренних кровотечений. По ходу обсуждения его диссертации «О внутренних кровотечениях» весьма авторитетные последовательницы — акушерки Буавен (Boivine) и Ляшапель (Laschapele) отрицали отслойку и возможность внутреннего кровотечения.

Буавен (1818) писала: «Я не могу поверить, чтоб матка, наполненная продуктами оплодотворения, могла бы вместить такое значительное количество крови, если она (матка) не была опорожнена перед кровотечением; я не могу поверить, чтоб кровотечение могло быть настолько сильным, чтоб причинить смерть женщине».

Еще более интересным является высказывание Ляшапель, основанное на опыте наблюдения над 42 000 родов. Она ни разу не наблюдала подобных случаев и не видит возможности накопления такого количества крови в закрытой полости матки, которое могло бы привести к смерти женщины, считая при этом, что матка неспособна сильно растягиваться из-за плотности ее стенок.

Любопытно, что даже в 1861 г. Ходж (Hodge) утверждал, что матка представляет собой наполненное целое, а наполненная полость не может вместить добавочное содержимое. Унтер (Unter) полагал, что беременная матка «заполнена» лишь на три четверти.

Несмотря на это, в литературе на протяжении всего прошлого столетия, особенно второй половины, появляется множество сообщений о преждевременной отслойке

нормально расположенной плаценты. В 1860 г. Брэкстон-Гикс собрал из литературы 13 случаев с несомненно установленным диагнозом описываемой патологии.

Первые крупные статистические данные о преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты представил Вильям Гудель (Goudell, 1870). Эта работа основана на исследовании 106 случаев и являлась крупным вкладом в развитие учения о преждевременной отслойке. В течение последней четверти прошлого столетия пересматривается вопрос об этиологических факторах заболевания. Травма перестает быть единственной причиной преждевременной отслойки. Появляются сообщения об изменениях функции внутренних органов, способствующих развитию заболевания, уточняются данные, касающиеся механизма возникновения отслойки, и разрабатываются методы лечения этого заболевания. Крупной является работа Холмса (1901), основанная на изучении 199 случаев преждевременной отслойки детского места.

Весьма ценной следует считать диссертацию нашего соотечественника Г. Г. Гентера. Им разработан обширный материал сводной и собственной статистики по этому вопросу.

В последнее время вследствие уточнения и улучшения методов диагностики крупные статистики представлены зарубежными авторами [Ирвинг (Irwing), Веймирш (Veymirsch, 1937), Като-Капо (Kato-Katzo, 1954) и др.].

С того же времени, как была выявлена сущность преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, и до настоящего момента терминология этого патологического процесса претерпевает изменения.

Ригби называл это заболевание «случайным кровотечением» (accidental haemorrhage). Это название удерживается и до сих пор в английской литературе, хотя оно указывает только на симптом кровотечения (а не на отслойку плаценты) и на случайность, по-видимому, в связи с желанием автора подчеркнуть связь заболевания с травмой.

Боделок говорит о «скрытом случайном кровотечении» (concealed accidental haemorrhage). Этот термин не может быть признан удачным, так как отслойка далеко не всегда сопровождается скрытым кровотечением.

Холмс придерживается термина «отделение плаценты» (ablatio placentae) — в этом термине нет указания на преждевременность.

Де Ли ввел новый термин — «отрыв», «разъединение плаценты» (abruptio placentae), желая, по-видимому, подчеркнуть неожиданность и быстроту возникновения отслойки, между тем отслойка может продолжаться на протяжении некоторого времени.

Токсическая апоплексия или «маточно-плацентарная апоплексия» (tötich apoplexy or uteraploceutar apoplexy) — термины, введенные Кувелером (Couvelaide); они характерны только для отдельных случаев отслойки плаценты и далеко не всегда токсического происхождения.

В русской литературе принят термин «преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты» (separatio placentae normaliter insertae spontanea). В этом наименовании содержится одновременно указание и на преждевременность отслойки и на нормальное местоположение детского места, что в наиболее полной степени отражает сущность патологического процесса.

Частота. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты регистрируется относительно редко. В действительности же заболевание это встречается значительно чаще, чем отмечается в соответствующих статистиках. Далеко не всякая отслойка дает наружное кровотечение. Поэтому многие случаи этого заболевания не учитываются и в статистику не входят.

Довольно часто причиной самопроизвольных аборт, очевидно, является отслойка детского места. Наконец, каждый практический врач знает, как часто при производстве даже искусственного аборта удаленная оболочка хориона носит на себе следы — темного цвета участки кровоизлияния, представляющие собой следствие, очевидно, частичной отслойки. При внимательном собирании анамнеза мы часто получаем указания на имевшие место незначительные кровоизлияния в периоде беременности. Таким образом, если бы все эти случаи учитывались статистикой, оказалось бы, что преждевременная отслойка детского места представляет далеко не редкое явление.

Табл. 7 дает представление об общей частоте преждевременной отслойки, представленной различными отечественными и зарубежными авторами.

Из табл. 7 видно, что различные авторы представили данные о неодинаковой частоте встречающихся наблюдений преждевременной отслойки плаценты. Соотношение между этим заболеванием и количеством родов у иностранных авторов колеблется от 1:182 (0,55% — Даро) до 1:1040 (0,096% — Франкль).

То же самое можно отметить в статистиках отечественных авторов. Здесь цифры частоты преждевременной отслойки также колеблются от соотношения 1:389 (0,26% — Р. В. Кипарский) до 1:1437 (0,07% — В. А. Покровский и Р. М. Осповат).

Таким образом, мы видим, что преждевременная отслойка зарегистрирована одними авторами в 0,07% случаев среди общего количества родов, другими — в 0,55%, т. е. в 8 раз больше.

Некоторые авторы под преждевременной отслойкой детского места разумеют только тяжелые случаи, т. е. такие, когда состояние беременной или роженицы вызывало тревогу акушера вследствие угрозы жизни женщины. Другие же авторы в статистику преждевременной отслойки вносят и более легко протекавшие случаи с незначительными выделениями крови во время беременности или родов. Наконец, возможно, что отдельные авторы к этой группе относили и наблюдения, когда отслойка ничем не проявлялась и диагностировалась только на основании наличия признаков кровоизлияний, обнаруженных на плодовой поверхности плаценты после ее рождения.

В общем следует установить, что в среднем случаи преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, требующие помощи и внимания врача, встречаются редко и не превышают 0,1—0,15%.

Если, однако, оценивать частоту этого осложнения беременности и родов по общему количеству преждевременных отслоек (в том числе клинически легко протекающих или даже вовсе до рождения плаценты не диагностированных), то следует признать, что преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты представляет собой далеко не редкое заболевание.

Этиология

Долгое время единственной причиной возникновения преждевременной отслойки плаценты считали травму. Этого взгляда придерживались все авторы, так как именно травма как причина отслойки больше всего импонировала им. Всякая сколько-нибудь значительная травма, особенно в живот, может вызвать нарушение целостности органов, нарушение связи

Таблица 7

Частота преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты

Автор	Количество наблюдений преждевременной отслойки	Количество родов	Соотношение
Тарнавский	4	2 016	1:504
Вирнарский	6	5 764	1:940
Р. В. Кипарский	22	8 538	1:389
Л. А. Кривский	208	195 746	1:652
Г. Г. Гентер	722	588 706	1:816
В. А. Покровский и Р. М. Осповат	8	11 500	1:1437
Панков	32	7 792	1:243
Франкль (Frankl)	34	35 352	1:1040
Даро (Daro)	396	72 207	1:182
Бибер	353	79 972	1:226

их с окружающими тканями и сопровождается разрывом сосудов и неизбежным кровотечением.

До середины XIX столетия врачам мало были известны клеточная патология и такие науки, как физиология и биохимия. Поэтому акушеры «случайные кровотечения» при беременности пытались ассоциировать с травматическими нарушениями.

Травма может быть самой разнообразной силы и самой разнообразной локализации. По сообщениям различных авторов, причиной преждевременной отслойки были не только тяжелые травмы, но также незначительные физические напряжения. Эти травмы могут быть прямыми (удар копьем в живот, рогом коровы, дышлом) и косвенными (кашель, рвота, понос). Некоторые авторы относят к группе травм также и психические (эмоциональные) потрясения.

Уже тогда обращали внимание на то, что даже значительные травмы далеко не всегда приводят к отслойке.

Иногда травма имеет своим следствием отслойку не сразу, а спустя некоторое время. Р. А. Черток приводит случай, когда преждевременная отслойка произошла через 20 дней после перенесенной травмы (беременная попала под автомобиль).

К числу механических причин отслойки относится также и короткость пуповины. Еще Мориссо (1728) указывал, что, помимо травмы, причиной отслойки может служить и короткая пуповина.

Пуповина обладает способностью растягиваться, но предел ее растяжимости ниже силы связи между маточной стенкой и плацентой. Поэтому после предела растяжимости начинается механическая отслойка. Об абсолютной короткости пуповины говорят при длине ее 30 см и ниже. Длинная пуповина может стать относительно короткой, если имеется обвитие плода, что приводит к тем же последствиям. Имеет значение и место расположения плаценты, и место прикрепления пуповины к ней. При низком расположении плаценты отслойка может быть при длине пуповины 10 см и ниже, при высоком расположении — при длине 35 см (Г. Г. Гентер). В таких случаях при поступательных движениях плода пуповина натягивается и увлекает за собой тот участок плаценты, к которому она прикреплена, происходит ее частичная отслойка, которая в дальнейшем прогрессирует под давлением образовавшейся ретроплацентарной гематомы.

Некоторые авторы отвергают возможность отслойки вследствие короткости пуповины. Так, Эссен-Мюллер (Essen-Müller) думает, что пуповина должна раньше разорваться, чем наступит отслойка детского места. Амниотические сращения могут создавать такие же механические условия для отслойки плаценты, как и короткость пуповины.

Поздний разрыв плодных оболочек может также служить механическим патогенетическим фактором отслойки. Продвижение вниз целого плодного пузыря влечет за собой и плаценту, которая отрывается от маточной стенки. Возможно, оболочки натягиваются под влиянием продвигающейся подлежащей части, тянут за собой плаценту и отслаивают ее.

Механическими моментами пытались также объяснить преждевременную отслойку плаценты при многоводии, при двойнях после рождения первого плода, при стремительных родах. В этих случаях при внезапном опорожнении матки тело ее резко сокращается и распластанная на ней плацента не может вследствие резкого понижения внутриматочного давления следовать за уменьшенной площадью своего прикрепления, не прижимается к стенке матки и отслаивается. Франкль видит причину прежде-

временной отслойки в подобных условиях в том, что наступающая внезапно гиперемия приводит к разрыву тонкостенных ретроплацентарных сосудов, вслед за чем начинается отслойка. Большим событием в истории развития учения о преждевременной отслойке плаценты были первые сообщения о связи заболевания с нарушением функции почек.

Хеннинг (Henning), по-видимому, первый пришел к заключению, что альбуминурия как симптом несостоятельности функции почек может быть связана и с преждевременным отделением детского места. В 1894 г. Винтер описал три наблюдения альбуминурии при этой патологии. Он полагал, что предшествовавший отслойке эндометрит вызвал изменения в почках. С тех пор появилось много работ, указывающих на связь заболевания почек с преждевременной отслойкой плаценты. Изменения со стороны почек находили больше чем в 70% случаев. Бранд (Brand) нашел альбуминурию в 73% случаев, Гофмейер — в 57%, Франкль — в 56% и т. д.

До начала текущего столетия изменения функции почек трактовались как изменения воспалительного характера. Затем с развитием учения о токсикозах в нарушениях нормальной деятельности почек стали видеть проявление дегенеративных процессов в почках. После этого вопрос этиопатогенеза преждевременной отслойки стал получать более правильное обоснование.

Гертиг (Hertig) полагал, что «токсическое отделение плаценты» служит лишь одним из проявлений токсемии беременности. В числе главных причин преждевременной отслойки плаценты многие авторы стали описывать последствия интоксикации при беременности — неукротимую рвоту, отеки, нефропатию, геморрагический диатез и др. Гертиг отделение плаценты на фоне токсикоза именуется даже как «маточную эклампсию», хотя бы при этом и не обнаружались специфические особенности в других органах — печени, сердце, мозгу и т. д.

Наиболее ярким выражением токсического происхождения отслойки являются особые и серьезные осложнения под названием «маточно-плацентарных апоплексий». Такое название эти осложнения получили из-за тяжелого клинического состояния больных и из-за пурпурно-медного цвета матки, похожей по внешнему виду на кисту яичника с перекрученной ножкой. Маточная мышца инфильтрируется кровью, перерождается, а под брюшиной обнаруживаются петехии различных размеров, которые видны на всей поверхности матки и распространяются на широкие связки и придатки. В кровеносных сосудах обнаруживаются глубокие дегенеративные изменения. Эти данные указывают на чисто токсемическую причину разрыва сосудов с последующей отслойкой плаценты, а выраженными изменениями мышечных волокон объясняют наблюдающуюся часто атонию такой матки после родов.

Кувелер экспериментально добился маточно-плацентарной апоплексии. Он инъецировал морским свинкам для сенсibilизации гистамин, затем при лапаротомии вводил этот препарат в матку, после чего получал картину апоплексии половых органов.

В то же время успехи клеточной патологии не могли, понятно, оставаться неиспользованными при изучении этиологии преждевременной отслойки плаценты.

Майер (Maier, 1891) в базальной децидуальной оболочке находил воспалительную инфильтрацию, расплывчатость контуров клеток, помутнение протоплазмы, плохую окрашиваемость их. К началу XX столетия ряд авторов подробно описывает изменения в децидуальной оболочке,

в мышечной ткани, которые, по мнению этих авторов, носят воспалительный или дегенеративный характер.

Многочисленными исследователями в отпадающей оболочке обнаружены воспалительные изменения — «децидуальный эндометрит» с некрозом клеток, тромбозами и геморрагиями. Воспалительные изменения (мелкоклеточную инфильтрацию мышечного слоя, особенно в окружности сосудов) находили не только в эндометрии, но и в поверхностных слоях мускулатуры матки (Г. Г. Гентер).

Следствием этих патологических изменений является повышенная хрупкость и ломкость кровеносных сосудов, легко разрывающихся, особенно при повышенном артериальном давлении. Такое повышение наблюдается часто при заболеваниях почек, что и объясняет частую связь почечных страданий с отслойкой плаценты. И действительно, всем клиницистам известно, как часто при заболеваниях почек наблюдаются кровоизлияния в мозг, в сетчатку глаза и в другие органы.

Вместе с тем патологоанатомические сдвиги — все эти дегенеративные и воспалительные процессы в плаценте — изменяют некоторые особенности ее, в том числе и способность приспособления к пространственным отношениям, т. е. нарушение эластичности и растяжимости, в результате чего может наступить отслойка плаценты.

След за этими кровоизлияниями наступает тромбоз сосудов, образование инфарктов, а затем и отслойка.

Установленная связь между заболеванием почек и преждевременной отслойкой направила акушерскую мысль к стремлению искать причину отслойки не в локальных этиологических факторах (травма, эндометрит и т. п.), а в общих изменениях всего организма и, исходя из идеи целостности организма, рассматривать отслойку как местное проявление нарушения функции многих органов и систем.

В. А. Покровский и Р. М. Осповат считают отслойку проявлением аллергической реакции.

А. И. Петченко придает большое значение С-авитаминозу. Отслойки возможны в условиях острых инфекционных заболеваний. Это, очевидно, следует приписать влиянию интоксикации на сосуды вообще и маточно-плацентарные в частности, когда вследствие прилива крови к тазовым органам и происходят разрывы.

Отдельные авторы указывали на сифилитическую интоксикацию как на причину отслойки. Здесь, вероятно, имеют значение изменения в сосудах матки, соответствующие изменениям сосудов всего организма при этом заболевании. Однако сифилис как причина отслойки отмечается крайне редко. Мак Ги (Mac Gi, 1931) обнаружил 2 случая сифилиса среди 164 преждевременных отслоек.

В литературе есть указания на то, что базедова болезнь может служить причинным моментом отслойки вследствие токсического пареза вазомоторов, ведущих к расширению маточных сосудов.

В последующие годы В. Ф. Матвеева обратила внимание на связь гипертонической болезни с этим заболеванием.

В качестве этиологического фактора называют также заболевания сердца, артериосклероз, тромбопению и другие истощающие болезни. Однако все эти данные мало убедительны, так как сводятся к сообщениям об отдельных наблюдениях.

Гейм (Heim) считает, что причиной отслойки является перенасыщение организма проланом, и видит в отслойке проявление «самопомощи» организма.

Таким образом, как справедливо пишут отдельные исследователи, вопрос об этиологии преждевременной отслойки плаценты тонет во множестве теорий, подобно тому, как это отмечается и в отношении теорий возникновения эклампсии.

Судя по данным литературы, следует признать, что на первом месте среди этиологических факторов отслойки стоит поражение почек, на втором — различные причины механического порядка (травмы, короткость пуповины, многоводие, поперечные положения, двойня) и на третьем месте — причины общего характера (склероз сосудов, гипертоническая болезнь, инфекционные заболевания и др.). Однако общий процент достоверно выясненных причин отслойки еще недостаточен и не превышает 50—60.

У исследователей этого вопроса остается еще широкое поле деятельности, так как количество наблюдений преждевременной отслойки невыясненной этиологии все же очень велико. В этом отношении представляет интерес, например, опубликованная в 1953 г. работа Менджерта и Гудсона (Mangert и Goodson). Они получили экспериментально сначала на беременных собаках отслойку плаценты путем перевязки нижней полой вены ниже места впадения почечных вен. Такую же отслойку эти авторы наблюдали у многорожавших женщин во время кесарева сечения при пальцевом сдавлении нижней полой вены до вскрытия матки. Эти наблюдения позволяют им думать, что в некоторых случаях преждевременная отслойка обусловлена изменением давления крови в сосудах, вызванным прижатием маткой поздних сроков беременности нижней полой вены. Они ссылаются при этом на работу Баркрофта (Barcroft), обнаружившего чрезвычайную склонность у беременных крольчих к внутриматочным кровотечениям, и на опыты Морзе (Morse), получившего отслойку плаценты в беременном роге крольчихи при перевязке вен, отходящих от этого рога.

Сообщения о новых этиологических факторах продолжают. Надо полагать, что дело, однако, не в выявлении нового отдельного фактора, а во взаимосвязи и взаимовлиянии их.

Патологическая анатомия

Как только нарушается анатомическая связь между плацентой и стенкой матки, начинается кровотечение. Если отслойка начинается в центре плаценты, образуется ретроплацентарная гематома, которая по мере продолжения кровотечения увеличивается (рис. 132). Это немедленно сказывается на клинической картине, соответствующей проявлениям тяжелого внутреннего кровотечения, сопровождается неминуемой гибелью плода и т. д. Иногда эти ретроплацентарные кровотечения бывают небольшими, и отслойка плаценты останавливается в самом начале ее возникновения. Они бывают настолько незначительными, что клинически себя не проявляют и обнаруживаются только после рождения плаценты.

В тех случаях, когда периферические отделы плаценты слабо прикреплены к маточной стенке, кровь прокладывает себе путь между оболочками вниз по направлению к шейке и дает более или менее выраженное наружное кровотечение (рис. 133). То же бывает, если отслойка сразу начинается с периферии (рис. 134).

Наиболее характерным анатомическим проявлением отслойки являются свертки на материнской поверхности плаценты. Эти свертки могут быть единичными (рис. 135) или множественными, мелкими или крупными.

Описан случай, когда один сверток в ретроплацентарной гематоме весил 1200 г. Иногда гематома занимает небольшую часть плацентарной площадки, в других случаях — почти всю. Свертки эти различаются цве-



Рис. 132. Отслойка плаценты. Ретроплацентарная гематома. Внутреннее кровоотечение.



Рис. 133. Отслойка плаценты. Внутреннее и наружное кровоотечение.



Рис. 134. Отслойка плаценты началась с периферии. Наружное кровоотечение.

том и плотностью. Если свертки очень недавнего происхождения, они обычно красного и черно-красного цвета; если же прошло уже значительное количество времени после кровоизлияния, свертки становятся коричневого цвета или грязно-серого.

Иногда свертки прилипают к гладкой поверхности плаценты, иногда они с трудом извлекаются из своего ложа.

Ложе обычно имеет вид характерного тарелкообразного углубления. При обычной толщине плацентарной стенки 3 см здесь, в «тарелке», где находился сверток крови, толщина стенки может не достигать 0,5 см (рис. 136, 137).

Края тарелкообразного углубления плаценты иногда резко выражены и вследствие

сильного давления свертка могут оказаться даже подрывными. В самой толще плаценты наблюдаются различной величины и давности кровоизлияния.



Рис. 135. На плаценте видно кратерообразное углубление после извлечения свертка крови. Сверток крови сирава.



Рис. 136. Глубокий кратер, откуда удален сверток крови.



Рис. 137. Истонченная стенка матки, сдавленная ретроплацентарным свертком.

Особенно много очагов кровоизлияния при заболевании почек. На частоту их появления именно у больных с заболеваниями почек указывал Блот (Blot) еще в 1849 г. Цвет участков, пораженных кровоизлиянием, меняется.

Особенно резкие изменения находят в матке при маточно-плацентарной апоплексии. Присутствие экхимозов в матке при некоторых случаях отслойки доказали еще Десмонт (Desmont, 1857) и Вейс (Weiss, 1894). Особенно подробное клиническое и анатомическое описание маточно-плацентарной апоплексии дал Кувелер в 1911 г. (рис. 138.)

Анатомическая картина настолько здесь характерна, что ее следует считать резко отличающейся от других видов отслойки плаценты. На серозной оболочке матки иногда видны трещины, через которые кровь просачивается в свободную брюшную полость. В толще самой матки и под серозной оболочкой видны различной протяженности пятна, зависящие



Рис. 138. Маточно-плацентарная апоплексия. «Матка Кувелера».

от пропитывания кровью отдельных участков. Такого же характера пятна видны и на широких связках, и на трубах, и на яичниках. Гематомы в самой

стенке матки при этом никогда не образуются. Иногда эти пропитанные кровью участки настолько распространены в матке, что весь орган приобретает насыщенно красный или иссиня-черный цвет. Микроскопически обнаруживаются выраженные изменения в сосудах матки, резкое их утолщение, неравномерное распределение крови в них — местами опорожненные, местами переполненные кровью, — мелкие кровоизлияния, отек и растяжение мышечных волокон (рис. 139). В инфильтрированных тканях и в сосудах обнаруживается резко выраженный лейкоцитоз.

По данным Холмса, количество лейкоцитов в отдельных участках равно количеству эритроцитов. Вильямс (цит. по Холмсу) сравнивает стенку матки с промокшей кожей подошвы. Замечательно, что такая стенка матки

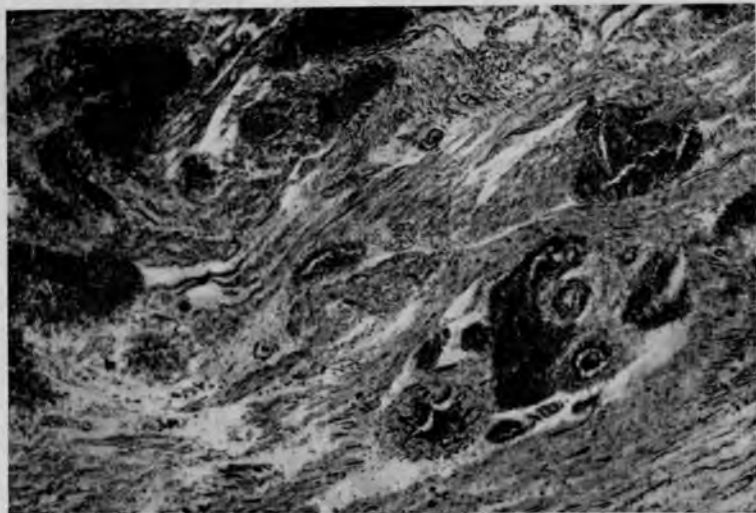


Рис. 139. Микроскопическая картина мышечной стенки в «матке Кувелера».

почти не кровоточит при разрезах во время кесарева сечения. Глубокие структурные изменения отмечаются также и в плацентарной ткани.

При преждевременной отслойке плаценты находят изменения со стороны как функции, так и морфологии почек; эпителий канальцев (Вейс, цит. по Г. Г. Гентеру) набухший, мутный, иногда без ядер. Встречаются участки сильной гиперемии, в отдельных участках кровоизлияния в полость канальцев. В некоторых канальцах имеются глыбки кровяного пигмента.

Объем и вес печени значительно увеличены. Цвет ее желтый с серыми пятнами. Микроскопически имеется тяжелое поражение печеночных клеток, особенно в центре дольки.

Другие авторы изменений в печени не находили. Г. Г. Гентер указывает, что в некоторых случаях преждевременная отслойка детского места протекает без выраженных изменений в других органах, иногда такие изменения существуют, особенно в почках и печени. В почках изменения носят либо воспалительный, либо дегенеративный характер, а в печени в некоторых случаях наблюдаются изменения, «свойственные эклампсизму».

Клиника

Преждевременная отслойка детского места может произойти в течение беременности, во время первого и второго периода родов.

Основными симптомами отслойки являются кровотечения и боли, дополнительными — те последствия, которые боли и кровотечения могут вызвать.

Эти симптомы, таким образом, немногочисленны. Зато по своей выраженности они варьируют в крайних пределах: иногда они могут быть едва заметными или даже вовсе отсутствовать, в других случаях — эти два симптома бывают настолько выражены, что наличия только одного из них уже достаточно, чтобы поставить диагноз и сделать заключение об угрозе для жизни женщины и плода.

Незначительная отслойка очень часто ничем не проявляется и распознается только при осмотре материнской поверхности плаценты после ее рождения обнаружением небольших свертков крови на ней.

В других случаях незначительные боли или кровянистые выделения не обращают внимания на себя самой женщины или врача и нахождение этих свертков на плаценте представляет собой неожиданную находку. В противоположность этому на другом полюсе стоят случаи тяжело протекающей отслойки с резко выраженными симптомами (боль, кровотечение), при которых, если не будет оказана немедленная врачебная помощь, неминуемо наступит смертельный исход. Между этими двумя крайними формами по интенсивности выраженности симптомов и течения стоят чаще всего встречающиеся в практике случаи с различными степенями отслойки и различной силой симптомов.

Кровотечение при отслойках нормально расположенной плаценты, будучи обязательным симптомом этого заболевания, может быть внутренним, наружным или смешанным (наружно-внутренним). Чаще всего наблюдается наружное кровотечение, реже комбинированное и, наконец, наиболее редко отмечается чисто внутреннее (скрытое).

При потере одного и того же количества крови в случаях внутреннего и наружного кровотечения первые являются более грозными и опасными. При внутренних кровотечениях осложнение диагностируется позже, а главное, наряду с последствиями кровотечения — анемией — на первый план выступают явления шока. Очень важно отметить, что в случаях комбинированного кровотечения по силе наружного кровотечения нельзя судить о степени внутреннего. Полагают, кроме того, что наружное кровотечение предотвращает дальнейшую отслойку плаценты, так как изменяются условия гемодинамического характера в матке. Начавшись как внутреннее кровотечение, оно может таким и остаться, если связь по периферии между плацентой и стенкой матки остается прочной. Если же эта связь под влиянием давления излившейся ретроплацентарно гематомы нарушается, кровь дальше отслаивает плодные оболочки от стенки матки и истекает наружу. Наконец, если отслойка произошла где-нибудь по периферии, кровь может сразу прокладывать себе путь книзу к зеву — тогда кровотечение будет чисто наружным. В редких случаях из ретроплацентарной гематомы кровь проникает через оболочки в плодный пузырь, не отслаивая оболочки от маточной стенки; в других, наиболее редких, случаях кровь из ретроплацентарной гематомы может проникнуть через мышечные слои под серозную оболочку матки или в клетчатку широких или круглых связок, что диагностируется по резкой болезненности при пальпации связок. Наконец, чрезвычайно редко при обширных суб-

серозных гематомах брюшина не выдерживает напряжения и кровь изливается в брюшную полость в большем или меньшем количестве.

Ретроплацентарные гематомы могут быть единичными или множественными.

Степень кровотечения в значительной мере зависит от того, где произошла отслойка. Кровоизлияние будет значительным: 1) если отслойка произошла в центре, близко от того места, где прикреплена пуповина, т. е. там, где разветвлены наиболее крупные сосуды; 2) если при отслойке произошло нарушение целостности крупных синусов плаценты; 3) если отслойка заняла большую площадь плаценты.

Кровь, вытекающая из половых путей, бывает разного цвета. Если наружное кровотечение появилось вскоре после отслойки, кровь обычно имеет ярко-алый цвет; если от момента отслойки до появления крови прошел известный промежуток времени, кровь темного цвета.

Кровь также будет алого цвета, если она прошла небольшое расстояние от нижнего полюса отслоившейся плаценты до наружного зева. Если же кровь «выжимается» из ретроплацентарной гематомы, расположенной высоко где-то у дна матки, она будет в большей или меньшей степени обесцвечена и носит серозно-кровянистый характер. Такие выделения иногда принимают за околоплодные воды. Холмс отметил 22 случая истечения сыворотки на 200 наблюдений преждевременной отслойки плаценты.

В редких случаях, если кровь из ретроплацентарной гематомы проникает в плодный пузырь, околоплодные воды могут быть действительно окрашены кровью.

Наружное кровотечение при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты в отличие от кровотечения при предлежании плаценты не усиливается во время схватки, а, наоборот, в этот момент прекращается.

Другим основным симптомом является бо л ь в животе. Как и кровотечение, боли эти могут быть большей или меньшей интенсивности и зависят от растяжения матки — натяжения ее брюшинного покрова.

Боли особенно выражены при внутренних кровотечениях. То обстоятельство, что не всегда наблюдается полный параллелизм между степенью кровотечения и интенсивностью болей, делает боли самостоятельным и основным симптомом преждевременной отслойки плаценты. Иногда они бывают настолько сильными, что могут быть сравнимы только с болями перед разрывом матки или перед разрывом трубы при внематочной беременности. Боли иррадиируют иногда в спину, в бедра, часто они длительные, хотя и нередко протекают приступами. Очень редко боли при преждевременной отслойке плаценты отсутствуют, главным образом в легких случаях.

Следствием кровотечения и болей является ряд новых симптомов, которые наблюдаются при отслойке. Эти симптомы могут быть местными и общими. Резко болезненный живот становится напряженным. Больная не позволяет прикоснуться к животу. Матку контурировать ни осмотром, ни пальпацией нельзя. В тех случаях, когда пальпация возможна, определяется выпуклость большей частью над местом отслойки. Здесь локализуется и место наибольшей болезненности. Консистенция этой выпуклости различна: в одних случаях она мягкая, в других случаях отличается необычайной плотностью. Понятно, что не всегда это выпячивание можно определить. Если плацента прикреплена не на передней стенке, ни осмотром, ни пальпацией определить это выпячивание (accessory tumor — Холмс) не удастся.

Выпуклость может варьировать по величине довольно широко. Консистенция остальной части матки может быть обычной или плотной. Твердая, деревянистая консистенция матки преобладает больше при отслойке плаценты в связи с токсикозом беременных.

Общее состояние больной ухудшается очень часто не в соответствии с количеством теряемой крови.

Прежде всего выявляются симптомы, зависящие от кровотечения.

При незначительных потерях крови (наружных и внутренних) видимые слизистые оболочки бледнеют, кожа бывает теплой, пульс несколько учащается, но остается хорошего наполнения.

При умеренных степенях кровопотери сильно бледнеют слизистые оболочки, кожа на ощупь холодна, эластичность ее понижается, появляется пот на лбу, на губах, все тело становится влажным. Температура тела падает ниже нормы. Пульс частый, слабого наполнения. Дыхание частое из-за наступающей гипоксемии. Больная возбуждена.

Большие потери крови сопровождаются нередко резкими болями в животе и шоковыми явлениями, выраженными в различной степени. В этих случаях кожа лица и всего тела, видимые слизистые оболочки резко бледны, пульс становится частым, малым (вначале пульс некоторое время вследствие раздражения ветвей блуждающего нерва перерастянutoй маткой может оставаться редким и полным). Артериальное давление (если отслойка не произошла на почве выраженного токсикоза) падает до низкого уровня. Появляется головокружение, резкая слабость, сильная одышка и угнетенное состояние.

Если меры борьбы с анемией оказываются неэффективными, состояние еще больше ухудшается. Пульс становится нитевидным, едва прощупываемым, появляются зевота, шум в ушах, липкий пот на всем теле, жалобы на расстройство зрения (плохо видит, пелена перед глазами), жажда, рвота.

Позже больная уже лежит апатичная на кровати, безразличная ко всему окружающему и постепенно полностью теряет сознание. Затем наступают бред, судорожные подергивания, иногда произвольные испражнения, кома и смерть. Таков обычный порядок нарастания симптомов, приводящих к роковому исходу, если кровотечение не было своевременно остановлено и не были проведены меры борьбы с развивающимся шоком.

Далеко не всегда параллельно потере крови развиваются симптомы анемии и ее последствия. Каждый клиницист знает, что иногда больная легко переносит большую потерю крови, в то время как у другой даже умеренное, нерезко выраженное кровотечение может вызвать бурную реакцию вплоть до смерти больной.

По клиническому течению есть основание, таким образом, все случаи преждевременной отслойки плаценты делить на случаи легкие, средней тяжести и тяжелые.

Секстон (Sexton) и его соавторы предлагают различать:

а) легкие случаи: отслоилась $\frac{1}{6}$ часть поверхности детского места, нет ясных доказательств внутреннего кровотечения и наружная потеря крови не превышает 400 мл;

б) случаи средней тяжести: отслоилась плацента на протяжении $\frac{1}{6}$ части и больше, но меньше $\frac{2}{3}$ ее поверхности. Наружное кровотечение больше 400 мл. Живот умеренно напряжен;

в) тяжелые случаи: сильное ретроплацентарное кровотечение, полная или почти полная отслойка плаценты. Обычно наружное кровотечение

расценивается как слабое до умеренного. Сильное внутреннее (скрытое) кровотечение. Матка напряжена, резко чувствительна. Живот доскообразной плотности. Различная степень шока.

По данным Даро, из 306 случаев преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты он мог отметить легко протекающие случаи у 158 (51,6%) больных, умеренно выраженные симптомы — у 50 (16,3%) и, наконец, случаи тяжелого кровотечения — у 98 (32,1%) женщин.

Как известно, на степень тяжести заболевания оказывает влияние токсикоз, часто наблюдающийся при отслойке. Среди 306 больных Даро обнаружил явления токсикоза у 100 женщин, причем нерезко выраженный токсикоз он наблюдал у 38 больных, тяжелые формы — у 60 и эклампсию — у 2 женщин. Оба случая эклампсии сопровождались наиболее тяжелыми степенями отслойки. Среди 38 женщин, страдавших легкой степенью токсикоза, он наблюдал у 15 (39,4%) тяжелые симптомы отслойки, а среди 60 женщин с резко выраженными формами тяжелое течение заболевания отмечено у 32 (53,3%).

Установлено, что преждевременная отслойка, стоящая в этиологической связи с токсикозами, относится к тяжелейшим осложнениям беременности и родов. Так как эклампсия представляет собой относительно редкое заболевание, то в статистике преждевременных отслоек плаценты сама эклампсия занимает скромное место. Харрар (Harra, 1917) на 650 случаев отслойки зарегистрировал только 6 случаев эклампсии и Девис на 164 отслойки — только один раз эклампсию. В среднем токсемия при преждевременной отслойке наблюдается в 50% случаев.

Естественно, что в таких случаях данные анализа крови и особенно анализа мочи выявляют значительные отклонения от нормы. По сообщению Г. Г. Гентера, у женщин, страдающих при повторных беременностях токсикозом, часто повторяется преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Характерным симптомом для преждевременной отслойки является реакция со стороны плода. Уже при отслойке около $\frac{1}{3}$ части поверхности плаценты наблюдаются все симптомы гипоксемии плода: усиление движений его, урежение или учащение сердцебиения, приглушенность тонов и аритмия. Отслойка больше половины поверхности плаценты часто ведет к гибели плода и всегда безусловно наступает смерть его при полной отслойке. На жизнь плода оказывает известное влияние и степень токсемии и срок беременности, когда наступила отслойка (вес плода и его жизнеспособность).

Некоторые авторы отмечают влияние продолжительности периода отслойки: чем быстрее происходит отслойка, тем худшие условия создаются для плода.

При преждевременной отслойке нормально расположенного детского места увеличивается количество неправильных положений и предлежаний плода. Это объясняется тем, что свертки крови могут нарушить симметрию полости матки.

О преждевременной отслойке в срок беременности до 5 месяцев сведений в литературе нет.

Г. Г. Гентер среди изученных им больных диагностировал отслойку на V месяце беременности в 2,3% случаев, на VII месяце — в 13,7%, на VIII месяце — в 19,5%, на IX месяце — в 16%, а при срочных родах — в 48% случаев.

По данным Холмса, среди 153 его больных отслойка при 5 месяцах беременности наблюдалась у 6 больных, на VI месяце — у 4, на VII месяце — у 29, на VIII месяце — у 62, на IX месяце — у 52 больных. Таким образом, во время срочных родов отслойка отмечена у 33% всех беременных, страдавших этой патологией.

Большинство авторов считает, что это заболевание в половине всех случаев наблюдается в периоде родов, причем в периоде раскрытия в 4 раза чаще по отношению к периоду изгнания.

Преждевременная отслойка обычно чаще наблюдается у повторно-рожавших или многорожавших. Среди больных Г. Г. Гентера 22,82% были первородящие, 77,18% — повторнородящие. По данным большинства авторов, отслойка плаценты наблюдается у первородящих в среднем в 33,3%, у повторнородящих — в 66,7% случаев. Среди повторнородящих отслойка встречается тем чаще, чем было больше беременностей в анамнезе. Это объясняется большей дряблостью стенок живота, чаще встречающимися заболеваниями почек и воспалительными изменениями эндометрия.

Приблизительно около $\frac{1}{4}$ из всего количества больных относится к молодому возрасту — до 25 лет, $\frac{1}{2}$ приходится на больных среднего возраста (от 26 до 35 лет) и, наконец, к последней $\frac{1}{4}$ следует отнести группу больных в возрасте свыше 35 лет.

Так как почти в 75% случаев преждевременная отслойка плаценты наблюдается у повторнородящих и в возрасте свыше 25 лет, можно сделать заключение, что частота этого осложнения увеличивается с возрастом и увеличением числа предшествовавших родов, так как у этой группы уменьшается и «физиологическая эластичность тканей матки и способность к сопротивлению» (И. И. Яковлев).

Диагностика

Бурно развивающаяся картина преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты очень напоминает острый живот вследствие ряда других заболеваний органов брюшной полости (острая непроходимость кишечника, прободение язвы желудка, калькулезный холецистит, инвагинация кишечника, острый панкреатит и другие заболевания). Диагноз преждевременной отслойки плаценты можно поставить, если имеется: 1) внезапное увеличение объема матки, 2) появление асимметрии матки с дополнительным выпячиванием, 3) явления нарастающей анемии и одновременно реакция со стороны плода (изменение сердечных тонов плода, глухость или полное их отсутствие).

Диагностика облегчается, если все эти явления возникли вслед за травмой и сопровождаются маточным кровотечением. Однако необходимо дифференцировать это заболевание от предлежания детского места или разрыва матки. В пользу преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты говорят: 1) несоответствие между силой наружного кровотечения и бурным характером развившихся явлений, 2) раннее появление симптомов страдания плода.

От разрыва матки преждевременную отслойку плаценты можно отличить, если вспомнить, что разрывы матки представляют в течение беременности довольно редкое явление, а во время родов разрыву часто предшествует бурная родовая деятельность, главным образом вследствие несоответствия таза и предлежащей части.

Необходимо учитывать при этом, если наблюдается наружное кровотечение, характер, силу кровотечения, цвет крови, появление крови во время или вне схваток и т. д. Как было сказано, кровотечение при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты может быть в некоторых случаях только внутренним, в то время как при предлежании детского места оно всегда бывает только наружным.

Наконец, во время родов дифференциальную диагностику решают данные внутреннего исследования (наличие плацентарной ткани или других признаков близости края плаценты).

Гораздо труднее дифференцировать преждевременную отслойку плаценты в тех случаях, когда она протекает без бурных явлений. Невозможно установление такого диагноза, если при этом нет наружного кровотечения. Как было уже указано, часто отслойка распознается только уже после родов по наличию на материнской поверхности плаценты свертков крови.

Если при отслойке нормально расположенной плаценты, протекающей без бурных явлений, наблюдается кровотечение, то дифференциальная диагностика от предлежания плаценты (особенно в течение беременности, когда нет еще достаточного раскрытия маточного зева для определения плаценты при вагинальном исследовании) остается трудной.

Обычно решению вопроса, как и во многих других случаях дифференциальной диагностики, помогает наличие токсикоза — отеки, нефропатия, которые чаще всего наблюдаются при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

Осмотром влагалища и шейки с помощью зеркал можно легко исключить и другие редко встречающиеся формы заболевания, вызывающие иногда кровотечения во время беременности и родов (разрыв варикозно расширенных вен, кровотечение из раковой язвы и др.).

Приведем сравнительные данные для дифференциальной диагностики преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, предлежания плаценты и разрыва матки (табл. 8).

Лечение

В лечении преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты существуют два основных направления.

1. Преимущественно активный метод с широким применением кесарева сечения, ампутации матки и др.

2. Преимущественно консервативный метод с ограничением показаний к производству кесарева сечения.

Общим, однако, является стремление к возможно быстрому родоразрешению, которое является основным требованием всех авторов. При этом сторонники консервативного метода имеют в виду содействие быстрому окончанию родов различными приемами и лекарственными средствами.

Если раньше господствовал взгляд, требовавший необходимости родоразрешения сейчас же, как только установлен диагноз преждевременной отслойки плаценты в сколько-нибудь выраженной форме, то в последние годы можно отметить сдержанное отношение к такому образу действий.

В выводах Кувелера (цит. по В. А. Покровскому и Р. М. Осповату), являвшегося горячим сторонником активной терапии, по сделанному им программному докладу об отслойке нормально расположенной плаценты на французском конгрессе 1937 г. сказано следующее. 1. Мы имеем дело с общим процессом. 2. Симптомы не требуют быстрого гемостаза. 3. Гистерэктомия является недостаточно обоснованной. 4. «Хирургическая» терапия бессильна. 5. Необходимо постараться найти медикаментозные пути терапии. У де Сное (de Snoe) при оперативном родоразрешении смертность составляла 11,5%, а с переходом к «методу спонтанных родов» она снизилась до 5%. Все выступавшие на конгрессе указывали, что в лечении маточно-плацентарной апоплексии, как и в лечении эклампсии, необходимо перейти от метода хирургического к методу консервативному и медикаментозному.

Таблица 8

Сравнение основных симптомов¹ преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, предлежания плаценты и разрыва матки

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	Предлежание плаценты	Разрыв матки
Почти всегда боли от легких до значительных	Боли отсутствуют	Почти всегда боли, невыносимые во время родов. Боли могут отсутствовать в периоде беременности
Кровотечение наружное, внутреннее и комбинированное. Редко в брюшную полость	Кровотечение только наружное, в брюшную полость никогда	Кровотечение внутреннее, иногда комбинированное. Почти всегда в брюшную полость
Цвет крови алый, темный	Цвет крови ярко-алый	Цвет крови ярко-алый
Иногда выделения серозно-кровянистые	Выделения серозно-кровянистые не бывают	Выделения серозно-кровянистые не бывают
Старые свертки и свободная кровь, выброшенные с рождением плаценты	Редко старые свертки крови появляются через некоторое время после рождения плаценты	Старые свертки крови не бывают
Кровотечение иногда прекращается после вскрытия плодного пузыря	Кровотечение часто прекращается после вскрытия плодного пузыря	Кровотечение не зависит от целостности плодного пузыря
Возможно повышенное артериальное давление при токсикозах, гипертонической болезни	Давление крови снижается соответственно анемии	Давление крови снижается резко. При шоке вначале может быть нормальным
Сердцебиение плода страдает рано. Исчезает часто и при небольшом наружном кровотечении	Сердцебиение плода страдает поздно. Исчезает при обильном наружном кровотечении	Сердцебиение плода исчезает после разрыва всегда
Матка часто изменяет форму. Наблюдается иногда выпячивание. Часто увеличена в объеме. Иногда не пальпируется	Матка форму не изменяет, не изменена в объеме. Всегда пальпируется	До разрыва — часто форма песочных часов. Матка после разрыва резко уменьшается в объеме. Всегда пальпируется
Сокращения матки вызываются часто наличием ретроплацентарной гематомы	Кровотечение вызывается наличием сокращений матки	Вслед за разрывом матки прекращаются схватки
Плацента никогда не прощупывается при внутреннем исследовании	Плацента часто прощупывается уже в начале родов при внутреннем исследовании	Плацента никогда не прощупывается во время внутреннего исследования
Наблюдается часто при отеках, нефропатии и эклампсии	К токсикозам отношения не имеет	К токсикозам отношения не имеет
Шок зависит от болей и от силы кровотечения	Шок связан с количеством потерянной крови	Шок чаще болевой

¹ Таблица составлена по данным разных авторов (де Ли, Холмс и др.).

С этого времени появляется ряд работ, доказывавших преимущество консервативного направления.

Холмс (1954) пишет, что широко распространенный способ применения лапаротомий при эклампсии был трагедией акушерской практики и такая же судьба ожидает кесарево сечение в применении к отслойке нормально расположенной плаценты. Он объясняет свой вывод тем, что при преждевременной отслойке происходят глубокие, иногда не выявленные из-

менения функции жизненно важных органов (почек, печени, спинномозговой жидкости и т. д.).

Даро (1956) на основании изучения 306 случаев делает заключение, что большинство пациенток может рожать влагалищным путем, не повышая материнскую смертность. Не увеличивается и смертность младенцев, если роды происходят влагалищным путем. Даро настойчиво рекомендует применение питуитрина для ускорения родов.

В. А. Покровский и Р. М. Осповат провели последние 2 наблюдения тяжелой маточно-плацентарной апоплексии консервативным путем с хорошим результатом. На этом основании они еще в 1938 г. предлагали испытать чисто консервативную методику лечения преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

Нам кажется, что такой отход от активной, хирургической терапии может быть обоснован только в том случае, если дело касается больных, страдающих одновременно токсемией в какой-нибудь степени. Преждевременная отслойка не может полностью отождествляться с токсикозом беременных, так как в основе этого заболевания в большом количестве случаев лежат и другие случайные местные заболевания механического характера, ничего общего с токсикозом не имеющие (травма, короткость пуповины, отслойка невыясненной этиологии и др.).

Нам представляется рациональным изложение терапии преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты в следующем виде.

1. Если заболевание диагностируется в периоде беременности и относится к легким случаям, необходимо независимо от этиологии применение консервативных методов (строгий покой, лечение токсикоза, если он обнаружен, применение кровоостанавливающих средств, витаминизация, переливание небольших доз крови и др.).

2. Если беременная женщина попадает под наблюдение врача с отслойкой плаценты, расцениваемой как случай средней тяжести, принцип лечения остается сначала такой же. Внимание врача должно быть направлено: а) на лечение токсикоза, если он установлен (диета, магнизиальная терапия, глюкозотерапия и другие средства), б) на предотвращение прогрессирования отслойки (строгий покой, кровоостанавливающие средства, средства, успокаивающие активную деятельность матки, уход за кишечником и т. д.), в) на лечение анемии (переливанием крови дробными дозами, препаратами железа, камполоном).

Полезно применение витаминов К, С, Е и В₁₂. Указанных мероприятий часто бывает достаточно для выздоровления больной.

Очень важно следить за динамикой развития патологического процесса. В тех редких случаях, когда, несмотря на принятые меры, заболевание прогрессирует (резко выраженные признаки анемии — внезапное падение количества гемоглобина, расстройство зрения, шум в ушах и т. д.), необходимо поступать так, как изложено в п. 3.

3. Если женщина поступила под наблюдение с тяжелыми симптомами отслойки, угрожающими жизни больной, необходимо немедленное родоразрешение, что может быть осуществлено в периоде беременности только путем кесарева сечения. Обычно плод в этих случаях уже неживой. Поэтому выбор метода кесарева сечения (брюшностеночное и вагинальное) зависит в основном от срока беременности, владения хирурга методом вагинальных операций и от других условий, необходимых для производства того или иного вмешательства.

Одновременно следует применить все доступные и известные средства борьбы с шоком, с последствиями анемии и т. д. (внутриартериальное или

массивное внутривенное переливание крови сначала струйным, затем капельным способом, вливание противошоковой жидкости, глюкозы, сердечных средств, согревание и т. д.).

Иначе обстоит дело, когда женщина с отслойкой плаценты поступает во время родовой деятельности. Если в периоде беременности возникшая необходимость срочного родоразрешения может быть выполнена только кесаревым сечением, то здесь возможно наличие условий тотчас или через некоторое время для окончания родов вагинальным путем. Наступившие роды должны быть закончены как можно раньше.

Образ действия врача при отслойке плаценты во время родов зависит не только от тяжести заболевания, но и от степени раскрытия шейки матки, характера и высоты стояния предлежащей части, соответствия между размерами таза матери и головкой плода, выраженности сократительной деятельности матки, состояния плода (живой, в асфиксии, мертвый).

Мероприятием общего порядка для всех периодов родов, в том числе и первого, должно быть признано использование питуитрина, широко применяемого в настоящее время зарубежными авторами. Питуитрин, вызывающий сокращение полого мускула, не усиливает кровотечения, как это наблюдается при предлежании детского места.

В первом периоде родов встает сложный вопрос — вскрывать или сохранить целым плодный пузырь, если он до сих пор не вскрылся. На основании нашего опыта мы считаем вскрытие плодного пузыря при преждевременной отслойке полезным, а в некоторых случаях (напряженный, опускающийся книзу, за пределы шейки) необходимым мероприятием.

Тем более вскрытие плодного пузыря показано при раскрытии шейки матки на 3 пальца и больше как ускоряющий метод родоразрешения.

Возражение многих авторов против вскрытия плодного пузыря на том основании, что с отхождением околоплодных вод исчезает противодействие маточной стенке и усиливается отслойка, не оправдано. После вскрытия плодного пузыря матка теснее облегает плод, сильнее сокращается, противодействие не уменьшается и отслойка не увеличивается. Кровотечение если даже не прекращается, то обычно никогда не усиливается.

Кроме того, вскрытый плодный пузырь уже создает условия для наложения кожно-головных щипцов, введения метрейринтера, а при достаточном открытии шейки матки для поворота и, если возможно, извлечения плода.

Необходимо помнить, что мероприятия, направленные к расширению зева, могут быть заменены при отслойке насечками на шейке, так как тут не бывает грубых и глубоких повреждений ее, как это мы наблюдали при предлежании плаценты.

То же относится и к извлечению плода, если имеются соответствующие условия.

При появлении необходимых условий на головку можно наложить акушерские щипцы, а при тазовом предлежании — извлечение ножки с подвешиванием груза и иногда извлечение плода.

Для ускорения родов при мертвом плоде необходимо перфорировать предлежащую или последующую головку. Как крайняя мера допустима перфорация головки и живого плода, если эта операция диктуется необходимостью в зависимости от состояния роженицы.

Ограничивая показания к кесареву сечению в периоде родов, мы считаем, что оно показано: 1) при наличии симптомов проникновения крови в свободную брюшную полость; 2) при тяжелых клинических формах отслойки, когда родоразрешение вагинальным путем не выполнимо в бли-

жайшее время; 3) при всех акушерских ситуациях, требующих производства кесарева сечения и вне наличия отслойки.

Всякое хирургическое вмешательство при преждевременной отслойке, особенно токсемического происхождения, должно быть произведено только под местной анестезией; спинномозговая анестезия полностью исключается.

При одинаковых условиях наличие отслойки на токсемической почве должно вызывать у акушера стремление вести роды *per vias naturales* больше, чем в случаях отслойки нетоксемической этиологии.

Наряду с мероприятиями, направленными к возможно быстрому окончанию родов, необходимо в соответствующих случаях вести одновременно борьбу с анемией и ее последствиями.

Легкие случаи диагностированной отслойки плаценты, нередко наблюдаемые во время родов с незначительным наружным кровотечением, могут быть проведены без всякого вмешательства.

В последовом и раннем послеродовом периодах часто при преждевременной отслойке наблюдается гипотоническое кровотечение. Поэтому рекомендуется (И. Ф. Жордания) завершить роды ручным обследованием полости матки с целью удаления оставшихся свертков на стенке матки и проверки ее целости.

Прогноз

Предсказание в отношении жизни матери и плода при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты весьма серьезно. Исход заболевания зависит от: 1) характера этиологического момента, 2) тяжести случая, 3) своевременности постановки диагноза, 4) срока беременности, когда произошла отслойка, 5) особенностей течения (наружное, внутреннее кровотечение), 6) метода лечения, 7) сопротивляемости организма больной и степени зрелости плода.

Если отслойка произошла на почве токсемического фактора, прогноз становится значительно хуже, так как и больная, и плод подвергаются двойному риску смерти и от токсикоза, и от кровотечения. Ирвинг сообщает, что среди больных, страдавших одновременно токсикозом, смертность плода и матери при одинаковых других условиях наблюдалась им в 2,2 раза чаще, чем в случаях, когда причиной отслойки были другие, нетоксемические факторы. Де Ли даже утверждает, что в его практике у больных с нетоксическим видом отслойки не было ни одного случая смерти.

При одинаковой потере крови прогноз значительно омрачается, если кровотечение оставалось только внутренним, так как позже обычно ставился диагноз, выраженнее были явления шока.

Чем ближе к сроку родов произошла отслойка, тем предсказание для матери и плода становится лучше. Во время родов отмечено, что отслойка, возникшая в период раскрытия, более опасна, чем во время изгнания. По данным Г. Г. Гентера, из 27 женщин с отслойкой до родов умерло 7 (25,9%), детская же смертность составляла 100%; из 48 женщин с отслойкой в первом периоде родов умерло 10 (21,2%), детская смертность равнялась 85,7%; из 11 женщин с отслойкой во втором периоде родов умерла одна (9%), детская смертность составляла 35,7%.

Существует очень много статистических данных о влиянии метода лечения на исход заболевания. В последние годы на основании этих данных многие авторы, главным образом зарубежные, пытаются доказать преиму-

щество консервативного метода лечения перед методами хирургическими и, в частности, родоразрешением кесаревым сечением.

Нам кажется, что выводы этих авторов не совсем правомерны, так как их статистики в большинстве случаев односторонни, не выявляют необходимых для подобных заключений подробностей. По-видимому, худшие результаты при активном хирургическом вмешательстве следует объяснить не столько методом лечения, сколько тем, что такие вмешательства происходили при особенно тяжелых случаях.

От этой же причины зависят и значительные колебания, какие мы встречаем при вычислении материнской смертности. Одни авторы приводят чрезвычайно высокий процент — до 70, между тем как другие приводят статистики без единого случая смерти.

Все же следует признать, что прогноз в отношении смертности матерей очень неблагоприятен, и смертность значительно выше при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, чем при других видах акушерской патологии. Если бы допустить, что все авторы пользуются совершенно одинаковыми данными классификации преждевременных отслоек и ее осложнений при своих заключениях, то можно было бы считать, что материнская смертность при этой патологии достигает 6—8%.

Еще более неблагоприятно предсказание в отношении детей. Цифровые данные различных авторов также колеблются в широких пределах. Однако колебание это сохраняется на более высоких цифрах (20—90%). Плод в отличие от условий при предлежании детского места начинает страдать здесь уже при первых потерях крови, а общая детская смертность, по средним данным, равна 35%.

Профилактика

Высокий процент материнской и детской смертности настоятельно обязывает нас в соответствии с требованиями советского родовспоможения уделить особое внимание вопросам профилактики. Внезапность наступления преждевременной отслойки детского места, отсутствие каких-нибудь предварительных симптомов, предвещающих возникновение указанной патологии, лишает нас возможности проводить специальные мероприятия. Поэтому наша борьба с указанным тяжелым осложнением беременности сводится к мерам общего характера. Так как различные виды отечно-почечных токсикозов служат одной из самых частых причин преждевременной отслойки, то профилактика этого вида токсикоза или борьба с уже существующим заболеванием составляет основную заботу акушеров.

Необходимо добиваться соблюдения беременной женщиной диеты, строгого гигиенического режима. Беременной следует разъяснять роль травмы в этиологии отслойки.

Надо обращать особое внимание на правильное ведение родов при многоплодной беременности. Медленное выпускание околоплодных вод предотвращает не только отслойку, но и другие осложнения при многоводии. Своевременно следует вскрыть плодный пузырь, особенно при его напряжении или если нижний полюс его опускается во влагалище, вне пределов шейки. Некоторые авторы настойчиво рекомендуют витаминизацию беременных, особенно в предвесеннее время.

Г Л А В А VIII

ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕДОВОГО И РАННЕГО ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДОВ

Действительный член АМН СССР проф. А. П. НИКОЛАЕВ

В настоящей главе будут рассмотрены все главнейшие патологические явления, осложняющие физиологическое течение родового акта и возникающие в период от момента рождения младенца до выделения последа, а также в течение первых 24 часов послеродового периода.

За исключением полного приращения плаценты, травматического шока, эмболии легочной артерии, острого отека легких и некоторых других, весьма редко наблюдающихся осложнений последового и раннего послеродового периодов, все другие осложнения этих периодов, наиболее часто встречающиеся в практике, имеют главным своим симптомом к р о в о т е ч е н и е из половых путей, чаще всего из матки.

Последовый период — самый непродолжительный из трех периодов родов — многие акушеры называют самым «кровоавым» и справедливо считают его наиболее опасным для роженицы и тем самым наиболее ответственным для персонала, ведущего роды.

Известно, что кровотечения в родах до сих пор, даже в клинических учреждениях, являются одной из главнейших причин летальности рожениц и родильниц. Особенно же это положение относится к сельским местностям, где кровотечения среди причин летальности занимают первое место: материнская смертность от кровотечений по сельским местностям РСФСР составляет, по сообщению А. А. Тереховой (данные за 1953 г.), 36,2% по отношению ко всем причинам летальных исходов. При этом среди летальных случаев от кровотечений в родах вообще главное место (53,8%) занимают кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах.

Третий, или последовый, период родов у женщин в связи с особенностями плацентации у человека (гемохориальная плацента) всегда физиологически сопровождается некоторой кровопотерей, которая не должна, однако, превышать 200—250 мл.

Согласно решениям 5-го пленума Совета акушерско-гинекологической помощи Министерства здравоохранения СССР (1954), с одобрением принятым к руководству в практической деятельности всеми советскими акушерами, кровопотеря в последовом периоде, составляющая от 250 до 400 мл, должна считаться находящейся на грани патологии, а свыше 400 мл — безусловно патологической.

Тем самым старые «нормы» кровопотери в последовом периоде, приводившиеся большинством старых акушеров (Г. Г. Гентер, К. К. Скробанский, Шредер, Бумм и др.), которые рассматривали потерю 500 и даже 600 мл крови как физиологическую, решительно отвергаются.

Однако и теперь, считая пределом физиологической кровопотери в третьем периоде родов 250 мл, мы должны все же помнить, что при учете кровопотери шаблона быть не может и необходим в каждом случае индивидуальный подход. В самом деле, здоровые роженицы с нормальным течением беременности и родов переносят в последовом периоде потерю крови 500—600 мл (т. е. вдвое превышающую физиологическую «норму») по большей части сравнительно легко, в то время как для женщины-астенички, у которой к тому же были, хотя бы и небольшие, кровотечения в конце беременности и которая потеряла в первом периоде родов еще некоторое количество крови (*placenta praevia*), всякая новая кровопотеря в последовом периоде, даже 100—200 мл, может оказаться угрожающей, а иногда и смертельной.

Поэтому понятие «физиологическая» потеря крови в последовом периоде не есть какая-то постоянная, одинаковая для всех рожениц величина и она не может быть выражена какой-то неизменной, абсолютной цифрой.

Правильнее определять величину кровопотери и оценивать ее «патологическое» значение по отношению объема потеряемой крови к весу тела роженицы, как это предложили Н. П. Лебедев, В. И. Константинов и др.

В настоящее время принято считать кровопотерю физиологической, если она не превышает 0,5% веса тела роженицы. Это значит, что для женщины весом 50 кг кровопотеря 250 мл действительно является верхней границей «нормы». Такая же кровопотеря (250 мл) для женщины весом 80 кг составит лишь 0,31%, т. е., следовательно, значительно меньше физиологической «нормы». Однако в то время как кровопотеря 500 мл для второй женщины лишь незначительно превысит весовую процентную норму (0,6%), для первой женщины она составит уже 1% и будет явно угрожающей, а в иных случаях — опасной.

Значение и правильность этого критерия (в отличие от определения кровопотери в абсолютных цифрах) в последнее время нашли подтверждение в ряде исследований советских акушеров (Н. П. Лебедев и Е. И. Князева, Л. Т. Волкова, В. И. Грищенко, З. А. Смирнова и А. Н. Яковлева и др.).

В этих исследованиях были изучены при кровопотерях различной величины удельный вес крови, динамика артериального давления роженицы, ее общая реакция на кровопотерю, реакция центральной нервной системы, сосудистый тонус, динамика изменений белков крови и пр.

Важное значение как один из критериев для суждения о физиологической или уже патологической величине кровопотери имеет удельный вес крови.

Удельный вес венозной крови в начале последового периода колеблется между 1060 и 1045, а плазмы — между 1026 и 1022. При физиологической кровопотере (т. е. не превышающей 0,5% веса тела женщины до родов) удельный вес венозной крови выше 1045, а плазмы не ниже 1022. При этом артериальное давление почти или вовсе не изменяется.

Кровопотери, приближающиеся к 1% или составляющие 1% веса тела роженицы, следует считать патологическими. По А. Н. Бакулеву,

Н. П. Лебедеву, они подразделяются на компенсированные и декомпенсированные.

Признаками компенсированной кровопотери служат: падение артериального давления не более чем на 20 мм ртутного столба, уровень удельного веса крови между 1045 и 1040 и плазмы ниже 1022. По данным З. А. Смирновой и А. Н. Яковлевой, такое снижение удельного веса крови иногда наблюдается даже при кровопотерях, составляющих 0,3% к весу тела роженицы.

При компенсированной кровопотере нередко наблюдаются уже некоторые общие реакции организма: небольшое побледнение кожных покровов и слизистых, нередко выраженные тахикардия и одышка.

Параллельно со снижением удельного веса плазмы крови в ней происходит понижение уровня альбуминов, а при кровопотерях свыше 0,3% к весу тела замечается тенденция к падению также и глобулинов.

Декомпенсированной кровопотерей называется, по Н. П. Лебедеву, кровопотеря, достигающая или превышающая 1,5% веса тела и сопровождающаяся падением артериального давления до 90/50 мм ртутного столба и ниже, значительным уменьшением удельного веса крови и плазмы по сравнению с указанными выше цифрами, выраженной одышкой, резкой бледностью и цианозом, частым и мягким пульсом, шумом в ушах, головокружением, наконец, помрачением сознания.

Л. Т. Волкова показала, что даже кровопотери, не превышающие 0,5% веса тела, обуславливают у некоторых женщин функциональные изменения в центральной нервной системе. При более обильных (свыше 1% веса тела) кровопотерях эти изменения, носящие характер усиления тормозных процессов, становятся более глубокими и длительными.

Между этими тремя степенями последовых кровопотерь — физиологической, компенсированной и декомпенсированной — имеются, разумеется, многочисленные градации, переходы, которые врачу и акушерке, ведущим роды, необходимо уметь улавливать, чтобы иметь возможность своевременным рациональным вмешательством предупредить превращение одной степени кровопотери в другую, более тяжелую.

Для этого при начинающемся у роженицы в последовом периоде кровотечении необходимо следующее.

1. Тщательное клиническое наблюдение над общим состоянием роженицы (цвет кожи и слизистых оболочек, подсчет и определение характера дыхания и пульса).

2. Динамическое измерение артериального давления. Для этого тотчас после рождения плода следует придвинуть к рахмановской кровати столик или высокий табурет с аппаратом Рива-Роччи или тонометром. На одну из рук роженицы наложить манжетку и измерить артериальное давление, цифровые показатели которого немедленно записать. Затем выпустить воздух из манжетки, но последнюю оставить на плече роженицы на все время последового периода для повторных измерений артериального давления, каковы в случае повышенного отделения крови следует производить каждые 10 минут.

3. Чтобы иметь возможность сопоставлять количество теряемой крови с весом тела роженицы, необходимо взвесить роженицу в начале первого периода родов. Для этого нужно иметь весы в предродовой палате.

4. Абсолютное количество теряемой роженицей крови должно измеряться при помощи градуированного цилиндра или стакана. Для собирания всей крови можно подставить под таз роженицы сразу после рождения ре-

бенка подкладное судно, лежа на котором она проводит весь послеродовой период, либо плотно приставить к промежности стерильный почкообразный тазик, поставив его на четверо сложенную, предварительно взвешенную пеленку, подложенную под ягодицы роженицы; вес тазика также должен быть заранее известен. Взвешивая на детских весах тазик с кровью и пеленку или полотенце, смоченные кровью, и вычитая из полученной величины первоначальный вес этих предметов, можно довольно точно определить в весовых единицах кровопотерю.

5. Для быстрого, почти без затраты времени исчисления процента потерянной роженицей крови на основе двух исходных цифр — веса тела роженицы и веса или объема (в миллилитрах) потерянной крови — следует, как это рекомендует В. И. Константинов, заранее составить и иметь на столе под стеклом в родильной комнате таблицу кровопотерь в процентах по отношению к весу тела рожениц.

6. Определение удельного веса крови можно производить по так называемой экспресс-методике Филипса, описанной Е. И. Князевой и Н. П. Лебедевым. Она состоит в следующем:

а) 100 г синих кристаллов медного купороса растворяют в 100 мл дистиллированной воды, взбалтывают в течение 5 минут и отфильтровывают от нерастворившихся кристаллов. Берут 48,8 мл насыщенного раствора при температуре 20° и доливают до 100 мл дистиллированной водой;

б) 44 мл этого раствора при температуре 20° наливают в чистую склянку № 1 и доливают 56 мл дистиллированной воды. Закрывают склянку пробкой и наклеивают этикетку: «Для крови 1045». В склянку № 2 наливают 39 мл раствора купороса и доливают 61 мл дистиллированной воды. Закрывают пробкой и наклеивают этикетку: «Для крови 1040». В склянку № 3 наливают 21 мл раствора купороса и доливают к нему 79 мл дистиллированной воды. На эту склянку наклеивают этикетку: «Для сыворотки 1020»;

в) можно определять с помощью этих растворов удельный вес как свежеполученной крови, так и сыворотки (плазмы);

г) цельную кровь берут глазной пипеткой и опускают одну каплю в склянку № 1. Если капля опускается на дно, значит, удельный вес крови больше 1045, т. е. кровопотеря невелика. Если капля повиснет в растворе или поднимается, нужно взять склянку № 2 («Для крови 1040») и опустить в нее тоже каплю. Если капля и здесь повиснет или поднимется, значит, удельный вес крови меньше 1040, т. е. кровопотеря значительна и опасна.

Чтобы кровь не свертывалась, можно употреблять пипетки, смоченные 10% раствором щавелевокислого калия; предварительно пипетки нужно высушить. Если кровь свернулась, берут одну каплю сыворотки (плазмы) и опускают в склянку № 3 («Для сыворотки 1020»). Если капля поднимается, т. е. удельный вес сыворотки ниже 1020, значит, кровопотеря велика и состояние больной серьезное.

В этих склянках можно, не меняя раствора, исследовать 100 капель крови.

Описанная проба требует всего 3—4 капли крови или сыворотки и, если к ней заранее все подготовлено, может быть выполнена быстро и в любых условиях врачом или обученной акушеркой.

Итак, с помощью указанных способов или сочетания некоторых из них, но обязательно в комплексе с самым тщательным клиническим наблюдением за общим состоянием роженицы и ее реакциями на кровопотерю легко

возможно быстро и достаточно точно составить себе представление о степени опасности, угрожающей роженице в каждый данный момент при наличии у нее последового или раннего послеродового кровотечения.

Мы лично полагаем, что для быстрой ориентировки акушера в ситуации и выборе необходимых мероприятий достаточно динамического изменения артериального давления и определения по таблице процента потерянной крови, разумеется, с клинической оценкой общего состояния роженицы. При выполнении приведенных выше рекомендаций в отношении постоянной, вошедшей, так сказать, в плоть и кровь дежурного персонала и абсолютно четкой организации быстрого получения необходимых критериев (артериальное давление, вес или объем потерянной крови, определение процента кровопотери по таблице, общее состояние роженицы) врач, ведущий роды, может в течение 2—3 минут достаточно точно оценить ситуацию и наиболее правильно наметить и провести необходимые лечебные мероприятия, о которых речь будет ниже.

Патологическое кровотечение является главнейшим симптомом абсолютного большинства форм нарушения физиологического течения последового и раннего послеродового периодов.

И хотя величина (значительность) кровотечения, его темпы, продолжительность, влияние на общее состояние организма роженицы могут быть весьма различными при различных формах патологии указанных периодов и даже при одинаковых формах, но у различных женщин, все же практически есть все основания считать кровотечения после рождения плода важнейшей главой акушерства.

ГЛАВНЕЙШИЕ НАРУШЕНИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПОСЛЕДОВОГО И РАННЕГО ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДОВ

Нарушения физиологического течения последового периода почти всегда характеризуются, как указывалось выше, кровотечением.

Исключение представляет тяжелейшее осложнение беременности и родов — полное приращение плаценты (см. ниже). При этом виде патологии в последовом периоде констатируется отсутствие отделения всей плаценты, в связи с чем и всякое кровотечение отсутствует.

Все другие нарушения последового периода сопровождаются кровотечением.

Как указывалось выше, и физиологическое течение последового периода, т. е. отделение и выделение (изгнание) последа, не может протекать бескровно. Однако патологическая кровопотеря при этом предостерегается в результате трех всегда, как правило, действующих физиологических механизмов: 1) ретракции и сокращения мускулатуры матки; 2) своевременного и полноценного тромбирования маточных синусов; 3) «закручивания» (М. С. Малиновский) тонкостенных перегородок, в которых проходят сосуды.

Синусы, содержащие кровь, представляют собой пространства в стенке матки, расположенные между мышечными пучками и устланные одним слоем эндотелия. По мере опорожнения матки мышечные слои накладываются один на другой, а мышечные пучки располагаются по отношению друг к другу все плотнее и плотнее. При этом кровяные синусы перегибаются, скручиваются, мышцы, сокращаясь, их сдавливают и ток кро-

ви в них прекращается. Одновременно действует и химический механизм тромбообразования.

Следовательно, патологическое кровотечение в последовом (и раннем послеродовом) периоде всегда непосредственно зависит в основном от отсутствия (недостаточности) ретракции мышц матки или неполноценности тромбообразования в маточных синусах, или же от сочетания этих двух факторов.

Причины же возникновения и действия этих неблагоприятных факторов разнообразны и довольно многочисленны. Главнейшие из них следующие.

1. Нарушения механизма отделения плаценты от стенки матки вследствие:

- а) патологического прикрепления плаценты;
- б) дисфункции сокращений матки.

2. Нарушения изгнания плаценты:

- а) из полости матки;
- б) из влагалища.

3. Задержка в матке частей плаценты.

4. Задержка в матке оболочек.

5. Гипотония и атония матки.

6. Гипо- или афибриногенемия.

7. Инфекция.

В свою очередь к возникновению указанных причин патологической кровопотери в последовом или раннем послеродовом периоде предрасполагают: дефекты общего развития женщины, инфантилизм, гипоплазия половых органов; эндокринные расстройства; ранее бывшие воспалительные заболевания матки и окружающих тканей; новообразования матки (фибромиома); травматические повреждения матки в прошлом (аборты, ручное или инструментальное обследование матки, кесарево сечение); истощение нервно-мышечного аппарата матки после быстро следовавших друг за другом родов; аномалии трофобласта; перерастяжение матки; чрезмерно быстрое или, наоборот, затяжное течение родов; оперативное родоразрешение с чрезмерно быстрым опорожнением матки при настоящих родах; травмирующие воздействия на матку в последовом и раннем послеродовом периодах (чрезмерный массаж, «разминание» матки, неправильно или несвоевременно примененный прием Лазаревича — Креде); нарушения со стороны соседних органов (переполнение мочевого пузыря, толстой кишки, опухоли яичников); патологические изменения физико-химических свойств и болезни крови; интоксикации эндо- и экзогенного происхождения.

Некоторое значение в качестве предрасполагающих к кровотечению в последовом периоде моментов имеет также соотношение схваток и пауз: так, по данным Фроммольта (Frommolt), при резком преобладании продолжительности схваток над паузами кровопотеря составляла в среднем 210 мл, а при схватках и паузах одинаковой продолжительности — 410 мл; далее время отхождения околоплодных вод: при преждевременном и раннем отхождении кровопотери больше; положение роженицы: при положении на спине кровопотеря, по данным Альфельда (Ahlfeld), меньше, чем при положении на боку (соответственно в среднем 297 и 370 мл); состояние центральной нервной системы, в частности тяжкие отрицательные эмоции: так, отмечено, что в периоды первой и второй мировых войн количество случаев тяжелых кровопотерь в родах явно увеличивалось.

Имеет значение не только величина кровопотери, но и темп (быстрота) кровотечения: кровопотери, даже достигающие относительно значительных цифр, но происходящие в течение относительно длительного времени, переносятся лучше, чем такие же по количеству и даже меньшие, но совершающиеся быстро. Это понятно, так как на организм роженицы оказывают неблагоприятное влияние не только потеря крови как таковая, но также изменения гемодинамики. Разумеется, последние будут особенно значительными при внезапной, быстро нарастающей кровопотере, к которой организм не успевает приспособиться.

Перечисленные выше главнейшие причины патологических кровотечений в последовом периоде нередко сочетаются между собой, а в иных случаях порождают друг друга и находятся в причинно-следственной связи.

Так, например, патологическое прикрепление плаценты и дисфункция сокращений матки влекут за собой нарушения отделения и изгнания плаценты, что в свою очередь ведет к задержке в матке частей плаценты и кровотечению, так как еще больше расстраивается механизм сокращения матки. В других случаях причиной задержки частей плаценты и кровотечения является первичная гипотония или атония матки.

Практически наиболее часто приходится иметь дело с нарушением отделения и изгнания плаценты в результате не правильного ведения третьего периода родов.

Всякое неоправданное вмешательство со стороны врача или акушерки в виде массирования, разминания, «щекотания» матки, повторного применения без особой надобности многочисленных «приемов» для решения вопроса о том, отделилась ли уже плацента или не отделилась, любые попытки (механические или медикаментозные) к ускорению отделения и выделения послорода, а тем более попытки «выжимания» его по Лазаревичу — Креде без строгих к тому показаний очень часто имеют следствием: 1) нарушение физиологических сокращений матки, дисгармонию их; 2) неравномерное отделение различных участков плаценты; 3) нередко задержку частей плаценты в матке, в то время как основная масса ее уже отделилась. Все это препятствует полному опорожнению матки и наступлению полноценной ее ретракции. В результате возникает патологическое кровотечение. Неполное отделение и выделение плаценты может (хотя и нечасто) зависеть также от патологического прикрепления плаценты к стенке матки.

ИСТИННОЕ ПРИРАЩЕНИЕ ПЛАЦЕНТЫ (PLACENTA ACCRETA VERA, SEU INCRETA, SEU PERCRETA)

Для правильного отделения плаценты необходимы следующие условия: а) должен быть хорошо развит губчатый слой deciduae basalis, в котором и происходит отделение плаценты от стенки матки; б) плацента по форме, величине и консистенции должна представлять по возможности правильную и не слишком широкую плоскость для равномерного воздействия на нее последовых сокращений матки; в) последовые схватки должны быть настолько сильными и длительными, чтобы плацентарная площадка могла достаточно уменьшиться (сократиться) вместе и в соответствии с остальной массой тела матки; г) нормальный механизм отделения не должен нарушаться никакими внешними травмирующими воздействиями.

Несоблюдение каждого из этих условий в отдельности или их комбинации может нарушать правильное отделение плаценты.

В зависимости от степени недоразвития базального слоя децидуальной оболочки наблюдаются различные формы более интимной, чем в норме, патологической связи плаценты со стенкой матки. Высшая степень недостаточности, доходящая в отдельных случаях до полного отсутствия базального слоя, имеет следствием одну из самых тяжелых, к счастью, редких, форм акушерской патологии — истинное приращение, или врастание, плаценты (*placenta accreta vera, seu increta, seu percreta*).

Приведенные термины, обозначая одну патологическую форму прикрепления плаценты, выражают различные степени приращения плаценты: *accreta* — максимально истонченный базальный слой и относительно неглубокое врастание ворсин в мышечную ткань (рис. 140), *increta* — глубокое врастание ворсин в мышцы (рис. 141, 142), *percreta* — полное прорастание ворсинами мышечного слоя вплоть до серозного покрова матки. В этих случаях ткань плаценты и мышечная ткань прочно переплетены одна с другой, проникают одна в другую, по выражению Клебса (*Klebs*), как зубцы шестеренок, и не поддаются разъединению.

Мускулатура матки в месте приращения плаценты резко изменена, представляя явления гиалинового перерождения; мышечные волокна частично заменены соединительной тканью; имеет место обильная инфильтрация фетальными клетками (хориальные блуждающие клетки).

Стенка матки чрезвычайно ослаблена, истончена до десятых долей миллиметра. Такая в высшей степени анатомически неполноценная матка обнаруживает, разумеется, также функциональную несостоятельность в виде резкого нарушения сократительной способности, гипотонии, атонии и в отдельных случаях готовности к разрыву, при этом не только в родах, но даже и во время беременности, при малейшей внешней травме или при первых же, даже подготовительных, схватках.

Наиболее редко встречается *placenta percreta*. В новейшее время (1959) описано 2 случая чехословацким акушером Слунским (*Slunsky*); в одном из них имелось полное прорастание серозы матки с прикреплением вышедших за пределы матки ворсин к серозной оболочке кишечника.

В происхождении приращения плаценты главную роль играют либо первичная недостаточность слизистой матки, не способной к полноценной децидуальной реакции при наступлении беременности, либо, что вероятнее и что ведет к тем же последствиям, вторичные атрофические изменения

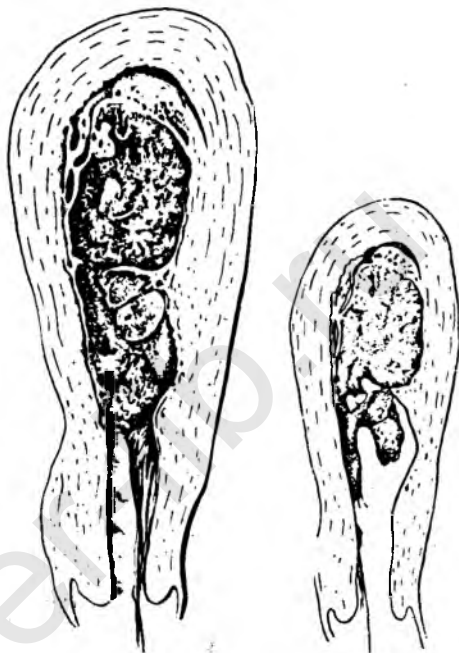


Рис. 140. Приращение плаценты.

ее, связанные с абортами, выскабливанием матки после прошлых родов, хроническим нефритом, тяжелыми токсикозами, инфекцией при прежних родах и в пуэрперии, наличием субмукозной миомы, бывшими операциями на матке (миомэктомия, корпоральное кесарево сечение) и пр. Фрейнд и Хичман (Freund, Hirschmann) впервые указали на то, что причина вставания ворсин может заключаться также в чрезмерной гипертрофии и активности хориальных элементов, устремляющихся в глубину в поисках питания для яйца при недостаточной величине плаценты (по

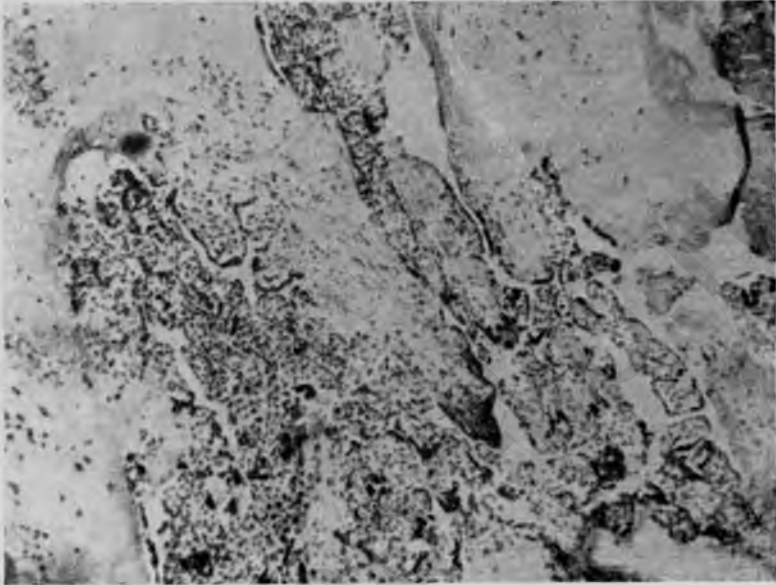


Рис. 141. Приращение плаценты (placenta increta).

Малое увеличение.

площади или толщине). Чаще при этом наблюдается пространственно большая, но тонкая, «тощая» плацента (placenta membranacea).

Нейман (Neiman) полагает, что повышенная протеолитическая способность хориона связана с уменьшением в крови веществ, угнетающих действие ферментов, образующихся в трофобласте плодного яйца. Если при этом существует пониженная способность децидуальной оболочки матки противостоять чрезмерной биохимической активности трофобласта, то происходит разрушение всего базального слоя децидуальной оболочки, исчезновение нитабуховского слоя и более или менее глубокое вставание ворсин хориона в мышечный слой. Согласно Ирвингу и Гертигу, в таких случаях наблюдается не только почти или полное отсутствие базального слоя, но также более или менее значительные дефекты в decidua vera.

Понятно, вставание ворсин и, следовательно, приращение плаценты возникают особенно легко там, где имеется первичная или вторичная неполноценность слизистой оболочки матки.

В связи с последним фактом приращение плаценты наблюдается при предлежании плаценты чаще, чем при нормальном ее расположении, так как слизистая оболочка нижнего сегмента матки и тем более цервикального канала обладает по сравнению со слизистой оболочкой тела

матки значительно меньшей способностью к полноценной децидуальной реакции.

Среди случаев *placenta accreta* предлежание плаценты составляет 21,4%, в то время как вообще частота предлежания плаценты не превышает 3% [Миллар (Millar)].

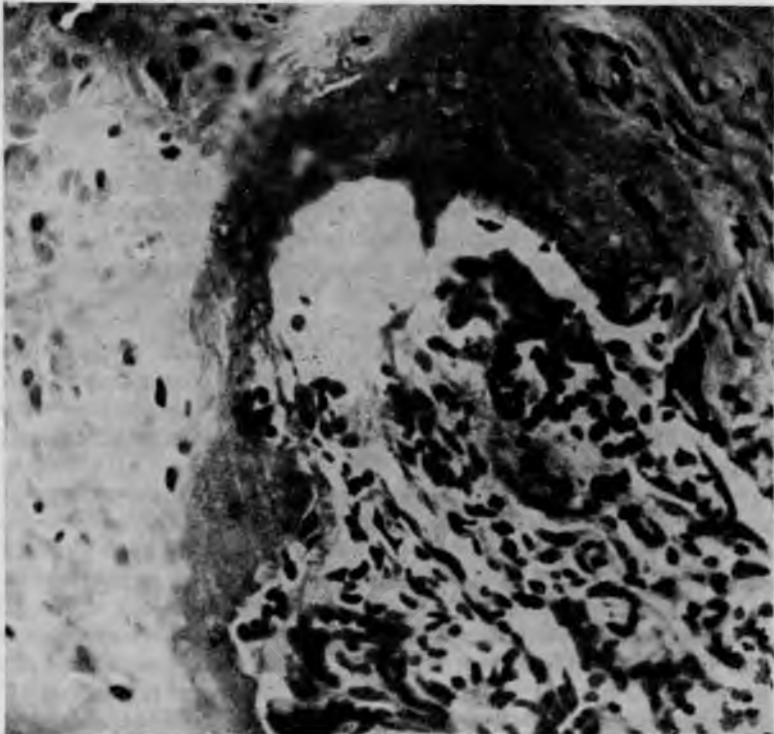


Рис. 142. Приращение плаценты. Инвазия в мышечный слой плацентарной ткани. Мышечная ткань отечна. Хориальные элементы располагаются вокруг предельно расширенных кровеносных сосудов. Базальный слой децидуальной оболочки отсутствует. Большое увеличение.

Истинное и особенно полное приращение плаценты встречается крайне редко: по данным А. Д. Дмитриева, один раз на 24 000 родов, по данным А. И. Петченко, И. Ф. Жордания, Л. С. Персианинова — один раз на 10 000 родов; как сообщают Мак Лорин (McLorin), Миллар, эта патология встретилась один раз на 8000 родов.

Шмид указывает, что микроскопически доказаны лишь единичные случаи истинной *placentae accretae*.

Миллар (1959) считает, что фактически *placenta accreta* встречается чаще, а именно один раз на 178 операций ручного отделения плаценты. Гринхилл (Greenhill, 1955) принимает частоту *placentae accretae* равной 1 на 2000 родов.

Приращение плаценты отмечено почти исключительно у повторнородящих. Наблюдалось повторение этой патологии у той же беременной.

В большинстве случаев во время беременности никаких явлений, по которым можно было бы предвидеть в родах приращение плаценты, не бывает. Впрочем, Шмидт указывает, что в иных случаях патологически глубокое врастание ворсин хориона можно уже в ранние сроки беременности распознать по наступающим небольшим кровотечениям. Однако последние абсолютно ничем не отличаются от обычных кровотечений при выкидышах.

Тем не менее имеются факты [Дайер (Dyer, 1954)], свидетельствующие о том, что placenta accreta развивается не в последние месяцы беременности вследствие вторичного исчезновения (абсорбции) децидуальной ткани, а возникает перед окончательным формированием плаценты, т. е. в конце III месяца беременности, в результате первичной децидуальной недостаточности.

При наличии **полного истинного приращения плаценты** (placenta accreta vera totalis) после рождения плода третий период родов фактически не наступает, т. е. отделения и выделения последа не происходит и кровотечение отсутствует. Не выявляются также всякие другие признаки отделения плаценты и иной раз лишь ненормально длительное отсутствие обычных клинических явлений, как правило, свойственных третьему периоду родов, заставляет врача заподозрить возможность полного приращения плаценты. Предположение врача подтверждается, когда он после длительного (3—4 часа) терпеливого выжидания произведет ручное обследование стенок полости матки.

Врач поступит правильно, если, убедившись в полном приращении плаценты, он не предпримет никаких попыток к ручному отделению плаценты.

Нужно помнить, что при истинном приращении разъединить ткань плаценты и подлежащую (мышечную) ткань не возможно. Всякая попытка отделить плаценту есть не что иное, как грубая травматизация и плаценты и непременно стенки матки. Такое насилие неизбежно сопровождается сильным, трудно остановимым кровотечением и, кроме того, грозит перфорацией матки, так как ее стенка чрезвычайно истончена и «проедена» хориальными элементами.

Огромную опасность в подобных случаях представляет также инфекция.

Поэтому как только диагностирована placenta accreta vera (а чаще это бывает placenta increta или placenta percreta), необходимо немедленно прекратить все попытки ручного отделения плаценты и, не теряя времени, произвести чревосечение с надвлагалищной ампутацией или экстирпацией матки.

Надвлагалищная ампутация является нецелесообразной, если нет уверенности, что ткань шейки матки полностью свободна от плацентарных элементов; оставление их в шейке при надвлагалищной ампутации чревато тяжкими последствиями. В таких случаях показана экстирпация матки. При невозможности немедленно произвести чревосечение и наличии обильного кровотечения допустимо в качестве временной меры применить тугую тампонаду матки и влагалища, прижатие аорты к позвоночнику, переливание крови и пр. Разумеется, в подобных случаях совершенно необходимы раннее и достаточно комбинированное применение антибиотиков (пенициллин, стрептомицин и др.) и переливания крови. По данным литературы, немедленная лапаротомия и экстирпация матки дают при указанной патологии наилучшие результаты, тем более надежные, чем раньше предпринимается операция и чем мень-

шая травма нанесена при попытке ручного отделения плаценты. Это положение в настоящее время является общепринятым.

Однако единичные авторы предлагают при placenta accreta тактику полного невмешательства. Так, Калтрейдер (Kaltreider, 1945) приводит 7 случаев, в которых приращенную плаценту оставили *in situ*, причем все роженицы выздоровели. Шуманн (Schumann, 1940) также описывает 4 случая с указанной патологией, когда лечение было успешно проведено консервативно, причем у 2 из этих женщин впоследствии были нормальные роды. Тем не менее несомненно, что это уникальные случаи, отнюдь не являющиеся правилом, но, наоборот, представляющие редкое счастливое исключение. Вообще же при истинной placenta accreta правилом должна быть тактика врача, указанная выше.

По Клафтену (Klaften, 1929), смертность рожениц при консервативном лечении placenta accreta составила 87,5%, при оперативном — 14,3%.

Необходимо еще отметить, что примерно в 15% случаев при placenta accreta происходит разрыв матки (Калтрейдер), обусловленный истончением, анатомическими изменениями (гиалинизация мышечных волокон, разрастание соединительной ткани) и прорастанием ворсинами маточной стенки. Описаны также случаи выворота матки в связи с атоническим состоянием измененной, истонченной стенки матки.

Частичное, но истинное приращение плаценты (placenta accreta vera partialis) представляет не меньшую опасность, чем полное приращение. Однако здесь кровотечение является главным симптомом и появляется, как только нормально соединенные со стенкой матки части плаценты начинают отделяться. Естественно, что при частичном, «очаговом», отделении плаценты не происходит необходимых для остановки кровотечения ретракций мышечных пучков, общего сокращения матки и закрытия сосудов.

При частичном приращении плаценты мышца матки в области плацентарной площади сократиться не может. Возникает как бы локальная или регионарная атония матки и кровь непрерывной струей вытекает из незакрывающихся синусов всей плацентарной площадки, за исключением участка приращенной части плаценты. По образному выражению М. С. Машиновского, кровь течет при этом, как из перерезанной бедренной артерии. Понятно, что при таком положении роженица может быть спасена только при условии самой экстренной и правильно оказанной ей помощи. Кровотечение останавливается лишь при условии полного опорожнения матки. Последнее же при истинном приращении плаценты, хотя бы и частичном, не осуществимо, и попытка произвести ручное отделение плаценты приводит лишь к разрывам плацентарной ткани, травматизации стенки матки, что еще более усиливает кровотечение. Лишь в тех случаях, когда приращенными оказываются отдельные, совсем небольшие участки плаценты, а основная масса ее имеет нормальное, рыхлое соединение со стенкой матки, операция ручного отделения приводит к желаемому результату, т. е. полному опорожению матки с ее последующим хорошим сокращением и остановкой кровотечения.

В случаях же приращения значительных частей общей площади плаценты и при наличии обильного кровотечения нельзя терять время на дальнейшие, неизбежно еще более энергичные и тем самым еще более грубо травмирующие матку попытки ручного отделения плаценты, а нужно быстро и решительно применять операцию чревосечения, одновременно производя достаточно обильное одноразовое струйное, а затем капельное переливание крови.

ПЛОТНОЕ ПРИКРЕПЛЕНИЕ ПЛАЦЕНТЫ (PLACENTA ADHAERENS)

Несколько чаще наблюдается ложное, или относительное, приращение плаценты (*placenta accreta spuria, seu placenta adhaerens*).

Термин *placenta adhaerens* обозначает более плотное, чем в норме, примыкание плаценты к стенке матки, более интимное их соединение наподобие прилипания (*adhaerere* — липнуть, примыкать, граничить), но не в р а с т а н и я. Этим *placenta adhaerens* отличается от *placenta accreta*, где непременно имеет место фактор проникновения, врастания. Здесь же можно говорить лишь о том, что плацента более или менее интимно спаяна со стенкой матки.

При этой патологии базальный слой децидуальной оболочки может быть истончен до предела, но ворсины хориона не выходят за пределы его и врастания их в подлежащий слой не происходит.

Частота *placentae adhaerentis* составляет примерно 0,69%. По данным Тэмпена (Tampan, 1955), на 45 624 родов отмечено 315 таких случаев.

Непосредственная причина возникновения *placentae adhaerentis* заключается в недостаточном развитии или атрофии децидуальной оболочки, особенно ее губчатого слоя, причем иногда наблюдается усиленное развитие соединительной ткани в области *decidua basalis*. Предпосылки к этим изменениям в общем те же, что и при *placenta accreta*: многочисленные роды, ручное или инструментальное удаление последа или его остатков при прежних родах, вливание йода в матку для предохранения от беременности или в целях лечения «эндометрита», пуэрперальная инфекция, интоксикация и пр.

Возможно, что эти причинные моменты при слабом и недлительном воздействии и при хорошей защитной реакции со стороны тканей матки приводят лишь к умеренной степени атрофии децидуальной ткани и к образованию спаек, т. е. к *placenta adhaerens*. Те же причины при большей силе и продолжительности действия, частом повторении и недостаточной реактивности со стороны тканей матки могут обусловить возникновение *placenta accreta*.

При *placenta adhaerens* для самопроизвольного отделения и выделения плаценты необходимы очень сильные последовые сокращения матки. Между тем именно в случаях *placentae adhaerentis* нередко отмечается большая или меньшая степень гипотонии матки, последовые схватки слабы, неравномерны. Отделение плаценты происходит также неравномерно, медленно, отслойка одних участков значительно запаздывает по сравнению с другими участками, что еще более нарушает регулярность сокращений матки и обуславливает кровотечение. Кровотечение из-за плохой сократительной способности матки может быть очень сильным, опасным для жизни роженицы. Врач должен попытаться произвести отделение и выделение плаценты по Лазаревичу — Креде. Эта манипуляция должна быть выполнена со скропулезным соблюдением всех правил акушерского искусства, энергично, быстро и только один раз. Если она оказывается безрезультатной и кровотечение продолжается, необходимо немедленно быстро, но осторожно произвести ручное отделение и выделение плаценты и оболочек (см. ниже).

Некоторые акушеры (Г. Г. Гентер, И. Ф. Жордания, П. В. Маненков) рекомендуют до того, как приступить к ручному отделению плаценты, испробовать еще способ вливания стерильной жидкости (физиологиче-

ский раствор или раствор квасцов), известный как способ Мажон—Габастоу (Majon — Gabastou). На самом деле его следует называть способом Мажон — Делоне — Груздева — Габастоу — Будимлича.

Состоит он в следующем: в вену пуповины с помощью шприца Жане вводят 300 мл 0,45% раствора *Aluminis crudi*, подогретого до 39°, после чего на пуповину накладывают зажим Кохера. Если в течение 15 минут не происходит отделения плаценты, добавочно вводят в вену пуповины еще 50—80 мл того же раствора и затем выжидают час или больше, так как кровотечение обычно останавливается. Описанный метод, по данным П. В. Маненкова, безопасен и эффективен, причем с его помощью примерно в 70% случаев удается избежать ручного вмешательства.

Однако этот метод может оказаться эффективным лишь при нерезко выраженной *placenta adhaerens*; если же имеется хотя бы частичное истинное приращение, он будет безрезультатным. Кроме того, при опасном для жизни роженицы кровотечении мы не можем рекомендовать терять драгоценное время на выполнение этого все-таки далеко ненадежного метода и откладывать спасительную операцию ручного отделения плаценты.

Если в процессе операции врач убедится, что на некоторых участках плаценты имеет место приращение и плаценту отслоить не удастся, следует немедленно перейти на операцию чревосечения, временно очень плотно затампонировав матку и сразу же перелив достаточное количество (500—800 мл) крови.

Выше указывалось, что *placenta adhaerens* встречается значительно чаще, чем *placenta accreta*, и что истинное, тем более полное, приращение плаценты — явление чрезвычайно редкое: далеко не все, даже очень опытные акушеры встречали в своей практике это осложнение.

Гораздо чаще течение последового периода осложняется ущемлением и вследствие этого задержкой в матке отделившейся плаценты, задержкой частей плаценты или ее добавочной доли, гипотонией и атонией матки.

УЩЕМЛЕНИЕ ПЛАЦЕНТЫ (*INCARCERATIO PLACENTAE*)

Ущемление и задержка полного отделения и выделения плаценты может иметь две формы: 1) ущемление и задержка плаценты, сидящей в трубном углу; 2) ущемление и задержка нормально расположенной плаценты вследствие стриктуры внутреннего зева.

В первом случае по большей части происходит неполное отделение плаценты: часть ее, расположенная в глубине трубного угла, остается еще прикрепленной, тогда как вся остальная часть уже отделилась (рис. 143). На границе между трубным углом и телом матки образуется мощный контракционный вал, свидетельствующий о резком нарушении равномерного по силе, по времени и по плоскости сокращения маточной мускулатуры. В подобном случае при пальпации легко определить, что один из трубных углов (тот, где расположена плацента) выступает в виде полусферовидного выпячивания, несколько обособленного перетяжкой от остального тела матки. Причиной неравномерного сокращения матки здесь является либо нерациональное ведение последового периода (разминание, грубое массирование матки, грубые и несвоевременные попытки выжимания плаценты по Лазаревичу—Креде, потягивание за пуповину и т. п.), либо истончение и, следовательно, функциональная неполноценность того участка маточной стенки, в котором прикреплена плацента.

Возможно, играет роль сочетание этих причин. Так или иначе получается как бы частичное анатомическое и функциональное разобщение («отшнурование») полости трубного угла от остальной полости матки. В то же время на границе этих двух полостей мускулатура матки, как упоминалось выше, образует контракционный вал. Ясно, что при такой ситуации, даже независимо от того, отделилась ли от стенки матки вся плацента, т. е. ее и ущемленная и свободная части, или часть, заключенная в трубном углу еще не отделилась, в то время как вся остальная плацента уже отслоилась, — неизбежно кровотечение и притом нередко очень сильное.



Рис. 143. Ущемление плаценты в трубном углу. Часть плаценты отделилась.

ях, которым весьма часто без всяких оснований подвергается матка со стороны персонала, ведущего роды. Эти раздражения, как уже упоминалось, почти неизбежно нарушают физиологический ритм, силу и распространение последовых сокращений маточной мускулатуры и ведут к судорожному сокращению отдельных групп мышц — часто именно циркулярных мышц области внутреннего зева, что и приводит к стриктуре матки в форме «песочных часов», к ущемлению отделившейся плаценты и к кровотечению из не закрывающихся вследствие раздражения нормальной сократительной функции матки синусов плацентарного ложа.

При обеих формах ущемления плаценты, сопровождающихся значительным, иногда угрожающим жизни роженицы кровотечением, единственно правильным мероприятием со стороны врача будет немедленное ручное отделение плаценты (если она еще частично не отделилась) и извлечение ее из родовых путей под г л у б о к и м эфирным наркозом. Подчеркиваем — под глубоким наркозом, так как только при этом условии удастся преодолеть мощный мышечный вал (стриктуру) и без помех, быстро и целиком удалить плаценту, вслед за чем по большей части кровотечение останавливается.

Подобно этому иногда наблюдается, обычно уже при отделившейся плаценте, стриктура внутреннего зева, т. е. спазм циркулярной мускулатуры матки (рис. 144). При этом матка приобретает форму «песочных часов» (Hour-glass contraction), сократительная деятельность матки глубоко нарушена, отделившаяся плацента не может выделиться из верхней камеры «песочных часов» и, разумеется, возникает грозное кровотечение. Этиологию подобной стриктуры, по мнению Г. Г. Гентера, нужно искать в механических раздражени-



Рис. 144. Плацента не отделилась. Матка в виде «песочных часов».

Следует еще раз настойчиво подчеркнуть, что перечисленные выше, к сожалению, нередко применяемые персоналом ненужные, бесцельные, несвоевременные, грубые манипуляции, безусловно, крайне вредны и опасны: они нарушают физиологический механизм отделения плаценты, вносят разлад в сократительную деятельность матки, нарушают целостность образующейся ретроплацентарной гематомы, приводят к неправильной, неполной, по частям, отслойке плаценты, обуславливают невозможность правильной ретракции матки и в конечном итоге часто являются причиной патологических кровопотерь вследствие задержки в матке частей плаценты и гипотонического состояния матки. «Нет числа случаям, где последовый период принял патологическое течение благодаря действиям рук человеческих, и неисчислимы страдания женщин, происходящие вследствие неправильного ведения последового периода» (Г. Г. Гентер).

ЗАДЕРЖКА В МАТКЕ ЧАСТЕЙ ПЛАЦЕНТЫ (RETENTIO PARTIUM PLACENTAE)

Наиболее частым из осложнений последового периода является задержка в матке частей плаценты, всегда сопровождающаяся более или менее сильным кровотечением вследствие невозможности полноценной ретракции матки и закрытия кровотокащих сосудов плацентарной площадки.

Задержаться в матке могут: а) отдельные неотделившиеся, излишне плотно соединенные со стенкой матки дольки; б) добавочная долька (placenta succentariata); в) невыделившиеся куски размятой, разорванной плаценты.

Причиной задержки в матке частей плаценты чаще всего является неправильное ведение третьего периода родов: излишнее возбуждение нервно-мышечного аппарата массажем, разминанием матки, частым применением приемов для определения признаков отделения плаценты. Все эти моменты ведут к нарушению и расстройству нормальных последовых сокращений матки, возникновению нерегулярных, не синхронных в отношении всей плацентарной площадки, беспорядочных, а часто и недостаточных по силе схваток, что и определяет дефекты отделения и выделения плаценты.

Однако к тому же результату могут вести и другие причины, обуславливающие слабость и нерегулярность сократительной функции матки в последовом периоде: перерастяжение матки (крупный плод, многоводие, многоплодие); преждевременные роды (отсутствие готовности плаценты к физиологическому отделению от стенки матки); слабость родовой деятельности в первом и втором периодах родов; общее переутомление роженицы, истощение ее нервной системы; быстрое родоразрешение оперативным путем; интерстициальная или подслизистая фибромиома матки и пр.

К этому следует добавить, что нормальной ретракции матки после родов может также препятствовать неотторгшийся и оставшийся в полости матки толстый слой децидуальной оболочки вместе с крупными кровяными свертками, а иногда с частями плодных оболочек.

В указанных случаях кровотечение начинается после отхождения плаценты в отличие от случаев частичного приращения плаценты или чрезмерно плотного соединения ее со стенкой матки, когда кровотечение возникает в процессе самого отделения плаценты.

При кровотечении, связанном с задержкой в матке частей плаценты, кровь густо-красного цвета течет либо непрерывной струей, либо, что бывает чаще, как бы толчками: кровотечение временно приостанавли-

вается с тем, чтобы через минуту — другую возобновиться с новой силой (Г. Г. Гентер).

Обычно кровь жидкая, но с примесью мелких свертков. Бывает так, что крупный кровяной сверток закрывает внутренний зев, и наружное кровотечение прекращается. Это обстоятельство не должно обмануть врача (акушерку): матка продолжает оставаться несокращенной, ее объем увеличивается, общее состояние роженицы ухудшается — пульс, дыхание учащаются. Все это говорит о продолжающемся, но скрытом кровотечении с задержкой крови и нарастанием ее количества в полости матки. При схватке или если врач надавит на дно матки, сверток выделяется, нередко стремительно вылетая из родовых путей, наружное кровотечение продолжается. В подобных случаях необходимо в самом срочном порядке решить вопрос, что именно является причиной кровотечения.

Разрывы шейки матки, клитора и др. легко исключить путем быстрого, но тщательно проведенного осмотра. К тому же кровотечение из разрывов по большей части начинается сразу же после рождения плода, причем кровь имеет яркий, алый цвет.

Так же быстро и исключительно тщательно должна быть осмотрена плацента с целью выявления дефектов ее ткани или обрыва сосудов, свидетельствующего о наличии добавочной доли, оставшейся в матке.

Правила осмотра плаценты и определение ее целостности изложены во II томе.

Необходимо упомянуть о двух дополнительных способах, которые можно рекомендовать для более надежного определения целостности плаценты либо наличия дефектов ее ткани.

1. На матовый шар, представляющий собой абажур электрической лампы (75 ватт), натягивают мешок, образуемый плацентой и оболочками, так, чтобы плацента располагалась на верхнем полюсе шара и материнской поверхностью была обращена наружу (кверху). При включении лампы особенно хорошо просматриваются края плаценты и сосуды, переходящие на оболочки. В случае отрыва дольки, особенно добавочной, задержавшейся в матке, очень ясно определяется место обрыва сосудов и легко устанавливается диагноз задержки доли или долек плаценты в матке, что и является причиной последового кровотечения. Разумеется, в подобном случае единственно правильным лечебным пособием является немедленное ручное отделение и извлечение задержавшихся частей плаценты (*separatio et extractio partium placentae manualis*). Описанный выше способ предложен Ш. Я. Микеладзе.

2. Если все обычные методы осмотра плаценты не дают уверенности в ее целостности или, наоборот, убеждают в нарушении ее целостности, а состояние роженицы позволяет произвести дополнительное исследование выделенной плаценты, для определения находящихся под сомнением дефектов плаценты может быть использован метод люминесценции (Е. А. Марчук, 1959).

Для практического применения люминесценции наилучшим источником света является обычная ртутно-кварцевая лампа. Для того чтобы получить от нее для целей люминесценции только невидимые ультрафиолетовые лучи, между пучком лучей от лампы и исследуемым объектом помещают черный фильтр Вуда, изготовленный из стекла, окрашенного окисью никеля. Фильтр поглощает лучи видимого спектра и пропускает ультрафиолетовые лучи длиной 365 м μ , которые именно и возбуждают люминесценцию объекта.

В получаемые таким образом ультрафиолетовые лучи помещается плацента, осторожно, но хорошо отмытая от свертков крови. В ультрафиолетовых лучах указанной длины нормальная материнская поверхность плаценты, покрытая децидуальной оболочкой, обладает серовато-зеленоватым свечением, для усиления которого можно с помощью пипетки нанести на указанную поверхность несколько капель 0,5% раствора флуоресцина, равномерно распределив последний рукой (как бы размазав) по поверхности. Излишек флуоресцина смывается дистиллированной водой. После этой манипуляции неповрежденная децидуальная ткань светится ярким золотисто-зеленым светом. Дефекты, если они имеются, свечения не дают и имеют вид темных пятен, резко отграниченных от остальной, неповрежденной, части материнской поверхности плаценты. В некоторых случаях шероховатые и помятые места на дольках плаценты при простом осмотре принимаются за дефекты ткани; между тем наличие люминесценции в этих местах с уверенностью говорит о том, что настоящих дефектов здесь нет.

Интересное явление отсутствия свечения в местах истинных дефектов плаценты объясняется, по Е. А. Марчуку, тем, что гемоглобин и его производные свечением не обладают. Между тем в местах нарушения целостности долек обязательно имеются в наличии эти продукты в связи с повреждением кровеносных сосудов.

Следует отметить, что метод люминесценции позволяет определить задержание в полости матки не только плацентарной ткани, но даже одного только компактного слоя децидуальной оболочки, что также может явиться источником осложнений как последового, так и раннего послеродового периода.

На основании большого числа наблюдений Е. А. Марчук считает, что метод люминесцентного осмотра плаценты является надежным способом для установления задержки в матке частей ткани плаценты и облегчает врачу выбор мероприятий для прекращения последового или раннего послеродового кровотечения.

Если врач (акушерка) путем простого осмотра плаценты или с помощью дополнительных способов диагностики устанавливает или с большим основанием подозревает задержку в матке частей плаценты, точно так же как если выявляется лишь частичное отделение плаценты, чрезвычайно плотно прикрепленной к стенке матки (*placenta adhaerens*), врач, а если такового нет при родах и он не может срочно явиться, то акушерка обязана немедленно произвести ручное отделение и удаление (извлечение) плаценты (при *placenta adhaerens*) или частей ее, задержавшихся в матке и тем самым нарушающих физиологический механизм ее послеродовой ретракции, что обуславливает кровотечение.

3. Основываясь на многочисленных данных о том, что задержавшиеся в матке части плаценты препятствуют ретракции в первую очередь тех участков маточной стенки, к которым они прикреплены, Н. П. Лебедев предложил свой метод — видоизмененный способ Федерле (*Federle*) — пальпации стенок матки для диагностики задержания частей плаценты.

Обычно при пальпации в раннем послеродовом периоде полностью опорожнившаяся матка, как указывает Н. П. Лебедев, равномерно плотна по всей поверхности, участков размягчения нет. В случае задержания частей плаценты на фоне плотно сократившихся стенок матки при пальпации определяется участок размягчения, что свидетельствует о наличии здесь задержавшейся доли или куска плаценты. При скольжении пальцев по поверхности матки получается ощущение, что один палец как бы по-

гружается в стенку матки, имеющей здесь тестоватую консистенцию. Локализация задержавшихся частей плаценты соответствует участку размягчения стенки матки. Н. П. Лебедев считает, что если такой участок размягчения располагается в корпоральном отделе матки, то почти с полной уверенностью можно поставить диагноз задержания части плаценты именно в этом месте.

Правила наружного пальпаторного обследования матки по Н. П. Лебедеву: а) предложить роженице помочиться или выпустить мочу катетером; б) вывести матку в срединное положение; в) слегка приподнять матку (правой рукой) так, чтобы нижний отдел ее соответствовал приблизительно терминальной линии таза, и удержать ее в этом положении; г) поместив левую руку на заднюю поверхность матки, пальпируют ее кончиками пальцев, скользя сверху вниз; затем так же обследуют боковые и переднюю поверхности матки.

Описанный способ, по данным Н. П. Лебедева и И. Ф. Дикань, достаточно точный, может быть применен в случаях сомнений относительно целостности выделившегося последа и при условии не угрожающего кровотечения, так как при наличии такового врач, разумеется, не имеет времени на дополнительные исследования и обязан немедленно приступить к ручному отделению и выделению задержавшихся частей плаценты.

4. Наряду с описанными методами исследования врач должен иметь в виду, что если отошедшая плацента слишком изорвана и размята, это всегда свидетельствует о том, что ее отделение происходило с нарушением физиологического механизма; следовательно, задержание частей плаценты в матке весьма вероятно. Если при этом матка плохо сокращается, большая, шаровидной формы и все время или по временам (толчками) из нее струей изливается кровь, диагноз задержания частей плаценты становится почти достоверным и срочное ручное обследование матки вполне оправданным. Оно, разумеется, также оправдано и обязательно в тех случаях, когда кровотечение продолжается при плаценте, которая не выделяется, несмотря на применение приемов Абуладзе и Лазаревича — Креде.

Никоим образом нельзя смотреть на ручное вмешательство как на крайнюю меру (*ultimum refugium*) и откладывать его с минуты на минуту. Никогда нельзя предсказать, не станет ли относительно небольшое кровотечение через минуту профузным и гибельным. Нельзя предсказать также степень и качество реакции организма роженицы на продолжающееся кровотечение.

Нужно помнить, что прогрессирующее снижение артериального давления ниже 100—90 мм ртутного столба, уменьшение пульсового давления до 20 мм и менее, мягкость и учащение пульса свыше 100 ударов в минуту при нормальной до того частоте — это уже грозное предупреждение, особенно если при этом выступают и клинические симптомы: головокружение, зевота, беспокойство роженицы и пр. Нельзя допустить наступления всех этих явлений; необходимо прекратить любое патологическое кровотечение как можно скорее, так как исход продолжающейся кровопотери для роженицы в каждом отдельном случае точно предсказать нельзя.

Поэтому врач должен обладать «холодной головой, горячим сердцем и быстрыми руками». У постели роженицы в последовом периоде врач держит экзамен на аттестат практической врачебной зрелости (М. С. Машиновский).

Ручное обследование матки с отделением и удалением задержавшихся частей плаценты должно быть сделано своевременно, без малейшего опоздания с тем, чтобы отнюдь не пострадала восстановительная способность организма роженицы и не произошло грубых повреждений в ее центральной нервной системе, высокочувствительной к кислородному голоданию, которым неизбежно сопровождается всякая значительная кровопотеря.

К сказанному необходимо добавить, что если даже в настоящее время момент кровотечения нет, но у врача появляются обоснованные сомнения в целостности плаценты, то и в этом случае надо произвести ручное обследование полости матки, так как никогда нельзя ручаться, что без этого через 5 минут не возникнет профузное кровотечение (В. А. Покровский).

Ручное отделение и удаление плаценты (*separatio et ablatio placentae manualis*) или частей ее, задержавшихся в матке

Хотя в нашу эру антибиотиков и сульфаниламидов ручное отделение последа уже далеко не является таким опасным вмешательством, каким эта операция была еще 20 лет назад, тем не менее, идя на эту операцию, врач никогда не должен игнорировать следующие правила.

1. До ручного вмешательства исчерпать возможности выделения плаценты или ее частей с помощью наружных приемов, из которых, несмотря на весьма многочисленные предложения (Лазаревич, Креде, Абуладзе, Гентер, Роговин, Ефимов, Арешев, Чахава и многие другие), наиболее приемлемыми и действенными остаются способы Абуладзе и Лазаревича — Креде.

Если примененный после безуспешной попытки удалить послед по Абуладзе и выполненный по всем правилам акушерской техники (сначала без наркоза, а в случае неудачи — под наркозом) метод Лазаревича — Креде не приводит к желанному результату, необходимо, не прекращая наркоза, немедленно произвести ручное обследование полости матки с отделением и удалением всех задержавшихся в ней элементов: частей плаценты, оболочек, свертков крови.

2. При производстве операции необходимо, несмотря на современные, действительно огромные возможности предупреждения и лечения инфекции, очень строго и скрупулезно соблюдать все правила асептики. Нельзя допускать малейшего их нарушения даже в условиях самой большой спешки и неизбежного волнения врача и персонала при производстве внутриматочного вмешательства у роженицы, находящейся в тяжелом состоянии вследствие кровопотери. Руки врача готовят так же тщательно, как к операции чревосечения, по Фюрбрингеру или по Спасокукоцкому. Однако дополнительно руку, вводимую в полость матки, густо смазывают 10% йодной настойкой от ногтей до локтя. Врачи на минуту не должны забывать, что полость матки, куда он вводит руку, совершенно лишена эпителиального покрова и являет собой сплошную рану с зияющими кровеносными сосудами плацентарной площадки.

Еще лучше производить эту операцию в тонких резиновых перчатках. Однако перчатка безусловно снижает тактильную чувствительность пальцев, которая так необходима врачу именно при этой операции. Поэтому перчатки можно рекомендовать лишь достаточно опытному акушеру.

Наружные половые органы роженицы обмывают 1% раствором хлорамина или фурацилина 1 : 5000, обсушивают стерильной марлевой салфеткой и обильно смазывают 5% йодной настойкой.

3. Еще до начала операции следует начать капельное вливание в вену роженицы донорской крови, а внутримышечно ввести 500 000 ЕД

пенициллина вместе с 0,25 г стрептомицина; в дальнейшем в течение 3—4 суток через каждые 4 часа вводить внутримышечно по 200 000 ЕД пенициллина и 2 раза в сутки к пенициллину добавлять по 0,5 г стрептомицина.

4. Обильно насыщать организм роженицы как до, так и после операции кислородом путем ингаляции из специального аппарата или из кислородного баллона с редуктором, манометром и дозиметром, давая кислород из расчета 6—8 л в минуту вначале через каждые полчаса, а по мере улучшения общего состояния роженицы — через 2—3 часа по 15 минут.

Техника операции при невыделившемся последе. Роженицу укладывают в спинно-ягодичное положение на край рахмановской кровати, или на гинекологическое кресло, или на поперечную кровать. Дают эфирный наркоз, который должен быть достаточно глубоким. Выпускают ка-

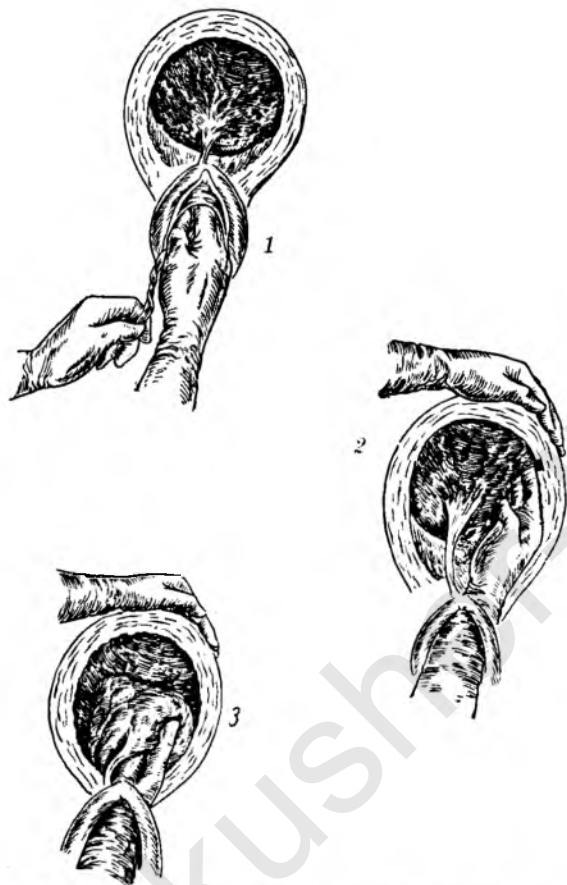


Рис. 145. Последовательные этапы операции ручного отделения и удаления плаценты.

тетером мочу: свисающую пуповину смазывают 10% йодной настойкой. Врач пальцами левой руки широко разводит половые губы роженицы, а кисть правой руки, конусообразно сложенную, быстро вводит во влагалище. В этот момент освободившаяся левая рука захватывает свисающую пуповину и слегка натягивает ее (рис. 145). Правая рука, ощупывая пуповину и следуя по ней, входит в полость матки, доходит по пуповине до корня ее на плаценте и далее, оставив пуповину, спускается до края плаценты. Наружная рука в это время оставляет пуповину и переносится на дно матки, которое захватывается через брюшные покровы точно так же, как при приеме Лазаревича — Креде, и низдавливается навстречу внутренней, оперирующей руке. Пилообразными движениями, действуя главным образом ульнарным краем мизинца (а в случае необходимости концевыми фалангами и других пальцев), опе-

рирующий проникает между краем плаценты и плацентарной площадкой (рис. 146).

Здесь могут встретиться различные варианты. Если плацента отделилась и лишь ущемлена либо в трубном углу, либо в верхней половине «песочных часов», стриктура (мышечный вал) ослабевает, рука легко захватывает целиком всю плаценту и с помощью левой руки или руки помощника, потягивающей за пуповину, без затруднений выводит наружу целую плаценту со всеми оболочками.

Если плацента на большом пространстве отделена и лишь частично сохраняет более или менее плотную связь с маткой (*placenta adhaerens partialis*), ее обычно легко удастся отслоить и на остальном протяжении и также извлечь из матки и вывести наружу.

Если имеется плотное соединение всей плаценты с плацентарной площадкой (*placenta adhaerens totalis*), обычно удается найти место, где край плаценты все же отслоился (иначе не было бы кровотечения!) или хотя бы более рыхло соединен со стенкой матки. Приняв это место за отправной пункт и проникнув пальцами между краем плаценты и стенкой матки, постепенно, настойчиво, последовательно, шаг за шагом пиящими движениями пальцев отделяют всю плаценту. После того как послед отделен, его извлекают потягиванием за пуповину и подталкиванием руки, введенной в матку.

Как указывалось выше, полное истинное приращение плаценты кровотечения не обуславливает. Ручное вмешательство, предпринимаемое в связи с чрезмерно длительным отсутствием признаков отделения и выделения плаценты (свыше 2 часов), по большей части не увенчивается успехом и лишь приводит врача к убеждению о необходимости радикального вмешательства. Точно так же нередко заканчивается попытка отделить приросшие доли плаценты при *placenta accreta partialis*, как об этом уже упоминалось. Если эти доли все же удается отделить, то в таком случае скорее всего идет речь не о *placenta accreta*, а о *placenta adhaerens* с особенно плотным соединением со стенкой матки одной или нескольких отдельных долек.

Чаще всего последовое кровотечение обуславливается задержкой в полости матки отдельных, оторвавшихся от основной массы выделившейся плаценты долек или кусков, нормально или, может быть, несколько крепче, чем обычно, соединенных со стенкой матки. Эти доли или куски рука, введенная в матку, обычно легко обнаруживает, отделяет и удаляет.

После того как плацента или ее части удалены, необходимо тщательно проверить, не осталось ли в матке каких-либо частей последа и крупных свертков крови.

М. С. Малиновский предупреждает, что после удаления последа не вся внутренняя поверхность матки представляется одинаково гладкой:



Рис. 146. Ручное отделение плаценты.

плацентарная площадка представляет собой возвышение с более или менее шероховатой поверхностью оставшихся обрывков губчатого слоя децидуальной оболочки. Задача врача не принять эту площадку за остатки плаценты, так как, допустив эту ошибку, оперирующий будет пытаться «отделить» эти воображаемые остатки плаценты, что неизбежно приведет к усилению кровотечения и травматизации стенки матки. Так как последняя при аномалиях прикрепления плаценты нередко истончена, то не исключается возможность и прободения (пальцами) стенки матки.

После полного опорожнения матки необходимо протереть влагалище марлевой салфеткой, обильно смоченной 1% раствором хлорамина или фурацилином (1 : 5000), ввести роженице внутримышечно эрготин или эргам, внутрь дать 0,1 г кофеина, 1—2 стакана горячего сладкого чая (если после наркоза нет тошноты и рвоты) и продолжать капельное переливание крови с глюкозой.

Борьба с последствиями кровопотери проводится по правилам, изложенным ниже.

Ручное или инструментальное отделение и удаление частей плаценты. Этот вопрос решается акушерами по-разному. Приверженцы инструментального обследования полости матки, отделения и удаления задержавшихся частей плаценты М. Л. Выдрин, Л. И. Рахманчик, К. М. Фигурнов, Г. Л. Давыдов, Г. И. Довженко, Ф. А. Макарьев, В. С. Соловьев, Л. С. Гуртовой и др. не только предпочитают выскабливание матки при кровотечении в раннем послеродовом периоде для удаления остатков плаценты и оболочек, но некоторые из указанных авторов даже рекомендуют производить эту операцию с профилактической целью для ускорения инволюции послеродовой матки.

Однако большинство советских акушеров (К. К. Скробанский, М. С. Малиновский, Г. Г. Гентер, И. Ф. Панцевич, К. Н. Жмакин, Л. С. Персианинов, А. П. Николаев и многие другие) вполне обоснованно рекомендуют ручное, а не инструментальное вмешательство для обследования матки и для удаления остатков последа при послеродовом кровотечении.

Действительно, при патологическом кровотечении в последовом и раннем послеродовом периодах матка велика и гипотонична, стенки ее вялы и нередко в области плацентарной площадки истончены. Совершенно ясно, что выскабливание такой матки даже большой тупой кюреткой представляет опасность, несравненно большую, чем ручное вмешательство. Это подтверждается тем, что при выскабливании послеродовой матки мышечная ткань (т. е., следовательно, травматизация стенки матки) обнаруживается в соскобе в 4—5 раз чаще, чем при ручном вмешательстве (В. И. Тайгро, Б. И. Рессин и др.). Прободение матки при ручном вмешательстве случается исключительно редко: по данным К. Н. Жмакина, в статьях, опубликованных советскими авторами по этому вопросу за последние 10 лет, не описано ни одного случая прободения матки, тогда как при инструментальном обследовании матки перфорацию матки наблюдали многие авторы (Н. В. Марков, А. И. Слесарева, И. Ф. Панцевич и С. Д. Амстиславский и др.).

В то же время плацентарная ткань, даже микроскопические мелкие кусочки, обнаруживается при том и при другом методе обследования и опорожнения матки одинаково часто, следовательно, в смысле более тщательного освобождения полости матки от остатков плаценты инструментальный метод не имеет никаких преимуществ. Опасность же его очевидна.

Отмечено также более неблагоприятное отдаленное влияние инструментального метода на менструальную и чадородную функцию женщин.

Опасность инфекции и частота послеродовых заболеваний при ручном вмешательстве лишь не намного выше, чем при инструментальном. К. Н. Жмакин правильно указывает, что ручное вмешательство применялось большинством авторов в более тяжелых случаях, при значительной анемизации рожениц, что не могло не отразиться неблагоприятно на сопротивляемости организма рожениц инфекции. Наряду с этим необходимо подчеркнуть мощный тонизирующий эффект ручного обследования матки на ее мускулатуру, тем более что в процессе этой манипуляции легко может быть произведен в случае надобности «массаж матки на кулаке» [Н. М. Максимович-Амбодик, 1784; Хробак (Chrobak, 1902)], являющийся одним из действенных способов борьбы с гипотонией матки (см. ниже).

Из всего сказанного легко вывести заключение, которое, несомненно, будет правильным: метод ручного обследования матки и удаления остатков последа как более доступный, менее травматичный, менее опасный и высокоэффективный имеет все преимущества перед инструментальным методом и должен быть решительно предпочтен в деятельности практического врача.

ГИПОТОНИЯ И АТОНИЯ МАТКИ

При всех описанных выше нарушениях физиологии послеродового периода главнейшим и опаснейшим симптомом является кровотечение из матки. Основная же причина кровотечения лежит в недостаточности ретракции мышц матки, в нарушении, ослаблении сократительной способности матки. Непосредственным виновником нарушения нормальной ретракции и нормального тонуса послеродовой матки чаще всего является та или иная форма задержки в матке плаценты или ее частей. Сюда можно отнести не только случаи выраженного расслабления мускулатуры всей матки в целом, но также потери тонуса отдельных частей ее при наличии, наоборот, патологического повышения тонуса других частей, как это бывает при образовании «стриктур», контракционных колец или «валов», «перетяжек» и пр. Примером могут служить случаи ущемления плаценты в трубном углу, стриктуры в области внутреннего зева, образования «песочных часов» и пр. Во всех этих случаях гипотоническое кровотечение связано с задержкой частично или полностью отделившейся плаценты в матке.

В подавляющем большинстве случаев после своевременно произведенного оперативного (ручного) удаления из полости матки плаценты или ее остатков, оболочек, кровяных свертков тонус матки и ее сократительная способность немедленно восстанавливаются, матка заметно уменьшается в объеме, становится плотной и кровотечение прекращается.

Тот факт, что в подавляющем большинстве случаев патологического течения послеродового и раннего послеродового периодов матка при соответствующих условиях сохраняет способность к восстановлению своего нормального нервно-мышечного тонуса и сократительной способности, свидетельствует о наличии в этих случаях гипотонии и атонии матки. При гипотонии матка хотя и теряет нормальный тонус, хотя и расслаблена, но все же отвечает на некоторые, даже обычные, раздражения сокращением, правда, часто неполноценным и непродол-

жительным. Гипотония, т. е. неудовлетворительные, недостаточные, несовершенные тонус и сократительная способность матки, представляет собой состояние хотя и патологическое, но обратимое, временное, прекращающееся и уступающее место нормальному, физиологическому состоянию, как только устраняется патогенетический фактор.

В отличие от этого под атонией матки следует понимать чрезвычайно редко встречающуюся полную утрату маткой способности поддерживать физиологическое напряжение стенок ее тела и осуществлять сократительную функцию, которая при истинной атонии полностью выпадает: нервно-мышечный аппарат матки не отвечает более почти ни на какие механические, термические, фармакодинамические раздражители.

Если гипотонию матки в третьем периоде и сразу после родов можно уподобить слабости схваток на фоне недостаточности тонуса, то атонии — это полное отсутствие схваток, полное отсутствие тонуса, это — паралич матки.

В большинстве случаев даже значительного нарушения тонуса и сократительной способности матки дело ограничивается гипотонией. Значительно реже гипотония, углубляясь, может перейти в атонию: при неблагоприятных условиях, в частности при значительном торможении или угнетении чувствительных рецепторов матки, в результате гипотонии наступает сильное перерастяжение матки; перерастянутый полый мускул, тем более при нарушении функции его нервного аппарата, не в состоянии вытолкнуть все более наполняющую матку кровь; происходит дальнейшее расслабление и пассивное растяжение стенок матки, тонус и способность к сокращению которой окончательно утрачиваются.

Гипотония матки наблюдается не слишком часто, но и не является большой редкостью; атония матки — чрезвычайно редкое явление.

Это говорит о том, что этиология этих явлений различна, хотя в отношении патогенеза нельзя не видеть и сходства.

К гипотонии ведут в основном: 1) те процессы и явления, которые обуславливают анатомическую и функциональную неполноценность матки, дефекты имплантации и развития оплодотворенного яйца (инфантилизм, хронический метрит, инфекции, недостаточность deciduae basalis, несвоеместное и патологическое прикрепление плаценты, в частности и особенно в нижнем, плохо сокращающемся сегменте матки, многоплодие, многоводие, переносная беременность, интерстициальные миомы матки); 2) особенности течения первого и второго периодов родов: чрезмерно быстрое опорожнение матки (стремительные роды, быстрое извлечение плода при акушерских операциях) или, наоборот, затяжное течение родов при слабости родовой деятельности и значительном утомлении роженицы; 3) неправильное, чрезмерно активное ведение последового периода: попытки к его ускорению медикаментозными средствами (питуитрин, препараты спорыньи), многократное применение приемов для определения отделения последа, несвоевременно, неумело и без надлежащих показаний применяемые приемы для отделения и выделения последа (Лазаревича — Креде и др.), потягивание за пуповину, различные виды несвоевременного массажа матки и пр.

Как указывалось, гипотония чаще всего связывается с неполным опорожением матки и обычно уступает, хотя в некоторых случаях с большим трудом, правильным и своевременным мероприятиям акушерского персонала.

Гипотония редко переходит в истинную атонию матки, хотя это и не исключено.

Истинная атония — это полная потеря тонуса и сократительной способности заведомо уже полностью опорожненной, пустой матки: из матки беспрерывно вытекает кровь, и матка беспрерывно снова наполняется кровью (рис. 147). Кровь становится все более светлой, постепенно теряет способность свертываться. Артериальное давление падает, пульсовое давление уменьшается, развиваются все признаки острого кислородного голодания, острой анемии.

Возникновению атонии могут способствовать многие из выше перечисленных при описании гипотонии явлений. Однако основная причина истинной атонии лежит глубже и пока не может считаться до конца раскрытой.

Можно допустить врожденную неполноценность маточной мускулатуры, в которой и далее — в процессе полового созревания, а затем в процессе наступившей беременности — не развиваются в должной мере качества, абсолютно необходимые для полноценного осуществления рефлекторных реакций со стороны нервно-мышечного аппарата матки в родах. Можно допустить, что в ряде случаев эти реакции, хотя и неполноценные, сыграли свою роль в первом и втором, может быть, и в третьем периодах родов, но далее возможности нервно-мышечного аппарата матки оказываются полностью исчерпанными и матка перестает реагировать на любые — внутренние и внешние — раздражители.

В угнетении, иногда катастрофическом, физиологических реакций нервно-мышечного аппарата матки, результатом чего может, очевидно, явиться атоническое состояние матки в последовом или раннем послеродовом периоде, имеют, по нашему убеждению, значение три группы факторов, а в иных случаях — их сочетание.

1. Сильное перевозбуждение, перенапряжение и вслед за этим неизбежное истощение центральной нервной системы при чрезмерно быстро, болезненно, с бурной родовой деятельностью протекающих родах или, наоборот, при затяжных родах, «выматывающих» нервную систему женщины. В обоих случаях нарушаются нормальные пейриодинамические взаимоотношения между основными нервными процессами в коре и подкорковых областях головного мозга; нарушаются корригирующие влияния на все звенья сложной рефлекторной дуги, повреждается одно из важнейших звеньев рефлекторной дуги — нейро-гуморальное звено.

Вместе с тем неизбежно разлаживаются кортико-висцеральные связи, в результате чего нарушаются и физиологические реакции нервно-мышечного аппарата матки.

Здесь, в частности, возможен такой патогенетический механизм: как известно, в основе патофизиологического явления пессимума, описанного



Рис. 147. Атоническая матка.

Н. Е. Введенским в 1880 г., лежит лабильность ткани. Явление пессимума заключается в тех изменениях, которые наступают в нервно-мышечном синапсе, если частота импульсов, поступающих по нерву, больше, нежели мышца, как эффекторный орган способна ответить на них или если сила раздражений очень велика. В этом случае мышца или не сокращается вовсе или сокращается очень слабо. Н. Е. Введенский объяснил этот феномен как конфликт возбуждений: при чрезмерно частых или сильных раздражениях каждый новый импульс, поступаая в синапс, действует на него в то время, когда в нем еще не миновало возбуждение от предыдущего импульса. Происходит суммация возбуждений, приводящая к перевозбуждению, которое само не распространяется и не допускает распространения нового импульса с нерва на мышцы.

Так и в матке при первоначально резко усиленных, слишком частых, болезненных, повторяющихся длительное время сокращениях может в конце концов произойти перевозбуждение ее нервно-мышечного аппарата, суммация возбуждений, временное чрезмерное повышение тонуса, а далее наступает блокада органа и его пессимильное состояние: новые раздражения, падая на находящуюся в состоянии пессимума, уже «блокированную» нервно-мышечную систему матки, не вызывают должной реакции, тонус и сократительная способность матки резко снижаются или даже утрачиваются вовсе, т. е. возникает атония.

Следует подчеркнуть, что такими чрезмерно сильными, часто или длительно действующими на нервно-мышечный аппарат матки агентами могут быть различные факторы: химические (усиленное выделение медиаторов, своевременно не разрушаемых их противорегуляторами); физические [чрезмерно частые, сильные болезненные сокращения матки в первом и втором периодах родов, а в третьем периоде — необоснованные механические воздействия на матку (массаж, разминание, попытки выжимания последа, потягивание за пуповину и пр.)]; нервно-психические (боли, страх, отрицательные эмоции, перенапряжение нервной системы, утомление), переполнение мочевого пузыря, вынужденное неудобное положение тела, невнимание со стороны персонала и пр.

Указанным в этой группе патогенетическим факторам в значительной степени могут содействовать, как справедливо указывает И. Ф. Жорданиа, расстройства мозгового кровообращения, нередко наблюдающиеся у рожениц при тяжелых формах токсикозов беременности (нефропатия, преэклампсия, эклампсия). Особенно неблагоприятное влияние в указанном смысле имеют, по нашему мнению, сочетания поздних токсикозов с гипертонической болезнью или с гипотоническим состоянием, когда и в том и в другом случае, почти как правило, у рожениц имеет место выраженное кислородное голодание головного мозга.

2. Нарушение взаимной корреляции нейро-гуморальных факторов, играющих огромную роль в сократительной функции матки. Как было показано нами свыше 20 лет назад (А. П. Николаев, 1939) и впоследствии подтверждено И. Я. Беккерманом, Н. П. Лебедевым и К. Г. Черепяхиным, И. И. Яковлевым, А. И. Петченко, Л. С. Персианиновым и др., в осуществлении сократительной деятельности матки и в развитии родовых и послеродовых схваток весьма большое значение имеет динамика образования и разрушения химического медиатора нервного возбуждения — ацетилхолина.

Известно, что преганглионарное действие ацетилхолина никотиноподобно; как и никотин, ацетилхолин действует на ганглионарные клетки в малых дозах возбуждающим, а в больших — парализующим обра-

зом; значит, при переходе какой-то определенной границы в отношении количеств выделяемого нервными окончаниями ацетилхолина может наступить паралич матки и ее атония. Может быть и так: ацетилхолин выделяется в нормальных, оптимальных количествах, но активность холинэстеразы чрезмерно высока и ацетилхолин чрезмерно быстро разрушается, не оказывая на мускулатуру матки обычного тономоторного действия, т. е. сократительная способность матки резко нарушается. Наконец, симпатикоподобные вещества, выделяемые в результате возбуждения чувствительных окончаний постганглионарных нервных волокон из системы подчревных нервов, при патологических условиях могут также слишком быстро и полно разрушаться, следовательно, отпадает тонотропное влияние на матку и тонус ее резко снижается. Вернее всего, что в патологических случаях все эти факторы оказывают комбинированное действие.

Обобще и в норме после родов происходит определенное снижение тонуса матки, что связано с уменьшением влияния симпатической системы; в то же время сократительная способность матки, зависящая от парасимпатической системы, еще долгое время сохраняется. Однако, если сразу после родов происходит чрезмерно быстрая перестройка вегетативной нервной системы, причем особенно быстро прекращаются симпатические влияния, исчезает также и тонус маточной мускулатуры, а при отсутствии определенного тонуса не может осуществляться и сократительная функция матки, т. е. наступает истинная атония матки, которую патогенетически можно отнести за счет разлаживания нейрогуморальных корреляций.

Несомненно, имеет большое значение, в частности, взаимокорреляция гормональных влияний. Нужно помнить, что питоцин угнетает активность холинэстеразы и в то же время активность питоциназы, т. е. фермента, разрушающего питоцин, угнетается фолликулярным гормоном, а гормон желтого тела снижает действие как ацетилхолина, так и питоцина (И. Я. Беккерман). Это значит, что если почему-либо задняя доля гипофиза выделяет уменьшенные количества питоцина (что, в частности, может зависеть от ослабления или извращения импульсов, поступающих в центральную нервную систему с рецепторов матки), то наряду с недостатком этого важнейшего окситоического вещества одновременно возрастает активность холинэстеразы и, следовательно, усиленно разрушается ацетилхолин — второе важнейшее окситоическое вещество. Сократительная способность матки в той или иной мере снижается. Если в родах имеется недостаток фолликулярного гормона, это не только неблагоприятно отражается на кровообращении матки и ее тонусе, но приводит также к повышению активности питоциназы; в связи с этим усиливается и ускоряется физиологический ритм разрушения питоцина и как недостаток питоцина, так и усиление вследствие этого активности холинэстеразы также играют не малую роль в нарушении сократительной функции матки. Наконец, если к началу родов не происходит в достаточном количестве, как это физиологически имеет место, выделения из организма гормона желтого тела, т. е., иными словами, сохраняется его угнетающее действие на ацетилхолин и питоцин, то и этот факт не остается без влияния на тонус и сократительную способность матки.

Можно еще указать на гормоны коры надпочечников и адренокортикотропный гормон передней доли гипофиза, роль которых в поддержании мышечного тонуса общеизвестна.

В. В. Пащенко в эксперименте и клинике показала, что в родах функциональная недостаточность коры надпочечников почти всегда сочетается с понижением тонуса и сократительной способности матки.

Нет необходимости доказывать, что образование, разрушение и действие всех этих важных гуморальных факторов контрактильной функции матки тесно связаны с функцией центральной нервной системы и ее вегетативного отдела: ведь ацетилхолин и холинэстераза выделяются окончаниями холинергических нервов, главная же масса даже симпатических нервов матки холинергична [Рейнольд, Фостер (Reynolds, Foster)]; иннервация задней доли гипофиза также холинергична, и выделение питуина связано с раздражением этих нервов, окончания которых выделяют также ацетилхолин (А. А. Белоус).

В то же время совершенно ясно, что в норме все эти процессы совершаются под регулирующим влиянием высших отделов центральной нервной системы и что нарушение этих регуляций в результате перенапряжения ее, «полома» (по И. П. Павлову) нормальных ее функций может привести к разладу описанных сложных и важных взаимоотношений нейро-гуморальных факторов и к возникновению тяжелейших нарушений физиологии матки, в частности к снижению или даже потере тонуса и сократительной способности в родах и раннем послеродовом периоде.

3. Наконец, нельзя, говоря о возможных этиологических факторах атонии матки, игнорировать значение химизма самой маточной мышцы. Как показано в исследованиях А. Д. Брауна, Н. И. Миревич, Н. Л. Василевской, в матке первым и, по-видимому, обязательным этапом превращения углеводов является переход гликогена в свободную глюкозу. Дыхание и гликолиз в матке начинаются не с гликогена (как в скелетных мышцах), а с глюкозы. В связи с этим становится ясным, что для осуществления полноценной сократительной деятельности матки необходимо, чтобы ее ткани были снабжены достаточным количеством аденозинтрифосфорной кислоты, так как расщепление глюкозы всегда происходит только при условии взаимодействия ее с аденозинтрифосфорной кислотой под влиянием фермента гексокиназы. Кроме того, сократительный белок матки, специфический для этого органа, или «гистеромиозин» (по А. Д. Брауну), в процессе беременности претерпевает специфические физико-химические изменения, совершающиеся в результате взаимодействия с аденозинтрифосфорной кислотой. Только при условии осуществления этой реакции резко повышается активность сократительного белка матки, необходимая для нормальной сократительной деятельности матки.

Та или иная степень недостаточности аденозинтрифосфорной кислоты непременно обуславливает снижение активности гистеромиозина и, следовательно, нарушение или даже прекращение способности матки к физиологическим сокращениям.

Большое значение имеет также кальций как вещество, тонизирующее матку и мощно сенсibiliзирующее ее к окситоическим веществам (В. Н. Хмелевский, А. И. Петченко, Д. А. Ширман, Данфос и Айви). Так, например, в эксперименте показано, что выключение из рингеровского раствора кальция приводит к прекращению спонтанных сокращений рога матки, причем в отсутствие кальция даже сильные окситоические вещества не оказывают никакого действия или дают лишь очень слабый эффект. Точно так же вещества, блокирующие действие кальция, как, например, гексметафосфат натрия, в эксперименте немедленно приводят к резкому ослаблению и даже прекращению тонуса и сокращений маточной мускулатуры.

Из всего сказанного следует, что глубокое нарушение физиологических взаимоотношений нервных, нейро-гуморальных, гормональных и различных химических факторов может играть большую роль в возникновении тяжелых расстройств тонуса и сократительной способности матки и обусловить при соответствующих условиях состояние гипотонии и атонии матки.

Лечение гипотонии и атонии матки

Выше указывалось, что гипотония чаще наблюдается при задержке в матке плаценты или частей последа, атония же наступает и развивается уже после полного опорожнения матки. Так как поставить дифференциальный диагноз этих состояний далеко не всегда возможно, особенно в тревожной обстановке, неизбежно возникающей при обильной кровопотере у роженицы, правильная линия поведения врача в борьбе с кровотечением может быть установлена только после ручного обследования стенок полости матки. Если оно еще не было произведено в процессе ручного отделения и удаления плаценты или ее остатков, его необходимо немедленно произвести — быстро и весьма тщательно. **П р е д в а р и т е л ь н о д о л ж н а б ы т ь в ы п у щ е н а к а т е т е р о м м о ч а .**

Передко, особенно при гипотоническом состоянии матки, ручное обследование, удаление остатков плаценты, обрывков оболочек, кровяных свертков являются решающими мероприятиями: во-первых, лечебным, так как полное опорожнение матки, даже без применения каких-либо иных средств, может привести к остановке кровотечения; во-вторых, диагностическим, так как если ручное обследование обнаружило, что матка пуста (или была опорожнена в процессе обследования), содержит лишь жидкую или свернувшуюся кровь, при этом имеет шарообразную форму и крайне мягкую, дряблую консистенцию и не реагирует на раздражения (ручное обследование, массаж, массаж на кулаке), контуры ее не определяются, то имеются все основания поставить диагноз **а т о н и и**.

При дифференциальной диагностике нельзя забывать еще двух возможностей: 1) кровотечение из **р а з р ы в о в**, о чем говорилось в главе о родовом травматизме и что легко исключается с помощью осмотра шейки матки и влагалища при помощи зеркал и обследования наружных половых органов; **матка** при этом обычно хорошо сокращена, плотна; 2) кровотечение на почве **г и п о - и л и а ф и б р и н о г е н е м и и**; при этом тяжелейшем, сравнительно редком, осложнении кровь, вытекающая из матки непрерывной струей и находящаяся в полости матки, не свертывается, она совершенно жидкая; в то же время матка по большей части более или менее хорошо сокращена (об афибриногенемии речь будет идти ниже). Если ручное обследование стенок полости матки, удаление свертков, массаж матки на кулаке не дали эффекта и кровотечение продолжается, дальнейшая борьба с кровотечением при гипотонии и атонии матки осуществляется с помощью одних и тех же мероприятий. Уточнение диагноза здесь практически не приносит никакой пользы, и лечение нужно проводить с максимальной энергией, рассматривая данную патологию **к а к а т о н и ю** матки.

На низ живота роженицы кладут мешок со льдом и одновременно внутримышечно вводят 1 мл одного из алкалоидов спорыньи и 1—2 мл (3—6 единиц) питуитрина. Если у роженицы имеется токсикоз (нефропатия, преэклампсия), вместо питуитрина вводят в той же дозе питуитрин М или синтетический окситоцин Спюфа: последние два препарата лишены

вазопрессорной субстанции и не вызывают повышения артериального давления.

Алкалоиды спорыньи действуют быстрее и активнее при введении их в вену: 0,5 — 1 мл препарата смешивают в шприце с 10 мл 40% глюкозы и вводят очень медленно, по каплям.

Очень хорошие результаты от внутривенного капельного введения эрготина или эргама описаны И. Н. Рембезом. Он рекомендует вводить

1 мл эрготина или эргама, растворенного либо в 250 мл донорской крови (если есть показания для переливания крови), либо в жидкости такого состава: 5% раствора глюкозы 250 мл, 10% раствора глюконата кальция 10 мл, хлористого калия 0,05 г, аскорбиновой кислоты 0,25 г. Капельное вливание той или иной жидкости с эрготином или эргамом производится по общим правилам. Быстрота введения — первые 50 мл со скоростью 50—60 капель в минуту, затем по 10—20 капель в минуту. По наблюдениям автора, если имеется гипотония или атония без задержки в матке частей последа, кровотечение останавливается в первые же 1—3 минуты, но вливание раствора следует продолжать до полного исчерпания рас-

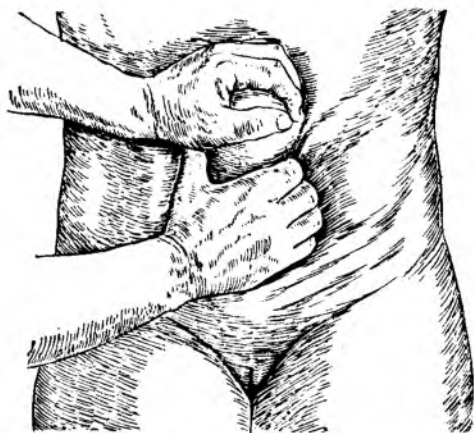


Рис. 148. Способ Пискачека: правая рука сжимает матку с боков и приподнимает ее вверх, левая — производит массаж дна матки.

створа. Если же кровотечение продолжается, хотя и уменьшается, это говорит о задержке в матке частей последа.

По этому поводу необходимо еще раз подчеркнуть, что как эрготин (эргам), так и питуитрин должны применяться только в тех случаях, когда есть уверенность, что никаких остатков последа в матке нет и что кровотечение зависит от «чистой» формы гипотонии или атонии.

При очень плохих венах можно достигнуть почти такого же быстрого действия эрготина, введя его внутримышечно или даже подкожно в сочетании с лидазой (64 единицы в 2 мл 0,5% раствора новокаина).

Таким же путем (с лидазой) можно вводить и питуитрин (окситоцин) для убыстрения его действия, тем более что внутривенное введение питуитрина нежелательно из-за опасности шока. Однако и внутримышечное введение питуитрина с лидазой следует производить медленно, так как лидаза способствует очень быстрому всасыванию препарата (примерно втрое быстрее, чем при обычном внутримышечном введении).

Одновременно следует производить наружный массаж матки.

Если ручное обследование, массаж матки (наружный и на кулаке), лед, введение питуитрина и других сокращающих матку средств эффекта не дали или же эффект оказался скоропреходящим и кровотечение продолжается, положение должно быть признано весьма серьезным. Должна быть отдана команда: 1) срочно приготовить операционную, которая может понадобиться для чревосечения (надвлагалищная ампутация или экстирпация матки); 2) подготовиться к внутриартериальному перелива-

нию крови, которое может оказаться необходимым, если внутривенное переливание крови в борьбе с последствиями кровопотери будет недействительным.

В то же время с целью восстановления тонуса матки и остановки кровотечения используют ряд приемов: Пискачака, Гентера, Шмида, Бирюкова, большинство из которых приводит к прижатию аорты к позвоночнику.

а) Способ Пискачака, предложенный также с небольшими видоизменениями Лайос-Готом (Lajos-Goth). Диккинсоном (Dickinson) и Л. Я. Аршевым: одной рукой охватывают через брюшную стенку матку в нижнем отделе (тотчас над лобком), сжимают ребра матки и приподнимают ее кверху; второй рукой одновременно производят массаж дна матки (рис. 148).

б) Способ Гентера (видоизменение комбинации приемов Пискачака и Лайос-Гота): роженице придают тренделенбургское положение; кистью левой руки с сильно отведенным большим пальцем проникают между лоном и телом матки глубоко по направлению к мысу, затем, зажав нижний сегмент матки между большим и остальными пальцами, сильно поднимают матку кверху и, что особенно важно, этот зажатый между пальцами участок матки прижимают к позвоночнику (рис. 149). Можно для усиления эффекта присоединить массаж дна матки свободной правой рукой. Важно удерживать матку как можно дольше (5—15 минут) в таком положении.

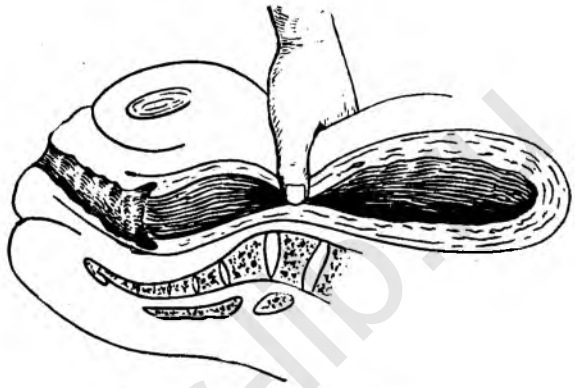


Рис. 149. Способ Гентера.

Действующими факторами в этом способе Г. Г. Гентер считает: тренделенбургское положение, которое способствует смещению матки кверху, вследствие чего рука легче проникает между телом матки и лоном вглубь; сжатие нижнего сегмента, ведущее к закрытию вытянутых в длину маточных сосудов; прижатие этой области к позвоночнику, что еще более усиливает эффект обескровливания матки. По данным Г. Г. Гентера, при длительном применении этого приема матка делается твердой и кровотечение останавливается. Нужно заметить, что этот прием, так же как и предыдущие, невыполним у полных женщин.

в) Способ Шмида — ручное прижатие аорты кулаком: врач, стоящий слева от роженицы на некотором возвышении, сжимает кисть своей правой руки в кулак, ставит его вертикально на живот роженицы выше пупка и с силой прижимает тыльной поверхностью основных фаланг пальцев аорту к позвоночнику (рис. 150). Сила прижатия контролируется исчезновением пульса в бедренной артерии. Для усиления давления и «поддержки» правой руки она охватывается в области лучезапястного сустава левой рукой. Г. Г. Гентер считает, что этот способ «является могучим средством» против гипотонических кровотечений и должен войти в повседневный обиход врача-акушера в качестве важнейшего звена в цепи

мероприятий «против послеродовых кровотечений непосредственно после массажа матки».

г) М. В. Бирюков (1962) в клинике и эксперименте показал, что прижатие аорты при гипотонии матки пальцами более эффективно, чем прижатие брюшной аорты кулаком. Брюшная аорта на протяжении 10 см сдавливается пальцами обеих рук, причем пальцы одной руки располагаются между пальцами другой (рис. 151). Сокращение матки при таком прижатии аорты происходит рефлекторно и связано с раздражением ре-



Рис. 150. Прижатие аорты кулаком по Шмиду.

цепторы и брюшноаортального сплетения. В условиях эксперимента М. В. Бирюков показал, что после блокады новокаином брюшноаортального сплетения, субоципитальной анестезией 2% раствором новокаина и блокады основания рога 1% раствором новокаина прижатие аорты пальцами не вызывает сокращения матки.

В случае безуспешности перечисленных мероприятий на шейку матки накладывают поперечный шов по В. А. Лосицкой. Не извлекая зеркал из влагалища, перекладывают две пары пулевых щипцов на заднюю губу шейки и подтягивают ее по направлению к лону; в шеечный канал вводят указательный и средний пальцы левой руки и концами пальцев несколько выпячивают заднюю стенку шейки матки. Затем, определив место перехода слизистой оболочки влагалища на шейку, по этой границе в поперечном направлении накладывают толстый кетгутый шов при помощи большой крутой иглы: иглу вкалывают слева со стороны влагалища, проводят в шеечный канал (между внутренней поверхностью задней губы и пальцами, введенными в канал) и выкалывают из шеечного канала во влагалище справа. Расстояние между вколom и выколom иглы равно 4—4,5 см. Затем кетгутую нить затягивают и завязывают. На задней губе шейки матки получается как бы массивная продольная складка. Матка становится плотной и кровотечение прекращается (в 49 случаях из 50, по данным В. А. Лосицкой).

В. А. Лосицкая дает следующее объяснение эффективности описанной простой манипуляции. Задняя половина шейки в верхней ее части, ближе к внутреннему зеву, и задний свод влагалища богато снабжены нервными окончаниями. Шеечно-маточное нервное сплетение, расположенное с двух сторон на заднебоковой поверхности шейки матки и над задним сводом, снабжает своими ветвями большую часть матки. Задняя половина шейки матки, обращенная к крестцу, в месте перехода слизистой оболочки влагалища на шейку представляет собой большую рефлексогенную зону. Сильное механическое раздражение этой зоны при наложении и затягивании поперечного шва и вызывает, по-видимому, рефлекторным путем интенсивное сокращение матки, восстановление ее тонуса и прекращение кровотечения.

Кстати, заметим здесь же, что, соглашаясь с изложенной трактовкой механизма действия поперечного шва на шейку по Лосицкой, мы в

настоящее время несколько иначе, чем раньше, относимся к методу «массажа матки на кулаке», о котором неоднократно упоминалось выше. В этом методе, как известно, рука, находящаяся в матке, сжимается в кулак и на нем, как на подставке, последовательно выпячивающей изнутри отдельные участки стенок матки, наружная рука производит массирование этих участков через брюшную стенку. По нашему мнению, этот общеизвестный способ должен быть дополнен в каждом соответствующем случае методом, рекомендуемым Гринхиллом; кулак из матки должен быть вы-



Рис. 151. Пальцевое прижатие брюшной аорты по Бирюкову производится слева во избежание сдавления нижней полой вены.

веден в о в л а г а л и щ е; помещая его то в передний, то в задний свод, оперирующей сжимает матку между кулаком и наружной рукой и массирует матку. Преимущество такого, рекомендуемого нами, комбинированного способа заключается в том, что происходит более универсальное раздражение чувствительных рецепторов матки и притом не только матки, но и влагалища, обладающего обширными рефлексогенными зонами. Разумеется, при этих манипуляциях мочевой пузырь роженицы должен быть пуст. И. Ф. Жордания рекомендует в тяжелых случаях сочетать прижатие аорты с тампонацией матки и влагалища бинтом, смоченным 3% раствором хлористого кальция или 0,1% раствором риванола.

Как способ Шмида, так и тампонация матки могут привести к остановке кровотечения или позволяют выиграть время для подготовки к чревосечению. Практический врач обязан хорошо владеть техникой тампонации матки. Показаниями к тугой тампонации полости матки и влагалища являются: 1) отсутствие эффекта от всех предшествующих мероприятий при относительно удовлетворительном состоянии роженицы, 2) необходимость выиграть время для применения последующих, более сложных мероприятий, 3) отсутствие условий для производства чревосечения.

В родовом блоке или родильной комнате необходимо всегда иметь наготове стерильный небольшой бикс с 5—6 бинтами. Бинт для тампона-

ции послеродовой матки — это полоса марли длиной 15—20 м и шириной 30 см, сложенная по всей длине втрое, так что этот трехслойный бинт имеет ширину 10 см. Тампон укладывают в бикс в виде «гармошки».

После выпуска мочи катетером и дезинфекции наружных половых органов влагалище роженицы широко раскрывают зеркалами; шейку матки захватывают за переднюю и заднюю губу пулевыми щипцами и низводят ко входу во влагалище. Помощник держит открытый бикс с тампонами вблизи нижнего влагалищного зеркала; врач захватывает длинным пинцетом или корнцангом конец тампона и, постепенно раздвигая по-

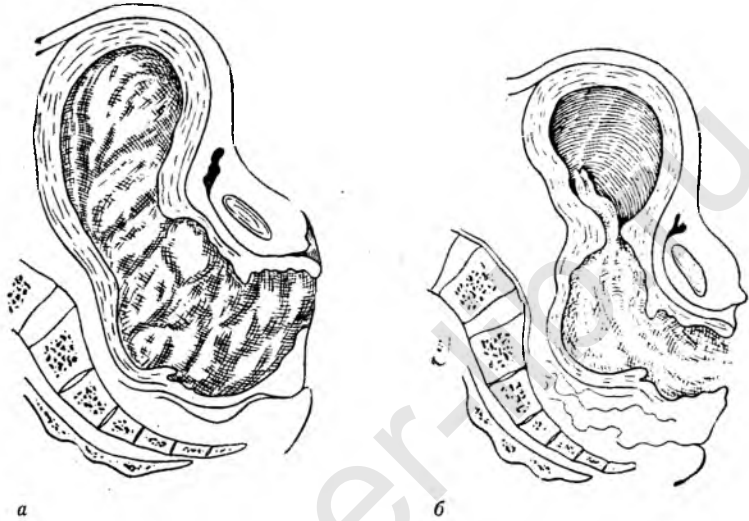


Рис. 152. *а* — правильно затампонированная матка, вся полость заполнена марлей; *б* — неправильная тампонация матки.

следний, вводит его небольшими частями до самого дна матки и укладывает мелкими складками тесно одну возле другой, очень туго выполняя всю полость матки без малейших пропусков, а затем также все своды влагалища (рис. 152). Тампонация теряет всякий смысл, если тампон уложен недостаточно туго.

Если тампонация матки оказалась неэффективной, повторно производить тампонаду никоим образом не следует.

П. А. Гузиков рекомендовал бинты, используемые при тампонаде, смачивать эфиром. В последующем Н. И. Фролова предложила вводить в полость матки марлевую салфетку, смоченную эфиром. Производят это следующим образом: раскрыв влагалище широкими зеркалами, взяв шейку матки на две пары пулевых щипцов и сильно низведя ее книзу, вводят в матку до ее дна марлевую салфетку (размером 25 × 25 см); обильно смоченную эфиром для наркоза салфетку оставляют в матке на 2—3 минуты и, если необходимо, заменяют 1—2 раза свежей; одновременно производят массаж матки через брюшную стенку или, если брюшная стенка не слишком толста, дно матки захватывают через брюшную стенку левой рукой, сильно перегибают кпереди и прижимают к лону, как в способе Фритча (З. Л. Карась, А. Н. Сакулина, Н. И. Фролова).

Однако подобный метод не получил широкого распространения в первую очередь из-за боязни возникновения воздушной эмболии. Л. С. Пер-

сианинов (1957) и др. описывают эмболию во время введения в матку марлевых тампонов, смоченных эфиром.

Следует упомянуть еще об одном мероприятии, от которого одни акушеры отказались (И. Ф. Жордания, А. П. Николаев), другие же (К. Н. Жмакин, Д. А. Новицкий), наоборот, рекомендуют. Речь идет о методе ущемления маточных артерий по Генкелю — Тиканадзе. Влагалище раскрывают зеркалами. Широким подъемником переднюю стенку влагалища и мочевого пузыря оттесняют кверху. Обе губы шейки вместе захватывают двумя парами щипцов Мюзо, шейку извлекают из влагалища и резко отводят в левую сторону. На правый параметрий перпендикулярно к ребру матки накладывают и закрывают щипцы Мюзо или (по Тиканадзе) кишечный жом.

Затем точно так же поступают с левым параметрием (рис. 153).

Указанный метод не нашел большого числа приверженцев из-за опасности повреждения мочеточников и ненадежности в смысле ожидаемого эффекта. Однако его следует иметь в виду при полной невозможности произвести чревосечение.

Еще меньшую известность снискал метод транспараметральной перевязки маточных артерий через влагалище, предложенный в 1910 г. В. П. Губаревым, позднее Кервином и Миллером (Kerwin и Miller) и описанный как новый метод без ссылки на указанных авторов Н. И. Зябловым в 1948 г. В. П. Губарев описал этот метод применительно к остановке тяжелых кровотечений при глубоких разрывах шейки матки. Первое наблюдение Н. И. Зяблова относится к подобному же случаю.

Из приведенных рисунков В. П. Губарева (рис. 154), Кервина и Миллера (рис. 155) понятно, что прошивание маточных артерий «вслепую» в толще параметриев опасно и ненадежно: можно поранить артерию, проколоть тонкостенные расширенные вены, образующие в параметриях при беременности густые сплетения, захватить в шов мочеточник и, главное, трудно «поймать» и п е р е в я з а т ь маточную артерию при малейшей аномалии ее расположения или вследствие ее подвижности и смещаемости в рыхлой клетчатке и плотности стенки, в результате чего она легко ускользает при прикосновении иглы. Возможно успешно перевязать артерию на одной стороне и, точно следуя той же методике и технике, тем не менее оставить ее неперевязанной на другой, как это и было однажды в нашей собственной практике.

Н. И. Зяблов пишет: «Описанную операцию можно считать радикальной при послеродовых атонических кровотечениях...».

Мы эту операцию считаем ненадежной и небезопасной и допустимой как крайнюю меру при невозможности немедленно произвести ампутацию или экстирпацию матки.

В борьбе с гипотонией и атонией матки в раннем послеродовом периоде следует придерживаться следующего порядка применения важнейших, наиболее надежных и потому обязательных мероприятий.

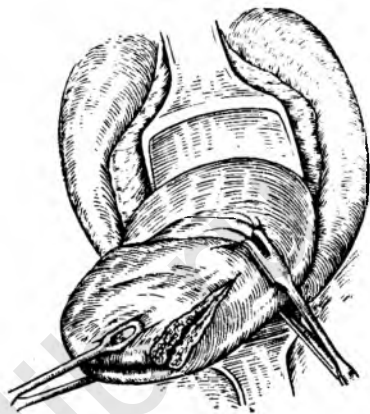


Рис. 153. Защемление маточных артерий через влагалищные своды по Генкелю.

1. Должно быть начато капельное внутривенное переливание крови со скоростью 40—60 капель в минуту.
2. Усиленно снабжать организм роженицы кислородом путем ингаляции.
3. Выпустить мочу катетером.
4. Перманентно измерять артериальное давление.

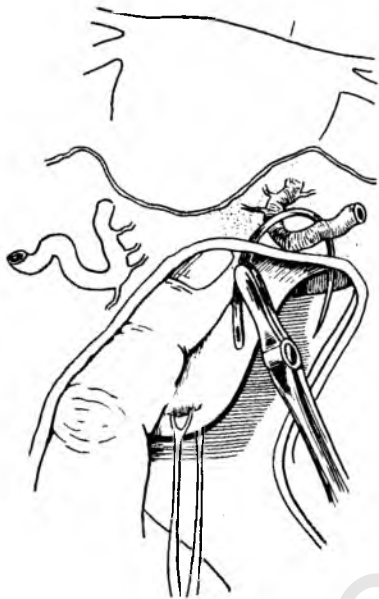


Рис. 154. «Прошивание» маточной артерии через влагалищный свод по Губареву (схематически).

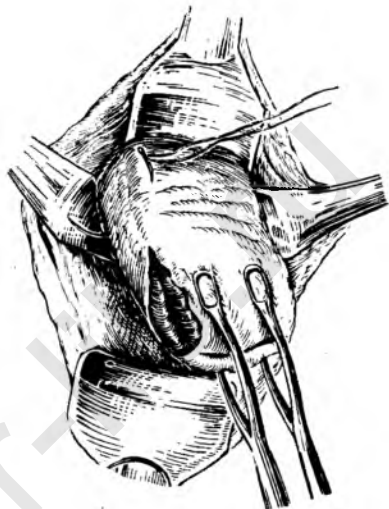


Рис. 155. «Прошивание» маточной артерии через влагалищный свод по Кервину и Миллеру.

5. Произвести под наркозом ручное обследование стенок полости матки и тщательно удалить при их наличии задержавшиеся части последа и кровяные свертки.
 6. Произвести комбинированный массаж матки на кулаке.
 7. По выведении руки положить на нижнюю часть живота мешок со льдом и продолжать наружный массаж матки.
 8. Ввести внутримышечно питуитрин и алкалоиды спорыньи (при необходимости внутривенно).
 9. Дать распоряжение приготовить операционную для чревосечения и подготовить все необходимое для внутриартериального переливания крови.
 10. Применить один из следующих способов: Пискачека, Гентера, Шмида, Бирюкова.
 11. Наложить поперечный шов на шейку матки по Лосицкой.
 12. Если кровотечение продолжается, произвести чревосечение с над-влагалищной ампутацией матки (при простой атонии) или экстирпацией (если имеется сочетание атонии с приращением плаценты или ее предлежанием). Вместо удаления матки может быть использована перевязка основных ее сосудов, рекомендованная Д. Р. Цицишвили (рис. 156).
- В последнее время вновь поднят вопрос о перевязке кровеносных сосудов, снабжающих матку, с целью остановки кровотечения. Уотерс

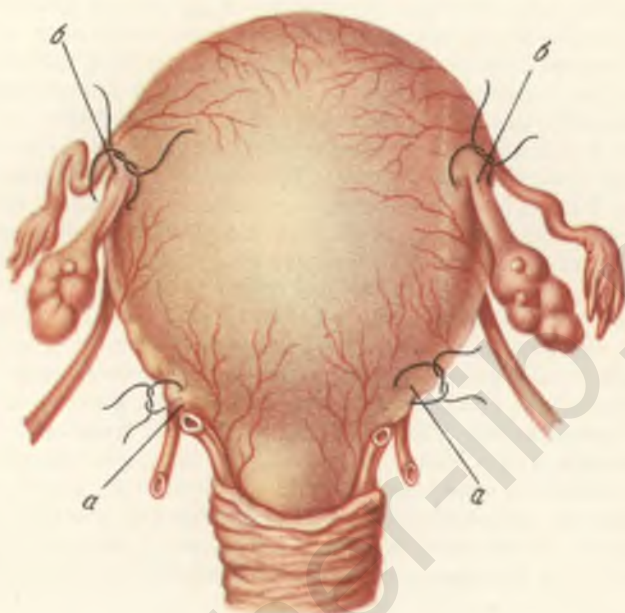


Рис. 156. Локализация лигатур, наложенных на основные сосуды, питающие матку, по Цицишвили (а—маточные и б—яичниковые артерии).

(Waters, 1952) вместо экстирпации матки предлагает двустороннюю перевязку маточных артерий. И. Ф. Жордания высказал мнение о целесообразности перевязки не только маточных, но и яичниковых артерий с целью остановки профузного кровотечения при атонии матки.

Д. Р. Цицишвили (1957, 1961) показал в эксперименте, что перевязка основных питающих матку сосудов позволяет сохранить матку и также ее функции, как менструальную, так и детородную. Применение в условиях клиники перевязки маточных и яичниковых артерий при атоническом кровотечении в послеродовом периоде у 4 женщин помогло спасти их от смерти и сохранить матку без значительного нарушения ее функции.

Д. Р. Цицишвили рекомендует следующую технику операции чревосечения. Матку выводят в рану. Перевязку маточных артерий начинают с правой стороны. Для большей доступности, ориентации и предотвращения захвата мочеточника матку подтягивают влево. Через рыхлую клетчатку по ребру матки просвечивает извилистый сосудистый пучок. Пальпацией определяют пульсирующую маточную артерию, которую вместе с окружающей клетчаткой перевязывают кетгутовой лигатурой чуть выше внутреннего зева. После правильно наложенной лигатуры пульсация в дистальном отделе сосудистого пучка прекращается. Затем матку оттягивают в правую сторону и таким же образом накладывают лигатуру на левый сосудистый пучок. После этого накладывают кетгутовые лигатуры на собственные связки яичника непосредственно у углов матки с целью перевязки яичниковых артерий. Клинических наблюдений еще мало, но метод перевязки сосудов, по-видимому, может быть использован вместо удаления матки, особенно у женщин молодого возраста.

Если операцию в данный момент или вообще при данных условиях произвести невозможно, следует туго затампонировать матку и влагаллице или наложить кишечные клеммы на параметрии по Генкелю — Тиканадзе.

Самое важное и самое трудное — не опоздать с удалением матки.

В большинстве случаев операцию откладывают слишком долго в надежде, что какое-либо из более простых и менее радикальных мероприятий окажется, наконец, ожидаемый эффект, матка сократится и кровотечение остановится. Но такое промедление может стоить роженице жизни. Кроме того, врач не должен доводить дело до операции на агонирующей больной, ибо в этом случае целесообразность спасительной операции превращается в свою противоположность.

Необходимо помнить, что, по данным Ф. А. Сыроватко, Я. Н. Волкова, Н. И. Любимова и др., средняя продолжительность жизни роженицы при атоническом кровотечении исчисляется примерно 4—6 часами. Состояние больной, как правильно указывают авторы, не остается стабильным, оно ухудшается с каждой минутой, так как более или менее прогрессируют анемия, кислородное голодание, угнетение центральной нервной системы, падает общий тонус организма, все более ослабляются, истощаются защитные реакции и приспособительная способность организма.

Указанная продолжительность жизни может еще более уменьшиться, если кровопотеря происходит непрерывно и притом у женщины переутомленной, с перенапряженной и истощенной нервной системой в результате длительных родов, болей, беспокойства, страха и пр.

Естественно, что все указанные выше лечебные мероприятия сами по себе также еще больше утомляют, нервируют, пугают женщину и ее центральная нервная система травмируется еще больше. Поэтому особенно

травматичные, болезненные манипуляции в процессе борьбы с атонией должны применяться при хорошем обезболивании с применением таких средств, которые обладают свойством охранять центральную нервную систему от излишних импульсаций центрального или периферического происхождения. Следует учитывать, что при терминальных состояниях предпочтительно использовать местную анестезию или комбинировать ее с эфирно-кислородным наркозом.

Кроме того, совершенно необходимо непрерывно заботиться о поднятии общего тонуса организма роженицы.

Массивное и капельное переливание крови, свежий воздух, дозированная, почти непрерывная подача кислорода путем ингаляции, сладкий крепкий горячий чай с лимоном или аскорбиновой кислотой, крепкий бульон, глюкоза и кальций-глюконат в вену, мезатон, адренкортикотропный гормон или кортин, бром с кофеином — все это крайне необходимо ослабленной роженице для поддержания ее общего тонуса и для профилактики угрожающего ей шока. Параллельно с этим необходимо бороться непосредственно с анемией, развивающейся в результате кровопотери.

Однако не всегда тяжелые и тяжелейшие кровотечения в последовом и послеродовом периодах бывают обусловлены только гипо- или атонией матки, т. е. резким нарушением тонуса и сократительной способности нервно-мышечного и сосудистого аппарата матки. Выше указывалось, что одним из механизмов остановки маточного как физиологического, так и патологического кровотечения является тромбообразовательная функция крови. В осуществлении этой важнейшей функции основную роль играют физико-химические свойства крови.

Изменение, глубокое нарушение этих свойств крови у роженицы могут обусловить тяжелейшее кровотечение в последовом или раннем послеродовом периоде при полностью первоначально сохранных тонусе и сократительной способности матки. До недавнего времени и эти кровотечения совершенно своеобразного патогенеза, связанного с нарушениями в свертывающей системе крови, обычно принимались акушерами за атонические и лечились как таковые, что, разумеется, не давало должного эффекта, и женщины, у которых возникали такие кровотечения, нередко погибали.

Эти кровотечения зависят от гипо- или афибриногенемии, т. е. от недостатка или отсутствия в крови роженицы одного из важнейших факторов свертывающей системы крови — фибриногена.

ГИПО- И АФИБРИНОГЕНЕМИЯ

Многим акушерам приходилось наблюдать профузные кровотечения в раннем послеродовом периоде, когда вытекающая мощной или слабой струей из матки кровь совершенно не сворачивается, — она жидкая, как вода, и чем дальше, тем все более светлая. Еще в 1901 г. де Ли описал «псевдогемофилический» синдром у женщины со смертельным кровотечением после родов. Позднее «геморрагический» синдром был отмечен Кувелером в отдельных случаях «маточной апоплексии» («матка Кувелера») при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты у женщин с поздними токсикозами беременности, хотя термин «акушерский геморрагический синдром» был официально предложен Кезером (Käser) значительно позже, в 1956 г.

В 1936 г. Диккман (Dieckmann) у ряда рожениц, имевших в раннем послеродовом периоде не остановимое обычными способами кровотечение при удовлетворительно сократившейся матке, впервые обнаружил особое свойство их крови: отсутствие в ней или резкое снижение количества фибриногена. Отсюда и возник термин «афибриногенемия». В 1949 г. Молоней (Moloney) впервые сообщил об успешном лечении рожениц с афибриногенемией внутривенным введением им человеческого фибриногена.

При афибриногенемии кровь, как вытекающая из матки, так и взятая из вены, не сворачивается. Такая несворачиваемость может быть абсолютной, т. е. кровь все время остается жидкой; в других случаях сверток образуется лишь через много (например, через 12) часов; иногда сверток образуется быстро, но меньше чем за час он полностью растворяется. Как то, так и другое практически равносильно полной потере физиологического свойства сворачиваемости крови. В подобных случаях кровь либо вовсе не содержит фибриногена (истинная афибриногенемия), либо содержит недостаточные количества его — 150, 50, 25 мг% и меньше (гипофибриногенемия), в то время как норма фибриногена к концу беременности 350—480 мг% [Лепаж, Лемерр, Дюпан (Lepage, Lemerre, Dupau)].

К. В. Порай-Кошиц своими исследованиями (1961) показал, что у 85,5% рожениц в первом периоде родов содержание фибриногена в плазме колеблется от 351 до 550 мг%. Кровопотеря в раннем послеродовом периоде проявляет определенную зависимость от содержания фибриногена. Кровопотеря в первые 3 часа после родов, превышающая 150 мл, чаще наблюдается у женщин с низким содержанием фибриногена.

Практически афибриногенемией можно называть такое состояние, когда кровь содержит меньше 100 мг% фибриногена, так как при таком количестве свертывания крови не наступает.

Содержание протромбина также понижается, но относительно незначительно и одним этим фактом нельзя объяснить несворачиваемость крови и невозможность остановить кровотечение. Одновременно уменьшается содержание антигемофилических факторов и акцелераторов.

Свертывающая и противосвертывающая системы крови и их функциональные взаимоотношения чрезвычайно сложны и до сих пор не могут считаться полностью изученными.

В отношении происхождения афибриногенемии при беременности и в родах в настоящее время существуют две теории.

1. Тромбопластическая теория. Согласно этой теории, резкое снижение или исчезновение фибриногена объясняется его денатурацией и осаждением на стенках сосудов в форме фибрина. Происходит истинное внутрисосудистое сворачивание крови под влиянием тромбопластинов в результате цепной реакции: тромбопластин → протромбин → тромбин → фибриноген → фибрин. Образующиеся множественные пристеночные тромбы покрывают эндотелий сосудов на больших пространствах. Кровь же лишается фибрина, теряет способность сворачиваться и вытекает из матки струей.

Эта теория подтверждается многочисленными экспериментальными и морфологическими исследованиями Штейнера, Шнейдера, Хида, Ховелла, Фултона и Пейджа (Steiner, Schneider, Heard, Howell, Foulton и Page) и др., вводивших внутривенно животным амниотическую жидкость, децидуальную ткань, экстракты из плаценты и легочной паренхимы, меконий.

Эти продукты особенно богаты тканевыми тромбопластинами и в то же время не содержат фибриногена, протромбина, тромбина, акцелераторов протромбина, гепарина, фибринолизина.

На вскрытии у экспериментальных животных обнаруживаются такие же изменения, как у женщин, умерших от афибриногенемического кровотечения после родов: диссеминированные островки некроза и множественные мелкие кровоизлияния во внутренних органах, отложение фибрина на внутренней поверхности сосудов, главным образом капилляров и артериол, несвертываемость крови.

На первом месте по богатству тромбопластинами стоит амниотическая жидкость: здесь количество тромбопластинов настолько велико, что ею даже предлагали пользоваться вместо тромбопластина в определении протромбинового времени по Квику.

2. Фибринолитическая теория. Сторонники этой теории объясняют исчезновение из крови циркулирующего фибриногена в результате его расщепления (лизиса) под влиянием протеолитического энзима — фибринолизина, активируемого фибринолизокиназой. Действительно, как указывают Лепаж и др., этот энзим был обнаружен у больных с тяжелыми кровотечениями, обусловленными афибриногенемией. Считают, что фибринолизин вырабатывается в матке (в децидуальной оболочке?) и оттуда в активной форме поступает в общий ток крови. Другие авторы склонны думать, что в матке вырабатывается не активный фибринолизин, а вещество, подавляющее антиплазмин, вследствие чего освобождается активный плазмин (фибринолизин) из неактивного сочетания плазмин — антиплазмин.

По мнению сторонников этой теории, фибринолизин разрушает фибриноген, вследствие чего возникает фибриногенопения и нарушается механизм коагуляции и гемостаза.

Наконец, имеется попытка увязать, а не противопоставлять между собой эти две основные теории и представить афибриногенемию при родах как процесс, протекающий двухфазно [Вилле (Wille)]: сначала возникает и развивается тромбопластическая фаза, которая переходит затем в фибринолитическую. Если это так, то клинически было бы чрезвычайно важно уметь своевременно уловить изменения, характерные для первой фазы, и применить методы лечения для нейтрализации тромбопластических субстанций в материнской крови, чтобы не допустить наступления второй фазы. К сожалению, определить тонкие изменения в системе сворачивания крови во время родов трудно, а главное, на это требуется много времени. Практически можно сказать, что если венозная кровь в течение 5 минут не сворачивается, образуя плотный, прочный сверток, то можно говорить с уверенностью о гипо- или афибриногенемии [Беллер (Beller)]. Нарастающее удлинение времени сворачивания крови дает право предположить начинающийся процесс дефибринирования, что указывает на начало перехода тромбопластической фазы в фибринолитическую. Хороший терапевтический эффект в этот момент дает, по данным Вилле, применение **п р о т а м и н с у л ь ф а т а**.

Следует отнестись с большим вниманием к мнению некоторых авторов о том, что шок, глубокий наркоз, гипотония, гипотензия, кровотечение **активируют** профибринолизин, присутствующий в виде неактивной субстанции в крови у всех людей.

В качестве патогенетического момента возникновения у женщин в родах симптома несвертываемости крови и иногда параллельно с этим геморрагического синдрома следует на основании новейших исследований счи-

тать один из трех факторов: 1) поступление в кровотоки матери амниотической жидкости (что зарубежные авторы называют «эмболией» амниотической жидкостью); 2) длительная задержка в полости матки мертвого плода; 3) преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Может действовать каждый из этих факторов в отдельности или же их сочетание.

Попадание амниотической жидкости, содержащей тромбопластины (особенно если к ней примешиваются меконий и значительное количество слищающихся элементов кожи плода), представляется возможным при условии: а) высокого разрыва плодных оболочек, б) высокого тонуса и особенно сильных сокращений матки (аномалия родовой деятельности, необоснованное и чрезмерное применение питуитрина, клинически узкий таз или другие препятствия к продвижению головки), в) разрыва эндоцервикальных вен при травме шейки матки.

Опять-таки и здесь механизм попадания амниотической жидкости в кровотоки матери может зависеть от одного из перечисленных осложнений либо от комбинации их. Наиболее вероятны сочетания высокого разрыва плодного пузыря с сильными сокращениями матки и последних с разрывом эндоцервикальных вен. В подобных случаях ясно сочетанное влияние двух патогенетических моментов: вытекание амниотической жидкости и повышенное внутриматочное давление, «вгоняющее» ее либо в поврежденные сосуды плацентарного ложа, либо в эндоцервикальные вены.

Тромбопластическое и фибринолитическое действие амниотической жидкости и мекония убедительно подтверждено экспериментами Штейнера, Юсбанга, Шнейдера (Steiner, Jushbang, Schneider): если животному ввести сублетальную дозу амниотической жидкости и одновременно нанести рану, возникает неостановимое кровотечение — изливающаяся кровь оказывается несвертывающейся.

Некоторые авторы (Лепаж, Лемерр и Дюпаи) главную роль в патогенезе афибриногенемии приписывают длительной задержке мертвого плода в матке. Чем длительнее задержка, тем более выражен лизис плацентарной и децидуальной тканей, богатых тромбопластином. Аутолизат, образовавшийся из этих тканей, также содержит большие количества тромбопластина, поступление которого в материнский кровоток облегчается тем, что в результате лизиса плаценты обнажаются некоторые кровяные синусы маточной стенки. Способствующим фактором в родах являются сокращения матки. Поэтому при наличии мертвого плода, даже длительное время (4—5 недель) задержавшегося в матке, симптом афибриногенемии может возникнуть только в процессе родов, особенно если для вызывания или усиления родовой деятельности применяется с недостаточной осторожностью питуитрин.

Дефибринирование материнской крови может происходить и постепенно, медленно, еще до наступления родовой деятельности, которая, однако, усиливая и облегчая проникновение тромбопластина в кровь, обуславливает резкое усиление и ускорение дефибринирования крови, внезапно принимающего характер массивного.

Полагают, что причина внутриутробной гибели плода сама по себе не играет роли в развитии афибриногенемии.

Однако нельзя не отметить, что третий из указанных нами выше патогенетических факторов афибриногенемии и геморрагического синдрома — преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты — нередко находится в свою очередь в несомненной патогенетической связи с тяжелыми формами нефропатии, т. е. позднего токсикоза беременных.

Механизм действия этого, третьего, фактора понятен: отслойка плаценты, постепенно увеличивающаяся ретроплацентарная гематома, резкое повышение внутриматочного давления и родовая деятельность в большой мере облегчают поступление околоплодных вод (если имеется высокий разрыв оболочек) и элементов децидуальной ткани в открытые синусы плацентарного ложа и отсюда — в общий материнский кровоток.

Таким образом, по крайней мере косвенно поздний токсикоз беременности, по нашему мнению, несомненно, может играть роль в возникновении у рожениц афибриногенемии. В подобных случаях, к счастью редких, удастся наблюдать, если экстренно предпринимается чревосечение с целью удалить матку и таким путем попытаться спасти больную, типичную «матку Кувелера», типичную апоплексию матки: жидкая кровь наполняет полость матки, пропитывает миометрий, серозу, основания широких связок, пристеночную брюшину; матка при этом имеет пестрый, «морморный» вид. Таким образом, при этой тяжелейшей патологии количество вытекающей из матки наружу крови далеко не определяет всей тяжести кровопотери, так как одновременно имеется также обильное внутреннее кровотечение.

Если геморрагический синдром уже приобрел генерализованную форму, то удаление матки не спасает больную.

Таким образом, истинная афибриногенемия в подавляющем большинстве случаев приводит роженицу к смерти в результате тяжелой кровопотери, кислородного голодания тканей, в первую очередь мозга и почек, и гемического коллапса. Тяжелая, но постепенно развивающаяся гипопротейнемия ведет к образованию некрозов в почках (наиболее часто), надпочечниках и в гипофизе. Последнее, по Шигану (Scheehan) и Мудроху (Mudroch), обуславливает состояние пангипопитуитаризма. Если женщина не погибла от кровопотери или гемического коллапса и поправилась, у нее в послеродовом периоде отсутствует лактация, инволюция матки чрезмерна, наружные гениталии постепенно атрофируются, выпадают волосы на лобке, менструальная функция не восстанавливается; больная апатична, адинамична, очень чувствительна к холоду; артериальное давление низкое, основной обмен понижен, общий вид микседематозный; обычно имеется гипохромная анемия, ахилия, отсутствие аппетита. Больная быстро старится. Смерть чаще всего наступает от какого-либо интеркуррентного заболевания. При вскрытии передняя доля гипофиза вся представляется в виде рубца от первоначального некроза; кора надпочечников атрофирована; щитовидная железа в состоянии фиброзной атрофии; яичники и матка резко уменьшены, сморщены, висцеральные органы уменьшены (Гринхилл).

Профилактика и лечение гипо- и афибриногенемии

Исходя из сказанного, врач, наблюдающий беременную и проводящий роды, обязан помнить о возможности афибриногенемии у роженицы при: а) длительной задержке мертвого плода в матке, б) наличии тяжелой нефропатии, в) резко повышенном и длительном внутриматочном давлении, г) длительной, чрезмерно сильной родовой деятельности, д) преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, е) неблагоприятных лабораторных показателях со стороны свертывающей системы крови (удлинение времени свертывания, уменьшение протромбинового индекса, понижение количества фибриногена).

Указанные в последнем пункте показатели необходимо определять и изучать в динамике беременности и, что особенно важно, во второй половине ее.

Исследования свертывающей системы крови у беременных должны приобрести такое же значение, как все другие, обычные и обязательные при беременности, лабораторные исследования мочи, крови, артериального давления, глазного дна, веса тела, отечности пальцев и пр.

Своевременное выявление функциональных нарушений в свертывающей системе крови позволит, во-первых, избежать тяжелых, иногда роковых, «неожиданностей» в виде профузных, неостановимых кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах и, во-вторых, заблаговременно провести необходимое лечение беременных, которым угрожает возможность возникновения гипо- или афибриногенемии в родах. Такое лечение, проводимое по правилам общей терапии и гематологии, и явится в значительной мере профилактикой этого тяжелого осложнения родов. Лечение при беременности сводится в общих чертах к назначению таким женщинам хлористого кальция, витаминов К, Р и С, в более тяжелых случаях — переливание сухой плазмы крови.

В родах профилактикой развития афибриногенемии явятся все мероприятия акушерского порядка, направляемые к ликвидации указанных выше осложнений, играющих большую или меньшую, но несомненную роль в возникновении и развитии афибриногенемии. Основное значение принадлежит немедленному уменьшению внутриматочного давления, что достигается с помощью искусственного разрыва плодных оболочек и медленного выпускания околоплодной жидкости; после этого мероприятия процесс дефибрирования крови, если он еще не зашел слишком далеко, резко замедляется, ослабляется или вовсе прекращается, так как затормаживается новое поступление тромбопластинов и фибринолизатов в материнский кровоток. Чем дольше в таких случаях выжидают с разрывом оболочек и мерами против тетанических сокращений матки, т. е. чем дольше сохраняется и действует повышенное внутриматочное давление, тем быстрее развивается и становится более выраженным процесс дефибрирования крови матери. При этом дело может дойти до полного исчезновения фибриногена не только в крови, но и в печени. Своевременный разрыв плодных оболочек и быстрейшее (разумеется, в соответствии с акушерскими условиями и технически наименее травматичное) родоразрешение с полным отказом от применения питуитрина может приостановить процесс дефибрирования и не допустить развития выраженной гипо- или афибриногенемии.

Конечно, было бы чрезвычайно важно уметь быстро (в течение нескольких минут) определить количество фибриногена в крови роженицы. К сожалению, предложенные до настоящего времени методики сложны и требуют нескольких часов для их выполнения, что в urgentном акушерстве практически лишает их смысла. Можно рекомендовать как относительный показатель так называемый тест со свертком: в пробирку берут 2—3 мл крови из вены роженицы; в норме в течение нескольких минут образуется большой плотный и прочный сверток, не изменяющийся в течение длительного времени. Прочность свертка обуславливается большим количеством и высоким качеством фибриновых нитей, которые составляют его основу. При значительно пониженном содержании фибрина механическая прочность сгустка нарушается — он легко распадается, разжижается и даже растворяется вовсе (Лепаж, Лемеpp и Дюпан).

Точное определение фибриногена в крови производится по Линдгерцу—Громельскому. В пробирку (с меткой 5 мл) наливают 1 мл цитрата натрия и до метки кровь (т. е. 4 мл), тщательно перемешивают, затем центрифугируют. Отбирают 0,64 мл плазмы в пробирку, добавляют 0,2 мл 2,5% раствора хлористого кальция, хорошо перемешивают и 2 капли помещают на линзу рефрактометра; линзу опускают в ванночку с водой температуры 15—20° и отмечают на шкале показания рефрактометра. Смеси дают отстояться, пока не выпадет фибрин (обычно 2—3 минуты); затем берут 2 капли сыворотки и снова отмечают показания рефрактометра.

Расчет: разность между первым и вторым показанием рефрактометра умножают на постоянный коэффициент 0,3295 и получают количество фибриногена в процентах.

Например: первое показание рефрактометра 23,6, второе 22,4; $23,6 - 22,4 = 1,2$; $0,3295 \times 1,2 = 0,386$, т. е. содержание фибриногена в данной крови 386 мг%.

Необходимое оборудование и реактивы

1. Рефрактометр прецизионный.
2. Центрифуга.
3. Термометр.
4. Пипетка емкостью 0,2 мл.
5. Пипетка емкостью 1 мл.
6. Пробирки с меткой на 5 мл.
7. Ванночка.
8. Раствор хлористого кальция 2,5%.
9. Раствор цитрата калия или натрия 3,77%.

Что касается лечения развившейся, выраженной афибриногенемии, то самым надежным средством является внутривенное введение больших количеств (от 3 до 12 г) человеческого фибриногена; этот метод впервые был предложен в 1949 г. Молонеем. Кон (Cohn), Скотт (Scott) и др. рекомендуют также вводить альбуминовую фракцию крови в качестве источника антифибринолизина.

Наряду с этим необходимы обычные переливания свежей (теплой) донорской крови для поддержания общего объема крови в интересах борьбы с нарушениями гемодинамики. Однако надо иметь в виду, что даже относительно обильные переливания крови (500—1000 мл) способны поднять содержание фибриногена всего лишь на 10—20 мг%, тогда как его дефицит при афибриногенемии достигает 100—300 мг% и более. Сверхобильные переливания (до 5—6 л) крови иногда достигают цели — выводят больного из состояния коллапса и останавливают кровотечение, но для таких переливаний иногда требуется несколько часов, в то время как дорога каждая минута. Кроме того, при таких дозах крови имеется большая опасность перегрузки правого сердца, острого расширения полостей сердца и переполнения его и венозного русла кровью, что лишь усиливает недостаточность кровообращения и ускоряет прекращение сердечной деятельности. В то же время обогащение крови фибриногеном даже при таких массивных переливаниях для остановки кровотечения бывает недостаточно.

Валенси, Лебург, Перец, Коэн (Valensi, Leborg, Perez, Cohen, 1957) в нескольких случаях афибриногенемии получили хороший терапевти-

ческий результат от внутримышечного применения кортизона: 200 мг единовременно и затем еще 2 раза через каждые 2 часа по 100 мг.

Однако наиболее верным способом борьбы с афибриногенемией, несомненно, является своевременное внутривенное введение фибриногена в указанных выше дозах. При отсутствии фибриногена следует применять с у х у ю п л а з м у крови, разводимую в небольшом количестве жидкости: при этом способе в значительно меньшем объеме жидкости по сравнению с переливанием цельной крови поступает значительно большее количество фибриногена и альбуминов.

Сухая плазма получается путем высушивания в стерильных условиях в вакууме жидкой плазмы и сыворотки совместно с раствором глюкозы, предотвращающей возможную денатурацию белков и повышающей их растворимость. Сухая плазма выпускается в герметически закрытых ампулах, содержащих сухой остаток после высушивания 100—150 мл плазмы. Ампула № 1 соединена резиновой системой с другой ампулой (№ 2), содержащей 100—150 мл стерильной дважды дистиллированной воды. Срок годности сухой плазмы 1 год со дня заготовления. Для растворения сухой плазмы снимают с резиновой системы металлические кольца, затем ампулу № 2 с водой помещают вертикально над ампулой № 1. Верхние колпачки ампул надрезают у самых пробок; при этом вода из ампулы № 2 переходит в ампулу № 1. Зажимами Пеана или Кохера зажимают верхний колпачок ниже надреза и резиновую систему ближе к ампуле № 2. После этого ампулу № 1 погружают в наклонном положении в сосуд (например, электрический стерилизатор) с водой, нагретой до 37—38°. Ампулу № 1 часто, но осторожно встряхивают, избегая образования в ней большого количества пены. Растворение сухой плазмы продолжается 10—20 минут (цит. по М. Д. Машковскому). Для повышения свертываемости крови и нейтрализации гепарина рекомендуется внутривенное введение 10—20 мл 1% раствора протаминсульфата.

Одновременно нужно внутривенно вводить хлористый кальций (10 мл 10% раствора), внутримышечно — викасол (витамин К) в дозе 5 мл 0,3% раствора, обязательно непрерывно обогащать организм больной кислородом, который и сам по себе увеличивает вязкость крови и способность ее к свертыванию (И. Я. Беккерман).

По остановке кровотечения борьба с постгеморрагической анемией проводится по общим правилам.

Лечение острого малокровия при патологических кровопотерях

В процессе остановки у роженицы кровотечения следует немедленно приступить к борьбе с острым малокровием и кислородным голоданием, наступающими у роженицы при кровопотере. Выжидание с этими мероприятиями до остановки кровотечения может оказаться губельным для резко обескровленной женщины.

Основные мероприятия, проводимые в этих целях, должны сводиться к следующему.

1. Из-под головы роженицы выпимают подушку и больной придают положение с поднятыми ногами и опущенной головой. Для этого следует либо поднять ножной конец кровати, либо приподнять таз и ноги больной, поместив их на перевернутый и положенный на кровать стул (рис. 157), либо, если больная находится на операционном столе, придать ей нерезко наклонное положение с приподнятым ножным концом тела. Ноги нужно туго забинтовать эластическими бинтами от периферии к центру (аутотран-

сфузия крови). Следует отметить, что наступление у больной обморочного состояния при горизонтальном положении тела свидетельствует о большой кровопотере. Напомним, однако, что, как указывалось выше, главными критериями для суждения о величине кровопотери и, следовательно, о тяжести развивающейся анемии являются: 1) абсолютные цифры потери крови; 2) процентное отношение величины кровопотери к весу тела; 3) уровень артериального давления, в частности систолического и пульсового.

2. На голову больной кладут теплую грелку или полотенце, смоченное теплой водой.

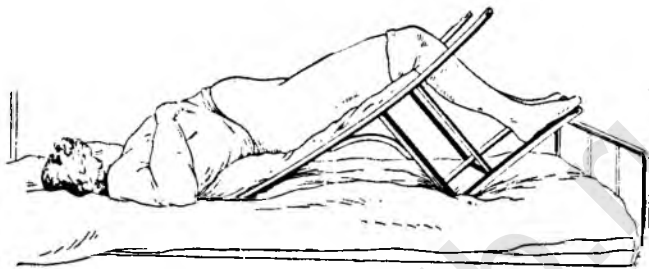


Рис. 157. Импровизированное тренделенбурговское положение больной (с опущенной головой и приподнятым ножным концом).

3. Непрерывно дают из поильника (если больная не под наркозом) горячее сладкое питье (чай, кофе, молоко), добавляя на стакан одну столовую ложку чистого спирта.

4. Почти непрерывно (через каждые 3—5 минут) дают увлажненный кислород (со скоростью 10 л в минуту) по 5—10 минут; нужно открыть окно или форточку, укрыв больную. Одновременно также в целях борьбы с гипоксией рекомендуется ввести в вену 50 мл 40% раствора глюкозы вместе с 1 мл 10% раствора кардиазола. Внутрь дать 10 мг фенамина или 6 мг первитина, учитывая, что при больших кровопотерях наступает резкое угнетение, даже истощение коры головного мозга.

5. Независимо от всех указанных мероприятий необходимо немедленно приступить к переливанию крови, желательно одноименной группы, в количестве 250—500 мл. В дальнейшем, после того как больная выведена из состояния острого малокровия, применять длительное переливание крови с глюкозой капельным методом. При отсутствии крови применяют полиглюкин, синкол, 5% раствор глюкозы и другие кровезамещающие жидкости.

6. По показаниям следует независимо от указанного выше кардиазола внутримышечно вводить дигален, адреналин, эфедрин, а в особо тяжелых случаях строфантин. Это бывает необходимо при значительных нарушениях гемодинамики, значительном падении артериального давления, в случаях гемического шока.

7. В тех редких случаях, когда не может быть немедленно организовано переливание крови или количество имеющейся в распоряжении врача донорской крови невелико, кровопотеря же весьма значительна, следует вводить больной под кожу физиологический раствор или 5% раствор глюкозы в количестве до 1—2 л с добавлением 10 капель раствора адреналина 1 : 1000 на 1 л вводимой жидкости.

В целях убыстрения всасывания и уменьшения болезненности введению под кожу больших количеств жидкости следует предпослать введение через ту же иглу 64 единицы лидазы (гиалуронидазы), растворенной в 2 мл 0,5% раствора новокаина. Лидаза, резко повышая проницаемость тканей, способствует весьма быстрому рассасыванию инфильтрата по мере его образования. В связи с этим подкожные вливания становятся почти неболезненными, а эффект их наступает очень быстро.

С той же целью и с большим успехом могут быть использованы некоторые кровезаменители, хотя в действительности ни один из них не может в полной мере заменить цельную донорскую кровь. Сюда относятся: сухая плазма, о которой говорилось в разделе об афибриногенемии; гетерогенный белковый кровезаменитель БК-8 (из сыворотки крупного рогатого скота): применяется внутривенно до 1—2 л на одно вливание независимо от групповой принадлежности реципиента. Все же до вливания необходимо произвести простейшую (двухкапельную) пробу на совместимость. Наличие признаков агглютинации является, разумеется, противопоказанием к введению кровезаменителя БК-8. Кроме того, предварительно нужно провести трехкратную биологическую пробу, вводя в вену 5, 10 и 15 мл кровезаменителя БК-8 с интервалами 3—5 минут.

При пользовании кровезаменителем БК-8 необходимо хорошо изучить инструкцию по применению этого препарата.

Могут быть также использованы солевые кровезамещающие жидкости: инфузин ЦИПК, АМ-4 (акумарин), серотрансфузин ЦИПК, жидкость Петрова и др.

Разумеется, эффективность их значительно ниже таковой при переливании крови или сухой плазмы.

8. В процессе борьбы с острым малокровием необходимо каждые 10—15 минут измерять артериальное давление. При падении максимального артериального давления до 70 мм ртутного столба и других признаков тяжелой декомпенсированной кровопотери необходимо немедленно приступить к внутриартериальному переливанию крови.

В дальнейшем необходимо помнить, что роженица (родильница), спасенная тем или иным способом от угрожавшей ей смертельной опасности в связи с большой кровопотерей, остается в течение долгого времени чрезвычайно малоустойчивой по отношению к любым видам инфекции и поэтому нуждается в особом уходе, питании, усиленном снабжении витаминами, кислородом, профилактике антибиотиками и сульфаниламидами. Должно быть проявлено исключительное внимание к функциям сердца и сосудов, почек, легких, кишечника, молочных желез, кожи и других органов, для того чтобы тяжелые больные, избегнувшие смерти от кровотечения, не погибли бы в дальнейшем от тех или иных, всегда особенно тяжело протекающих у них осложнений послеродового периода.

Внутриартериальное переливание крови в лечении терминальных состояний, возникших при острой кровопотере

При особо тяжелых шоковых, а иногда предагональных и агональных состояниях беременных и рожениц, обусловленных обильными декомпенсированными кровопотерями, внутривенное переливание крови теряет свой смысл и не только не может восстановить глубоко нарушенные жизненные функции организма, но в отдельных случаях даже ускоряет гибель больных. В эксперименте это доказали С. Ф. Автюхович, Е. С. Золото-

крылина; в агональном периоде, вызванном длительным массивным обескровливанием собаки, особенно в конце его, внутривенное переливание крови не дает эффекта и ускоряет прекращение сердечной деятельности вследствие острого расширения полостей сердца и переполнения его и венозного русла кровью. Непосильная нагрузка правого сердца еще больше ухудшает работу сердца, которое теряет тонус и способность к сокращению.

При тяжелом угнетении всех жизненных функций в результате высоких степеней кислородного голодания организма на почве большой кровопотери физиологические регуляторные приспособления, необходимые для восстановления артериального давления, сосудистого тонуса и дыхания, вовлекаются в реакцию лишь в результате воздействия на рецепторные приборы и именно артериальной сосудистой стенки при внутриартериальном вливании крови. Вот почему внутривенное переливание крови оказывает свой благоприятный эффект лишь при умеренных степенях кислородного голодания на почве относительно умеренных кровопотерь, когда регуляторные и компенсаторные функции центральной нервной системы еще не претерпевают глубокого угнетения.

Но если внутривенное переливание оказывается неэффективным, нужно немедленно применить внутриартериальное пульсаторное нагнетение крови. Нужно помнить, что длительная, даже неполная, анемизация центральной нервной системы, когда артериальное давление долгое время находится на низком уровне, иногда приводит к полному срыву и отказу компенсаторных возможностей, а также к необратимым нарушениям в коре мозга и в некоторых паренхиматозных органах еще до наступления клинической смерти (В. А. Неговский).

При большой декомпенсированной кровопотере в коре головного мозга в результате кислородного голодания наступает запредельное торможение, выключение корковой регуляции физиологических функций. В условиях продолжающегося кислородного голодания возникает истощение клеток головного мозга, а в дальнейшем деструктивные изменения, которые делают невозможным восстановление его функций (Л. С. Персианов).

Как показали исследования А. С. Навакатикяна, импульсы с сосудистых рефлексогенных зон в центральную нервную систему прекращаются при артериальном давлении 60 мм ртутного столба. В то же время известно, что деятельность коры головного мозга глубоко нарушается при артериальном давлении 50 мм.

Вместе с тем установлено, что внутриартериальное вливание крови под давлением при большой кровопотере и шоке возбуждает интерорецепторы сосудов, повышает давление, усиливает импульсы и восстанавливает их проводимость в центральную нервную систему. Комплекс этих положительных изменений, наступающих под влиянием стимулирующего (и замещающего) действия крови, вводимой внутриартериально, приводит к возобновлению нормальной рефлекторной регуляции кровообращения и дыхания и восстановлению жизненных функций организма.

Из изложенного ясно, что внутриартериальное переливание крови может дать ожидаемый эффект при условии значительного угнетения или весьма непродолжительного глубокого подавления жизненных функций, показателем которого является сохранение артериального давления на уровне не ниже 60—50 мм ртутного столба. Однако наиболее благоприятных результатов можно ожидать, если внутриартериальное переливание крови производят в то время, когда дыхание и кровообращение еще не

прекратились. Следовательно, практически чрезвычайно важно не упустить момента, когда внутриартериальное переливание крови становится жизненно необходимым.

Нужно отказаться от порочной методики часто повторяемого внутривенного переливания крови, несмотря на отсутствие эффекта, т. е. прежде всего без явного, достаточного и стойкого повышения артериального давления и восстановления ритмического дыхания. Это вовсе не значит, что вообще нужно отказаться от обычного, весьма ценного и в большинстве случаев высокополезного и эффективного внутривенного переливания крови. Но это значит, что там, где, несмотря на произведенное внутривенное переливание крови в количестве 500 мл, симптомы декомпенсированной кровопотери нарастают (одышка, расстройство ритма дыхания, цианоз, затемнение сознания, расстройство слуха и зрения), артериальное давление не повышается, оставаясь на предельно низких, но совместимых еще с восстановлением жизненных функций цифрах (60—50 мм ртутного столба), пульс с трудом пальпируется, нередко лишь на височных артериях, необходимо незамедлительно приступить к внутриартериальному переливанию крови.

Для этого служба переливания крови в родильном стационаре должна быть организована так, чтобы в случае срочной необходимости внутриартериальное переливание крови могло быть начато не позднее чем через 5 минут. Это значит, что система для переливания крови, необходимый инструментарий и материал, новокаин для анестезии и пр. должны быть в постоянной готовности и находиться в стерильном состоянии в соответствующем аварийном биксе.

В систему для пульсаторного внутриартериального переливания крови входят: 1) ампула с кровью (250 мл) или стеклянная банка типа ЦИПК; 2) резиновая трубка, состоящая из двух отрезков, соединенных контрольной стеклянной трубочкой; 3) канюля на конце этой резиновой трубки для иглы; 4) игла для введения в артерию; 5) зажим на резиновой трубке; 6) вторая резиновая трубка, один конец которой присоединен к верхнему (головному) полюсу ампулы с кровью, а второй соединен со стеклянным тройником; 7) резиновая груша, присоединяемая к тройнику, для пульсаторного введения крови в артерию; 8) тонометр или аппарат Рива-Роччи, присоединяемый к тройнику для контроля давления, под которым вводится кровь (рис. 158). Кровь донора должна быть по возможности одноименной группы с кровью реципиента или в крайнем случае группы 0(I). Кровь должна быть проверена на совместимость с кровью реципиента как по групповой принадлежности, так и по резус-фактору.

В ампулу с кровью, приготовленной для переливания, добавляют 1 мл 3% перекиси водорода. При разложении перекиси водорода выделяется кислород, и в артерию, таким образом, вводится кровь, обогащенная кислородом. Это весьма важно и ценно, так как анемизированные ткани организма, в том числе сердечно-сосудистой системы, а также рецепторный аппарат сосудистых стенок находятся в состоянии тяжелого кислородного голодания, которое, несомненно, и является непосредственной причиной глубокого угнетения функции ангиорецепторов. Большинство авторов рекомендует добавлять к консервированной крови 40% раствор глюкозы из расчета 5 мл на 100 мл крови.

Методика пульсаторного внутриартериального переливания крови состоит в следующем. Ампулу с кровью устанавливают в гнезде штатива на 40—50 см выше уровня операционного стола. Во втором гнезде того же

штатива можно одновременно установить вторую ампулу для последующего обычного переливания крови в вену.

Введение крови можно производить в лучевую, плечевую, заднеберцовую или бедренную артерию. Чаще всего пользуются плечевой или лучевой артерией. Лучевую артерию обнажают над лучезапястным суставом (рис. 159), плечевую — в нижней трети плеча (рис. 160). Бедренную артерию определяют ощупыванием под паупартовой связкой и пунктируют

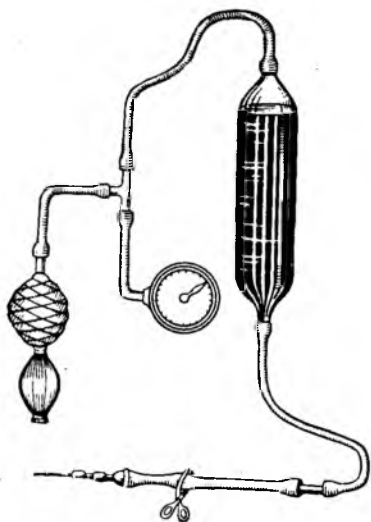


Рис. 158а. Система с ампулой для внутриартериального переливания крови под меняющимся давлением.

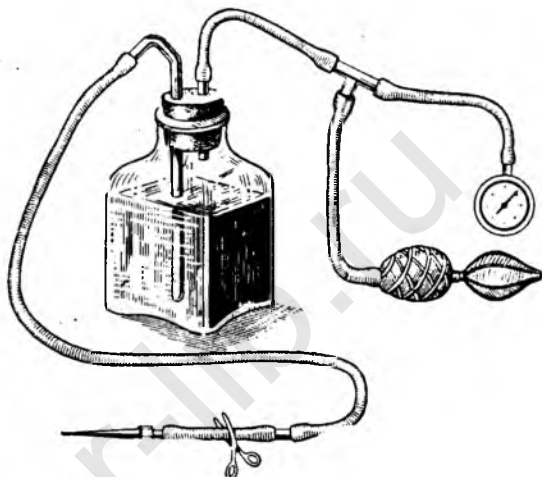


Рис. 158б. Система со стеклянной банкой типа ЦПК для внутриартериального переливания.

иглой через кожу. Ниже места вкола иглы артерию прижимают пальцем, чтобы обеспечить поступление крови в сторону сердца. При использовании любой артерии игла вводится по направлению к сердцу.

Для устранения опасности воздушной эмболии перед началом переливания необходимо тщательно удалить все пузырьки воздуха из системы. Иглу соединяют с системой, заполняют кровью и вводят в отпрепарированную артерию. Для предупреждения воздушной эмболии иглу вводят в артерию лишь тогда, когда из иглы уже течет тонкая струйка крови. При состоянии агонии и сохранившемся кровотоке в артерию следует вводить иглу, отделенную от системы: соединять иглу с заполненной кровью резиновой частью системы можно только после того, как из иглы начнет выходить кровь. Необходимо тщательно следить за уровнем крови в ампуле, чтобы в момент, когда кровь в ампуле подойдет к концу, немедленно зажать резиновую трубку, по которой кровь поступает в организм.

Переливать кровь в артерию следует путем ритмического сжимания резиновой груши, начиная вливание под давлением 60—80 мм ртутного столба и доводя в течение 8—10 секунд до 180—220 мм по манометру (В. А. Неговский). Более высокое давление опасно, так как может вызвать кровоизлияние в различные органы. Давление ниже 180 мм может оказаться неэффективным.

После введения в артерию первых порций крови В. А. Неговский рекомендует вводить раствор адреналина 1 : 1000, прокалывая иглой шприца резиновую трубку, по которой поступает кровь.

При шоке вводят 0,2—0,3 мл раствора адреналина, в состоянии агонии — 0,5 мл и в стадии клинической смерти — 1 мл.

Немедленно после появления первых сокращений сердца начинают, если к этому есть показания, обычное переливание крови в вену с добавлением к крови 0,2 мл 5% раствора эфедрина; но при этом еще некоторое время продолжают вводить кровь в артерию.

Л. С. Персианинов рекомендует методику, предложенную В. М. Прохоровым. Замкнув зажим, наложенный на резиновую трубку, идущую к игле, и ритмически сжимая грушу, доводят давление в ампуле с кровью до 160—180 мм ртутного столба. Затем иглу вводят в артерию и зажим снимают. Первая порция крови сразу входит в артерию под высоким давлением, а в ампуле давление снижается. Во время вливания крови производится сильное ритмическое сжимание резиновой груши около 40 раз в минуту, давление в системе колеблется, поднимаясь до 220 мм, и кровь поступает в артерию сильной пульсирующей струей. Введение крови в артерию происходит под меняющимся давлением в пределах от 60—100 до 220 мм.

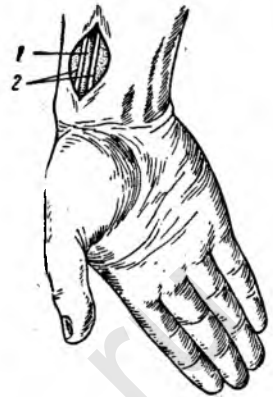


Рис. 159. Топография лучевой артерии.
1 — лучевая артерия;
2 — вены, сопровождающие лучевую артерию.

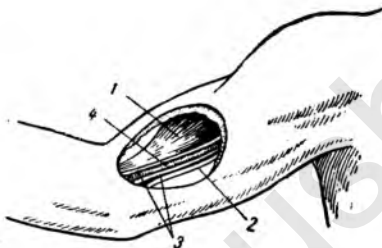


Рис. 160. Обнажение плечевой артерии.
1 — двуглавая мышца; 2 — срединный нерв;
3 — вены, сопровождающие артерию; 4 — плечевая артерия.

риартериальные переливания крови при агональных состояниях и в первые 1—3 минуты клинической смерти дают очень хорошие результаты и без применения адреналина.

При появлении полного пульса и повышении максимального артериального давления, измеряемого на второй руке, до 100—120 мм переливание в артерию прекращают. После удаления иглы кровотоечение из артерии останавливают тампоном и накладывают давящую повязку.

При повторном падении артериального давления и новом ослаблении сердечной деятельности следует повторно провести введение крови небольшими дозами по 50—70 мл с интервалами 3—5 минут под давлением 120—160 мм ртутного столба.

Общее количество крови, вводимой в артерию, в большинстве случаев колеблется от 250 до 750 мл.

Такой метод пульсаторного внутриартериального вливания крови под меняющимся давлением Л. С. Персианинов считает более эффективным, так как при этом происходит сильное воздействие на нервнорецепторный аппарат сосудистой стенки.

Л. С. Персианинов при внутриартериальных переливаниях крови адреналин не употреблял, а добавлял к консервированной крови лишь глюкозу. По его данным, внутриартериальные переливания крови адреналин не употреблял, а добавлял к консервированной крови лишь глюкозу. По его данным, внутриартериальные переливания крови адреналин не употреблял, а добавлял к консервированной крови лишь глюкозу.

Нужно помнить, что у больных, которым приходится применять внутриартериальное переливание крови, в первые 12—24 часа функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем весьма неустойчивы, лабильны. Поэтому больная должна находиться под самым внимательным непрерывным наблюдением. Для поддержания сосудистого тонуса следует организовать длительное капельное вливание крови в вену и применять сердечные средства.

Следует иметь в виду указание Л. С. Персианинова о том, что в случае отсутствия крови можно использовать при острой кровопотере противошоковые жидкости, вводимые также внутриартериально в сочетании с 10 мл 10% раствора хлористого кальция и 50 мл 40% раствора глюкозы.

Как известно, метод Неговского выведения больных из тяжелых агональных состояний или состояния клинической смерти сочетает в себе внутриартериальное переливание крови с искусственным дыханием, производимым с помощью специального аппарата, ритмически вдувающего в легкие воздух, обогащенный кислородом, под определенным давлением.

Если внутриартериальное переливание крови производится до наступления клинической смерти, то в применении искусственного дыхания с помощью аппарата нет необходимости. Никогда нельзя допускать у беременной или роженицы, теряющей кровь, состояния такой тяжести, когда уже нельзя обойтись одним только внутриартериальным переливанием крови и когда появляется необходимость в искусственном дыхании, которое осуществимо только с помощью специального аппарата.

Экспериментальные исследования и клинические наблюдения Л. С. Персианинова, Д. М. Волоха и др. с очевидностью показали, что внутриартериальное переливание крови, производимое роженицам по поводу тяжелой атонии матки в последовом или раннем послеродовом периоде, не только восстанавливает функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, но, несомненно, оказывает также сильнейшее стимулирующее воздействие на восстановление сократительной способности матки. Это вполне понятно и закономерно, так как сократительная функция матки, естественно, не может осуществляться в условиях глубокого нарушения обменных процессов, высокой степени гипоксии и чрезвычайного угнетения вследствие этого рецепторов и нервных аппаратов матки, с одной стороны, и регулирующей функции центральной нервной системы — с другой.

В связи с указанным нужно считать применение внутриартериального переливания крови при атонических кровотечениях вполне обоснованным и целесообразным. Хорошие результаты, полученные многими советскими акушерами с помощью этого метода в тяжелейших случаях акушерских кровотечений и значительного обескровливания организма беременных и рожениц, позволяют включить его в арсенал обязательных экстренных мероприятий по борьбе с последствиями тяжелых острых акушерских кровотечений. Однако необходимо помнить, что этот метод обещает успех не тогда, когда все потеряно, а именно тогда, когда еще не все потеряно, т. е., иными словами, этот метод должен применяться по соответствующим показаниям своевременно, в частности, как только будет отмечено падение систолического давления ниже 70 мм ртутного столба.

В заключение следует сделать еще несколько замечаний, имеющих большое практическое значение.

1. По данным ряда авторов, применять внутриартериальное переливание крови без предварительной остановки кровотечения бесполезно. Если эффект и наблюдается, то он бывает кратковременным. Внутриартериальное переливание крови следует считать лишь весьма ценным методом лечения п о с л е д с т в и й тяжелой кровопотери, но не самого кровотечения.

2. Переливание крови, особенно если оно производится в лучевую артерию, иногда вызывает спазм артерии, что сопровождается сильнейшей болью. Вследствие ангиоспазма кровь не идет даже под давлением. Это явление и болевые ощущения можно предупредить с помощью новокаиновой анестезии того участка стенки артерии, где производится прокол иглой для вливания крови.

3. Следует помнить, что анемизированный мозг крайне чувствителен к действию эфира и что эфирный наркоз и применение больших доз наркотиков могут вести к повторной и уже смертельной травме угасающего организма вследствие чрезмерного углубления торможения центральной нервной системы и еще большего снижения уровня окислительных процессов (В. А. Неговский, Л. С. Персианинов и др.). Поэтому в преагональном состоянии, обусловленном массивной кровопотерей, эфирный наркоз применять не следует. Рекомендуется местная инфильтрационная анестезия или ее сочетание с эфирно-кислородным наркозом.

4. Врачи акушерско-гинекологических учреждений, а также операционные сестры должны владеть техникой внутриартериального переливания.

Г Л А В А IX

ВНУТРИУТРОБНАЯ АСФИКСИЯ ПЛОДА

Действительный член АМН СССР проф. А. П. НИКОЛАЕВ

Под термином «асфиксия» обычно разумеют «удушение», т. е. прекращение или отсутствие внешнего, легочного дыхания, в результате чего уже вторично происходит нарушение тканевого и клеточного дыхания и в случае его полного прекращения наступают необратимые патологические изменения в тканях и клетках, ведущие к их гибели.

Внутриутробный плод не имеет внешнего, легочного дыхания. Дыхание его тканей, клеток осуществляется в норме исключительно за счет притекающей к ним, уже оксигенизированной в организме матери крови.

Поэтому, учитывая точку зрения физиологии и патофизиологии и имея в виду общепринятое понимание асфиксии как патологического состояния внешнего дыхания, термин «внутриутробная асфиксия» нельзя признать вполне правильным.

Асфиксия плода в период его внутриутробного существования есть результат нарушения или прекращения его внутриклеточного, тканевого дыхания вследствие кислородного голодания клеток и тканей, т. е. результат высоких степеней гипоксемии, а затем и гипоксии. Эти состояния и их последствия стоят в исключительной зависимости от системы маточно-плацентарного кровообращения, возникают в непосредственной связи с нарушениями кровоснабжения плода и, разумеется, не имеют никакого отношения к собственно дыхательной системе плода, которая еще не функционирует.

Что бы ни было причиной смерти плода — тяжелая интоксикация или декомпенсированное сердечно-сосудистое заболевание роженицы, патологические роды в связи с затяжным их течением, узким тазом матери или тазовым предлежанием плода, инфекция матери, преждевременная отслойка плаценты при своевременном ее прикреплении или при ее предлежании, тугое обвитие пуповины вокруг шеи плода и т. д. — в конечном счете ребенок погибает от недостатка кислорода или вследствие невозможности его использовать, т. е. в результате кислородного голодания — гипоксемии и гипоксии.

Кислородное голодание и асфиксия внутриутробного плода не только сами по себе в подавляющем большинстве случаев служат непосредственной причиной внутриутробной смерти плода и мертворождаемости, но также обычно обуславливают более или менее тяжелые функциональные и морфологические нарушения центральной нервной системы с глубоким рас-

стройством мозгового кровообращения, иногда вплоть до возникновения внутричерепных кровоизлияний. Последние же если и не всегда обуславливают внутриутробную смерть плода, то нередко являются главной причиной гибели новорожденных в постнатальном периоде.

С. Л. Кейлин, А. Н. Морозова, К. Н. Рабинович и А. М. Фой, А. П. Николаев и многие другие на основе анализа патологоанатомических и клинических данных, полученных при изучении очень большого числа (в общем около 1000) мертворождений, пришли к заключению, что среди непосредственных причин, определяющих внутриутробную (анте- и интранатальную) смерть плода, на первом месте стоит безусловно внутриутробная асфиксия плода.

Несомненным является также и то, что тяжелые и смертельные кровоизлияния в мозг, печень, надпочечники, под перикард, в легкие и т. д. у внутриутробного плода возникают во многих случаях не в результате непосредственной механической родовой травмы, а как следствие гипоксии тяжелой степени, т. е. внутриутробной асфиксии.

Правда, многие авторы все еще считают, что внутричерепные кровоизлияния обязаны своим происхождением главным образом механической травме, которую головка плода испытывает при прохождении по родовому каналу [М. Д. Гутнер, С. В. Кисин, И. С. Легенченко, Шварц (Shwarz) и др.]. И. А. Штерн (1956) также придерживается мнения, что в происхождении внутричерепных кровоизлияний у плодов и новорожденных преимущественное значение имеет непосредственная механическая травма, хотя он и не отрицает полностью значения асфиксии.

Однако в последнее время все больше авторов (В. С. Вайль, М. И. Олевский, Г. П. Полякова, К. Н. Жмакин, С. Л. Кейлин, В. И. Тихеев, А. П. Николаев и др.) решительно склоняются к мысли о том, что значение механических факторов в происхождении внутричерепных кровоизлияний у новорожденных переоценено и что ведущая роль здесь принадлежит глубоким расстройствам кровообращения внутриутробного плода, высоким степеням кислородного голодания и асфиксии. Именно гипоксия и как конечное проявление ее асфиксия, сопровождаясь глубоким нарушением кровообращения плода, венозным застоем в различных областях, расширением сосудов с одновременным истончением и нарушением трофики их стенок в сторону повышения проницаемости и хрупкости, способствуют возникновению кровоизлияний в любые органы и в первую очередь в мозг как наиболее чувствительный к кислородному голоданию и претерпевающий особенно глубокие нарушения кровообращения.

Согласно новейшим данным Г. П. Поляковой, характер патоморфологических изменений, обнаруженных в органах плодов, погибших от асфиксии, обусловленной различными нарушениями маточно-плацентарного кровообращения, свидетельствует о тяжелых расстройствах общего кровообращения плода, которые достигают особенно высокой степени в головном мозгу и в печени плодов и состоят в застойном полнокровии капиллярной и венозной сети, периваскулярном и тканевом отеке и множественных кровоизлияниях различной величины.

Многочисленные и чрезвычайно тщательные исследования Г. П. Поляковой убедили ее в том, что эти кровоизлияния по большей части происходят по механизму диapedеза, а не механического нарушения целостности сосудов, т. е. могут возникать вне всякой связи с механической травмой, являясь прямым следствием общего расстройства кровообращения плода и сопутствующей гипоксии, поражающей особенно тяжело и в первую очередь мозг.

То обстоятельство, что при внутриутробной асфиксии весьма нередко обнаруживаются кровоизлияния и в другие органы: под эпикард, под висцеральную плевру, в печень, легкие, надпочечники и пр., косвенно подтверждает, что в большинстве случаев не кровоизлияния способствуют возникновению внутриутробной асфиксии, а наоборот, именно последняя создает предпосылки к нарушению целостности сосудов и, следовательно, к возникновению кровоизлияний, в том числе внутричерепных. Действительно, не слишком редко приходится констатировать внутричерепные кровоизлияния у новорожденных, перенесших внутриутробную и постнатальную асфиксию, причем роды у их матерей не сопровождались какими бы то ни было условиями для возникновения родовой травмы у этих новорожденных или были своевременно воспроизведены путем кесарева сечения, например, по поводу неправильного положения плода, предлежания детского места и др.

Роль гипоксии при этом доказывается также многочисленными наблюдениями школы Н. Н. Сиротина, из которых видно, что значительное понижение барометрического давления, обуславливающее у животных резко выраженные явления гипоксии, вызывает резкие патоморфологические изменения, весьма сходные с теми, которые наблюдаются у плодов при внутриутробной асфиксии: резкое полнокровие вещества и оболочек мозга, венозный стаз, истончение и повышенная проницаемость стенок сосудов, нередко — очаговые и периваскулярные кровоизлияния, главным образом по ходу мелких сосудов. Такие же кровоизлияния отмечаются в печени, легких, миокарде и почках.

Здесь с полной очевидностью выступает факт, свидетельствующий о возникновении мозговых и других кровоизлияний под влиянием одной лишь гипоксии при отсутствии какой бы то ни было механической травмы.

Заслуживает быть отмеченным еще одно обстоятельство, вытекающее из работ Г. П. Поляковой и имеющее для нас особый интерес: расстройства кровообращения у плодов, погибших от асфиксии (в эксперименте на животных), особенно отчетливо выступали у тех плодов, у которых асфиксия вызывалась нарушением кровоснабжения матки или материнской части плаценты и зажатием трахеи беременной самки (т. е. кислородным голоданием матери).

Новейшие патоморфологические исследования (Я. М. Гусовский) головного мозга новорожденных детей, а также в эксперименте над животными показали, что при родовой травме и внутриутробной асфиксии отмечается поражение всех структурных элементов мозга: острые дистрофические и деструктивные процессы в нервных клетках, набухание мякотных волокон, частичная демиелинизация, гидрогические изменения элементов глии, а также различные виды сосудистой патологии с нарушением тонуса, проницаемости и геморрагиями. Вместе с этим имеет место резкая гиперемия и отек мозга, застойное полнокровие мелких сосудов, особенно капиллярной и прекапиллярной сети, венозный застой, явления стаза и тромбоза.

Отмечается также (Т. Г. Софиенко) расплавление основного аргирофильного вещества первой или второй степени в зависимости от остроты или длительности кислородного голодания мозга, нередко коллагенизация аргирофильных волокон, значительная пролиферация клеток глии.

Наряду с чертами сходства в патоморфологических изменениях мозга при родовой травме и внутриутробной асфиксии имеются и существенные различия, которые, по данным Я. М. Гусовского, сводятся к следующему: при травматических поражениях вокруг основного очага кровообращения и в отдалении от него возникают множественные мелкие и более крупные

геморрагии с разрывами сосудистых стенок и перифокальными колликвационными микронекрозами, причем топографическое распределение изменений ганглиозных клеток, мягкотных волокон и сосудов зависит от локализации основного крупного травматического очага; при асфиксии доминируют кольцевые кровоизлияния, гистологические изменения более диффузны и равномерны, но при этом обладают чертами избирательности, характерными для различных видов асфиксии.

Известны, конечно, такие случаи, когда на аутопсии у мертворожденных обнаруживаются значительные внутричерепные анатомические повреждения с обширными кровоизлияниями, которые, несомненно, были результатом истинной механической травмы и при сопоставлении с клинической картиной должны рассматриваться как основная причина интранатальной гибели плода.

Однако такие находки составляют явное меньшинство и относятся лишь к случаям заведомо патологического течения или неправильного ведения родов (стремительные роды, «пробные» роды при узком тазе, экстренное извлечение плода при тазовом предлежании и т. п.). Эти кровоизлияния, происходящие вследствие разрыва сосудов мозга, по локализации чаще всего бывают тензориальными, арахноидальными, эпидуральными, иногда — экстрадуральными и спинномозговыми.

По отношению к человеческому плоду не подлежит сомнению следующий, наиболее, по-видимому, часто имеющий место порядок причинно-следственных явлений: под влиянием тех или иных, а чаще комплекса, неблагоприятных условий, действующих в результате некоторых осложнений беременности или родов, возникает глубокое, острое или длительное нарушение маточно-плацентарного кровообращения. Оно обуславливает нарушение снабжения кислородом плода и приводит плод в состояние кислородного голодания. В результате длительного кислородного голодания в первую очередь страдает центральная нервная система, расстраивается общее и мозговое кровообращение, угнетается дыхательный центр, в связи с чем нарушается его «готовность к функции», повышается проницаемость и ломкость сосудов, возникает отек мозга и кровоизлияние в различные органы, включая мозг.

Прямым следствием кислородного голодания плода является асфиксия, и, если борьба с нею не ведется или остается безрезультатной, наступает смерть плода, причем на аутопсии обнаруживается описанная выше патоморфологическая картина, свидетельствующая одновременно и об асфиксии, и о так называемой внутричерепной травме аноксического происхождения.

Насколько велика роль асфиксии в происхождении внутричерепных кровоизлияний, свидетельствуют следующие цифры (Е. П. Аман): на 17 334 родов родилось в асфиксии 4,2% новорожденных. Среди родившихся в асфиксии и неживленных внутричерепные кровоизлияния обнаружены у 15,3%, а среди родившихся мертворожденных — только у 0,7%.

Д. Д. Лифшиц, М. И. Олевский, К. Н. Жмакин, Л. С. Кейлин, И. И. Фейгель, Б. Ф. Шаган, Шварц, Берлин и многие другие считают, что в качестве причин внутричерепных венозных кровоизлияний у плода функциональные изменения кровообращения вполне вероятны. Первичная внутриутробная асфиксия через значительное расширение сосудов, переполнение их кровью, истончение, увеличение проницаемости и повышение их хрупкости могут повести к кровотечению *per diapodesin*, а в отдельных случаях — и к разрыву сосудов.

Мы также полагаем, что кровоизлияния в мозг плода в большинстве случаев имеют не механическое происхождение, а представляют лишь одно

из проявлений тяжелого нарушения мозгового кровообращения, возникающего на почве кислородного голодания, хотя, разумеется, в единичных случаях тяжелой патологии или неправильного ведения родов мы не отрицаем возможности и чисто механических повреждений мозга. Мы убеждены также — и это для практики очень важно, — что условия для механических повреждений становятся значительно более благоприятными, если здоровье, жизнеспособность, сопротивляемость плода ослаблены предварительными длительными вредными воздействиями, как, например, истощение нервной системы и утомление роженицы при затяжных родах, интоксикация, лихорадочное состояние, анемия и пр.

Все изложенное, как нам кажется, свидетельствует о том, что в большинстве случаев причиной интранатальной смерти плода является внутриутробная асфиксия, развивающаяся в результате тяжелого кислородного голодания плода, которое почти всегда имеет следствием тяжелое нарушение мозгового кровообращения.

Этиология и патогенез

Кислородное голодание плода может возникнуть при самой различной акушерской патологии, включая многие общие заболевания матери, а также в результате неправильного ведения родов.

Вполне понятно, что при этом раньше всего страдает мозговая ткань внутриутробного плода как наиболее чувствительная к недостатку кислорода. В условиях же выраженного кислородного голодания вазомоторные расстройства в полости черепа могут стать настолько глубокими, что ведут к нарушению целостности мозговых сосудов и к внутричерепным кровоизлияниям. Каковы же особенности организма плода, особенности условий его внутренней и внешней среды, способствующие или, наоборот, препятствующие возникновению кислородного голодания в период его внутриутробного существования?

Организм развивающегося плода получает кислород, как и все необходимые для его жизни вещества, из крови матери через плаценту. В этом отношении плацента выполняет важнейшую функцию «легких» внутриутробного плода. На различных стадиях развития плода ему требуется различное количество кислорода, поэтому недостаточное поступление кислорода в организм плода в различные сроки его внутриутробной жизни будет иметь различные последствия в зависимости от потребностей организма плода в кислороде и чувствительности его к кислородному голоданию на различных стадиях развития.

Естественно, что с ростом плода возрастает и общий обмен веществ плода, осуществляемый через плаценту. Площадь обмена в зрелой плаценте человека равна 6—6,5 м² (К. К. Скробанский). Это значительно превышает поверхность всего тела взрослого человека. Нормально развивающаяся плацента в полной мере обеспечивает обмен веществ плода, хотя, как известно, рост и вес самой плаценты у некоторых животных, а также у человека относительно отстают от роста и увеличения веса плода. По-видимому, существует какой-то компенсаторный механизм, позволяющий обеспечить общий обмен плода до самого рождения всеми необходимыми веществами, в частности кислородом, несмотря на относительно недостаточный рост плаценты.

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

и кровяных синусов плаценты. С ростом числа и увеличением диаметра капилляров и синусов плаценты, естественно, увеличивается ее дыхательная поверхность, несмотря на то что общий рост плаценты увеличивается незначительно.

Кроме того, установлено, что одним из существеннейших факторов, дополняющих ограниченные возможности пограничной плацентарной поверхности, является повышенная скорость кровообращения самого плода и тем самым большее количество крови, протекающей через капилляры плаценты в единицу времени.

Факторами, определяющими скорость кровообращения внутриутробного плода, помимо работы сердечно-сосудистой системы, являются, по данным И. А. Аршавского, ритмические внутриутробные «дыхательные» движения плода, осуществляющиеся вследствие рефлекторного возбуждения дыхательного центра, и эпизодические обобщенные двигательные реакции плода (шевеление), также обусловленные рефлекторным возбуждением центров иннервации скелетной мускулатуры.

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

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

Новейшие исследования Монтгомери, Брэндфэйс и Фест (Montgomery, Brandfais and First) на людях показали, что насыщение крови плода кислородом тотчас после рождения составляет 79%, а после родоразрешения с помощью кесарева сечения под спинномозговой анестезией — даже 70% и лишь через час после рождения достигает 80—84%.

Согласно данным Рут и Сьестед (Rooth и Sjöstedt), Гендерсон (Henderson), Мошер (Moscher), Совтерн (Southern), Бринкман (Brinkmann) и др., насыщенность крови плода кислородом при нормальных спонтанных родах составляет в вене пуповины 60—65%. Средняя нормальная насыщенность артериальной крови плода при рождении, равная 37,9% (по Совтерну), через 5 минут жизни уже возрастает до 67,3%, через 15 минут — до 89,1%, а через 2 часа достигает нормы, т. е. 94—96%.

Однако надо иметь в виду, что кровь органов плода еще беднее кислородом, чем кровь вены пуповины, поскольку относительная насыщенность кислородом артериальной крови плода, которая собственно и снабжает его органы кислородом, как указывалось, ниже, чем в вене пуповины: ведь к крови плода, насыщенной в плаценте кислородом, примешивается в полую вену и в сердце использованная кровь вен тела плода, в значительной степени уже отдавшая свой кислород.

Л. С. Персианинов, Р. А. Мейтина, И. В. Ильин, Г. М. Савельева, Т. В. Червакова (1964) исследовали дыхательную функцию крови и кислотно-щелочное равновесие до начала внеутробного дыхания у новорожденных, родившихся в удовлетворительном состоянии, и показали, что организм плода находится в условиях сниженного газообмена. Это подтверждается низким содержанием кислорода и углекислоты в пуповинных сосудах, ма-

лым количеством щелочных резервов и буферных оснований крови с накоплением в ней недоокисленных продуктов тканевого обмена. Так, в большинстве наблюдений насыщение кислородом крови пуповинной артерии составляло 11—50%, в пуповинной вене колебалось от 21 до 60%. Низкая (до 5 об. %) или нормальная (5—11,9 об. %) венозно-артериальная разница по кислороду указывает на то, что тканям плода и не требуется больше кислорода, чем они получают.

Очевидно, что на всех стадиях внутриутробного развития организм плода снабжается кислородом в полном соответствии с его потребностями и что плод при нормальном течении беременности не испытывает никакого кислородного голодания. Представление некоторых иностранных авторов [Баркрофт (Barkroft), Опитц (Opitz)], будто внутриутробный плод в период развития непрерывно пребывает в состоянии гипоксии, ложно. Оно не подтверждается всем ходом нормального, гармоничного развития плода и высокой степенью его жизнеспособности к моменту рождения, если таковое наступает в срок.

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

Факт существования особой эмбриональной формы гемоглобина был впервые установлен в 1810 г. русским врачом М. А. Вакуленко. Он открыл, что гемоглобин крови вены пуповины отличается повышенной стойкостью к кислотам и щелочам, превосходя в этом отношении стойкость гемоглобина взрослых мужчин и женщин в 87 раз, стариков — в 106 раз, беременных женщин — в 89 раз и кормящих — в 80 раз.

Особенности кислородсвязывающих свойств эмбрионального гемоглобина были открыты позднее.

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

Многочисленными исследованиями, из которых наибольший интерес представляют исследования советских авторов (Р. Лейбсон, И. И. Лихницкая и М. Г. Закс, А. Г. Гинециевский), доказано, что в эритроцитах плода содержится особый эмбриональный гемоглобин, характеризующийся особой кривой диссоциации, сдвинутой по параметру влево. Последнее свидетельствует о высоком сродстве к кислороду этой формы гемоглобина.

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

Кроме того, кровь плода, как мы уже указывали, значительно богаче гемоглобином, чем кровь матери. Кислородная емкость возрастает пропорционально содержанию гемоглобина, следовательно, кислородная емкость

крови плода выше, чем у матери, что, естественно, также способствует обеспечению плода кислородом. Так, количество гемоглобина к концу беременности достигает у плода 110—145%, по Сали, эритроцитов—6 000 000. На эту особенность красной крови плода указал еще в 1892 г. Антоний Войно-Оранский, который писал в своей диссертации, что у новорожденных «красящая сила» крови значительно выше, чем у взрослых (80—120% у новорожденных, 80—100% у взрослых). Особенно высокое содержание гемоглобина было установлено Войно-Оранским у новорожденных до наступления внеутробного дыхания (свыше 120%).

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

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

Так, Уокер (Wacker) насыщенность крови плода кислородом в пуповинной крови на 30-й неделе беременности определил равной 70%, на 39—40-й неделе — 60%, а при перенашивании, на 43-й неделе, — ниже 30%.

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

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

При рассмотрении указанных типов кислородного голодания¹ становится совершенно очевидно, что источником возникновения кислородного

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

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

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

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

Тем не менее, как известно, асфиксия внутриутробного плода и асфиксия новорожденных наблюдаются относительно редко. Следовательно, помимо указанных выше компенсаторных приспособлений организма плода, улучшающих возможности кислородного снабжения его, должны существовать еще какие-то особенности организма плода, позволяющие ему бороться с последствиями недостаточного в некоторых случаях снабжения его кислородом и даже с гипоксией высоких степеней и сохранять при этом как функциональную, так и морфологическую целостность и жизнеспособность. Достаточно напомнить, что акушерам неоднократно удавалось получить живой плод путем кесарева сечения после смерти матери, когда кислородное снабжение плода безусловно полностью прекращалось на 5—10 минут и даже более.

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

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

Кислород необходим для работы сердечной мышцы, активность которой в каждый данный момент определяется количеством получаемого ею кислорода. Естественно, что чем меньше поступает крови в венечную систе-

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

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

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

Значительный недостаток кислорода или полное прекращение снабжения им мозговой ткани плода быстро ведет к нарушению всех видов обмена, к развитию протеолитических процессов в клетках мозга и их гибели.

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

В то же время И. Р. Петров установил, что продолговатый мозг легче и быстрее других отделов поддается «оживлению», затем следует средний и спинной мозг. Восстановление функции коры больших полушарий и мозжечка, оказывающихся наиболее ранимыми при кислородном голодании, наступает позднее, если, разумеется, эти функции не утрачены окончательно.

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

По-видимому, продолговатый мозг, который филогенетически относится к наиболее древним и наименее дифференцированным образованиям мозга, подчиняется общему известному правилу: чем меньше дифферен-

цирован какой-либо центр, тем продолжительнее время его переживания и тем меньше времени требуется для его «оживления»

Н. Н. Сиротинин, О. И. Парфенова, Н. В. Лауэр и многие другие установили, что теплокровные животные, находящиеся на ранних стадиях онтогенетического развития, так же как и животные, стоящие на низших ступенях филогенетического развития (насекомые, амфибии, птицы), способны выдерживать гораздо дольше и значительно большие степени кислородного голодания, чем более взрослые или более высоко организованные животные. Это значит, что плод на различных этапах своего онтогенеза и даже новорожденное животное значительно менее чувствительно к кислородному голоданию, чем растущее или взрослое животное. При этом Н. Н. Сиротинин и В. М. Карасик полагают, что способность новорожденных животных легче и дольше переносить кислородное голодание зависит от низкого уровня их обменных процессов и относительно небольшой потребности в кислороде.

Так, новорожденные крысы могут находиться в атмосфере чистого азота в течение 50 минут, в то время как взрослые крысы при тех же условиях погибают через 3 минуты. По данным О. И. Парфеновой, взрослая крыса погибает при «высоте» (в барокамере) 10 000—11 000 м, а новорожденный крысенок — на «высоте» 19 000 и даже 30 000 м.

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

Из работ А. П. Полосухина известно, что крысята и щенята 5-дневного возраста выдерживают атмосферное давление в 100, 50 и даже 25 мм ртутного столба, что соответствует снижению парциального давления кислорода на высоте 14 000—25 000 м над уровнем моря.

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

Г. П. Полякова (1956) на основании исследований, выполненных с помощью экспериментальной модели внутриутробной асфиксии у плодов животных (кролики, овцы), установила, что в период внутриутробного онтогенеза имеет место та же закономерность в отношении чувствительности к недостатку кислорода, как и в постнатальном периоде: чем менее зрелым является плод, тем лучше он переносит кислородное голодание и тем дольше живет в условиях нарушенного «внешнего обмена». Зрелые плоды, наоборот, весьма чувствительны к изменениям условий кровообращения в плаценте и смерть их в условиях асфиксии наступает быстрее.

В настоящее время уже имеется множество экспериментальных работ, с несомненностью доказавших, что новорожденные животные обнаруживают по сравнению со взрослыми животными значительно большую, весьма высокую выносливость к кислородному голоданию.

Это доказано как в опытах с воздействием на животных сильно разреженного воздуха в барокамере (Н. В. Лауэр, А. П. Полосухин, Л. Ивлек и И. Миславич), так и в условиях пребывания животных в сосудах с азотом (Химович, Александер и Фацекас) и, наконец, в опытах с перевязкой мозговых сосудов (Кабат и Денис, Селл и Уиттен и др.).

Существует, однако, и иное мнение по вопросу о сравнительной устойчивости к кислородному голоданию новорожденных и взрослых животных. Так, В. И. Бодяжина полагает, что новорожденные животные, не обладающие развитыми механизмами адаптации, менее устойчивы к кислородному голоданию, чем взрослые животные.

В. И. Бодяжина приводит также мнение Гамбурцева, Ефимова и Соловей, согласно которому детский организм плохо справляется с кислородным голоданием в связи с неустойчивостью несформировавшейся нервной и сердечно-сосудистой системами.

Однако, во-первых, следует признать, что подобное мнение о меньшей устойчивости новорожденных животных и детей к кислородному голоданию по сравнению со взрослыми организмами высказывает лишь меньшинство авторов. Во-вторых, приводимое нами противоположное мнение Н. Н. Сиротинина и В. М. Карасика, О. И. Парфеновой, Н. В. Лауэр, А. П. Полосухина, Г. П. Поляковой и др. о большей устойчивости молодых организмов к кислородному голоданию, несомненно, ближе к истине, так как основано на исследованиях животных, находящихся на различных стадиях онтогенетического развития, и — параллельно — животных, стоящих на низших ступенях филогенетического развития. В-третьих, условия кислородного голодания животного, **уже живущего** во внешней среде, совершенно иные и абсолютно не сравнимы с условиями кислородного голодания **еще не родившегося** плода.

Внутриутробный плод, неразрывно связанный с организмом матери, обладает комплексом приспособительных механизмов, не свойственных уже родившемуся организму, вступившему в сложнейшие взаимоотношения с внешней средой и лишенному «помощи» и «защиты» со стороны материнского организма.

Известная незрелость центральной нервной системы, дающая внутриутробному плоду возможность переносить в течение некоторого времени определенные степени кислородного голодания, после перехода плода к внеутробному существованию превращается в свою противоположность, так как при существовании организма в сложнейших условиях внешней среды именно собственная, еще недостаточно совершенная у новорожденных центральная нервная система определяет развитие физиологических приспособительных механизмов молодого организма.

Однако не только внутриутробный плод, существующий в совершенно особых, неповторимых условиях внешней среды, каковой для него является организм матери, но также новорожденный младенец, родившийся в состоянии асфиксии и не сделавший еще первого дыхания, обуславливающего грандиозные сдвиги в его кровообращении, обменных и нейроэндокринных процессах, находится в своеобразном «переходном» состоянии к существованию во внешней среде, когда, возможно, еще продолжают действовать некоторые антенатальные приспособительные механизмы в борьбе с кислородным голоданием.

Практика — лучший критерий истины — подтверждает мнение тех авторов (в том числе и наше), которые утверждают, что плоды животных и человека, а также их новорожденные на самых ранних стадиях внеутробного существования лучше переносят кислородное голодание, чем более взрослые организмы. Подтверждением этому может служить следующее.

1. Младенцы, у которых с несомненностью диагностирована внутриутробная асфиксия, хотя и рождаются нередко в состоянии асфиксии, но в большинстве случаев относительно легко и быстро из нее выводятся. Наиболее убедительным примером является рождение младенцев с тугим или многократным обвитием пуповины вокруг шеи, иногда даже с образованием на шее странгуляционной борозды: даже этих новорожденных обычно удается оживить, хотя факт интранатальной резкой недостаточности кислородного снабжения у них не поддежит сомнению.

Другим примером является часто наблюдаемый факт рождения младенцев без всяких явлений асфиксии как в подобных случаях, так и в случаях тяжелого кислородного голодания матерей в связи, например, с декомпенсацией кровообращения, пневмонией, эклампсией во время родов и другими заболеваниями, при которых внутриутробный плод, несомненно, страдает от недостаточности снабжения кислородом.

2. Младенцы, родившиеся в асфиксии, обычно сравнительно хорошо переносят ее и относительно легко справляются даже в течение достаточно продолжительного времени с кислородным голоданием, которое при этом у младенца, отделенного от матери, неизбежно существует до наступления первого вдоха. В то же время у этих же младенцев, выведенных из состояния асфиксии и уже проживших некоторое время во внешней среде, наступление вторичной асфиксии нередко приводит их к гибели.

Можно полагать, что ребенок, рожденный в асфиксии и еще не выведенный из нее, не утратил еще некоторых механизмов, свойственных его организму во время внутриутробного существования и способствовавших, в частности, относительно высокой устойчивости его к кислородному голоданию. Вероятно, на первом месте здесь стоит несовершенство, а при асфиксии к тому же и угнетение высших отделов центральной нервной системы.

Новорожденный, проживший некоторое время, впоследствии, впадая в состояние вторичной асфиксии, уже полностью лишен приспособительных механизмов внутриутробного периода существования и в то же время еще не успел выработать новые механизмы адаптации к сложным условиям внешней среды и, главное, к резким их колебаниям.

Все изложенное говорит в пользу большей, хотя, разумеется, относительной, устойчивости внутриутробного плода и новорожденных на самых ранних стадиях их внеутробного существования к временному кислородному голоданию.

Между прочим, имеются указания на то, что некоторое увеличение содержания угольной кислоты, неизбежное при асфиксии, облегчает течение кислородного голодания. Специальные исследования (И. Р. Петров, 1952) показывают, что продолжительность жизни животных при вдыхании воздуха с низким содержанием кислорода при условии повышенного содержания угольной кислоты (3—5%) заметно увеличивается.

В результате исследований Л. Е. Пальговой, В. И. Волобуева, М. Ф. Авазбакиевой и др. (Институт физиологии АН Казахской ССР) можно считать установленным, что новорожденных и растущих животных, погибающих от асфиксии, удается оживить через значительно более продолжительное время после клинической смерти, чем взрослых животных:

это объясняется более высокой устойчивостью бульбарных центров новорожденных животных к недостатку кислорода.

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

В одной из позднейших работ В. С. Вайль (1943) показал, что новорожденные животные устойчивы к кислородному голоданию только в том случае, если последнее сопровождается понижением температуры их тела. При повышении температуры среды устойчивость новорожденных животных к кислородному голоданию ниже, чем у взрослых животных.

Эти данные эксперимента полностью совпадают с клиническими наблюдениями акушеров. Плод, родившийся в асфиксии, может быть выведен из этого состояния даже через сравнительно длительный промежуток времени. Возможно, это в какой-то мере зависит от того, что родившийся плод попадает в среду с температурой, которая значительно ниже среды его внутриутробного существования. Обычно и температура тела плода сразу после рождения весьма низка (35—34°).

Вместе с тем известно (об этом см. ниже), что повышение температуры тела (лихорадочное состояние) матери, т. е. непосредственной внешней среды плода, увеличивает чувствительность последнего к кислородному голоданию и способствует наступлению внутриутробной асфиксии.

До рождения плода его бульбарные центры не функционируют, кора больших полушарий развита слабо, мозг в целом мало дифференцирован; этим можно объяснить относительно высокую выносливость внутриутробных плодов к иногда весьма значительному недостатку кислорода, ибо именно совершенство мозга и особенно коры больших полушарий взрослого индивидуума обуславливает высокую чувствительность его к кислородному голоданию.

И. А. Аршавский полагает, что способность сердца в раннем возрасте длительно поддерживать редкие ритмические сокращения, несмотря на резкое снижение содержания кислорода в циркулирующей крови, следует объяснить наличием хорошо выраженного «автоматизма» сердца, который у животных раннего возраста делает сердечную мышцу менее чувствительной к недостатку кислорода.

Этим, по-видимому, объясняется хорошо известный акушерам факт длительной удовлетворительной работы сердца у новорожденных детей, родившихся в асфиксии, при полном отсутствии у них дыхания. Этим же обстоятельством, а также относительно малой чувствительностью к кислородному голоданию спинальных центров и отсутствием до рождения плода функционирования высоко чувствительных к недостатку кислорода бульбарных центров, по-видимому, объясняется упомянутый выше факт сохранения жизни и возможности оживления жизнеспособных плодов, извлекаемых из матки посредством кесарева сечения, через 8—10 минут после внезапной клинической смерти матери.

Как показали исследования Химвич, а также В. Д. Розановой, возможность длительной работы сердца у плодов и у новорожденных животных в условиях полного отсутствия кислорода в крови достигается за счет использования энергии анаэробных превращений в тканях.

В отношении плода человека Совтерн показал, что существование его возможно некоторое время даже при очень низком содержании кислорода, а именно: в вене пуповины 11,6%, а в артерии — 2%. В последнее время Бринкман вновь подтвердил давно известный факт, что плод человека

способен существовать и при полном прекращении подвоза кислорода, т. е., следовательно, только за счет анаэробного метаболизма, в течение 15—20 минут, а при частичном, хотя бы незначительном, снабжении кислородом — во много раз дольше.

Доказательством справедливости сказанного служит тот известный физиологам факт, что если на фоне длительного переживания сердца ввести в кровь плода или новорожденного животного фтористый натрий, блокирующий анаэробный гликолиз, сердце немедленно останавливается.

К вопросу об анаэробном метаболизме мы еще вернемся ниже.

При гипоксии поражается весь организм, хотя наибольшие изменения может претерпевать один какой-либо орган. Все наиболее важные патолого-анатомические изменения, являющиеся следствием гипоксии, сводятся в основном к полнокровию органов, отеку, кровоизлияниям, дистрофии нервных клеток, перерождению тканей, причем в общей клинической картине чаще всего преобладают либо глубокие расстройства мозгового кровообращения, либо асфиксия.

Как уже указывалось, плод даже при вполне физиологически протекающей беременности и нормальных родах у матери находится в относительно трудных условиях кислородного снабжения. Между тем при интенсивной мышечной работе матки и брюшного пресса во время родов процент поглощения кислорода мускулатурой матки значительно возрастает. Помимо этого, каждая потуга сопровождается более или менее длительной задержкой дыхания, что, несомненно, ведет к обеднению кислородом крови матери, а следовательно, и крови плода.

Согласно новейшим данным, полученным во время родов у женщин с помощью оксигеметрии (А. И. Булавинцева, 1956), насыщенность крови рожениц даже при неосложненном течении родов снижалась во втором периоде родов с 96 (норма) до 81 %, т. е. на 15%. При затяжных родах (свыше 24 часов) уровень насыщенности артериальной крови рожениц снижался на 20 %, причем у значительного числа новорожденных наблюдались тяжелые степени асфиксии.

А. И. Булавинцева приходит к выводу, что снижение уровня насыщенности артериальной крови более чем на 15% ставит под угрозу жизнь внутриутробного плода и новорожденного. Естественно, что при таких обстоятельствах влияние какого-либо привходящего фактора, еще больше нарушающего условия газообмена между матерью и плодом, легко может привести к уже явно недостаточному снабжению плода кислородом и к той или другой степени кислородного голодания его. Это в первую очередь проявляется в нарушении мозгового кровообращения плода, а далее в развитии глубокой внутриутробной асфиксии и в возникновении деструктивных повреждений центральной нервной системы.

Хотя имеется много данных о повышении (вследствие расширения сосудов) кровоснабжения мозга при гипоксии, однако снижение парциального давления кислорода в крови, переполняющей мозговые сосуды, обуславливает все же недостаточное снабжение кислородом головного мозга, который в этих условиях поражается одним из первых.

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

Небольшая степень гипоксии вызывает возбуждение дыхательного центра, учащение сердцебиения и повышает артериальное давление. Эти реакции можно рассматривать как компенсаторный механизм, направлен-

ный к восстановлению нормальных соотношений в крови. Реакция сосудодвигательного центра, которая обуславливается как непосредственно более тяжелым кислородным голоданием этого центра, так и импульсами, иррадирующими с дыхательного центра, при более высоких степенях гипоксии вызывает повышение артериального давления и весьма характерные и хорошо известные клиницистам симптомы: громкие, напряженные, стучащие тоны сердца (М. С. Малиновский) и замедление сердцебиения. Новейшие исследования (Н. Л. Гармашева с сотрудниками) показали, что повышение артериального давления и сопутствующее ему замедление сердцебиения внутриутробного плода наступают, как правило и почти мгновенно, при раздражении барорецепторов сосудов пуповины, например, при малейшем прижатии ее. Значительное, нарастающее уменьшение просвета сосудов пуповины до полного их закрытия приводит к еще большему урежению сердцебиения при прогрессирующем нарастании артериального давления. По мере дальнейшего усиления кислородного голодания и нарастающего урежения сердцебиения артериальное давление падает и наступает смерть.

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

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

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

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

Во-первых, по данным И. А. Аршавского и его сотрудников, центральный механизм регуляции внутриутробных «дыхательных» движений ограничивается пределами спинного мозга, соответственными спинальными сегментами, участвующими в иннервации дыхательной мускулатуры. Основной рефлекторный регулятор дыхания, контролируемый центральной нервной системой, — блуждающий нерв — у внутриутробного плода бездействует вследствие полного ателектаза легких; он начинает функционировать лишь после рождения плода, после первого внеутробного вдоха, который также имеет еще спинальное происхождение.

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

Как убедилась в многочисленных опытах на животных Г. П. Полякова, ухудшение кровоснабжения материнской части плаценты или прекра-

щение притока крови из плаценты к плоду быстро вызывает вследствие его высокой чувствительности к изменению условий плацентарного кровообращения замедление сердцебиения плода; вслед за этим появляются глубокие дыхательные движения с открыванием рта и голосовой щели, сопровождающиеся аспирацией околоплодных вод.

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

Существует мнение, что первое внеутробное дыхание наступает вследствие накопления в крови плода углекислоты, являющейся мощным раздражителем дыхательного центра. Но если бы это было так, то можно было бы легко вызвать дыхание у плода до отделения его от матери, давая последней вдыхать воздух с избытком углекислоты, что, однако, не удается.

В настоящее время установлено, что первое внеутробное дыхание физиологически вызывается нарушением снабжения мозга кислородом и теми химическими изменениями во внутренней среде, которые происходят вследствие недостатка кислорода.

Правда, вряд ли можно признать, что этот механизм возникновения внеутробного дыхания является единственным. Несомненно, как справедливо указывает В. И. Бодяжина, немалую роль при этом играют рефлекторные реакции, возникающие в момент рождения в связи с воздействием на экстерорецепторы плода температурных, тактильных и других мощных раздражителей, исходящих из внешней среды.

Однако, по-видимому, не это главное. В самом деле, если бы раздражение экстерорецепторов плода играло существенную роль в рефлекторном возникновении первого дыхания плода, то в этом направлении могли бы действовать и различные акушерские манипуляции, применяемые во время родов, например: повторные влажные исследования роженицы после отхождения околоплодных вод, наложение на кожу головки щипцов по Иванову, низведение ножки и пр.

В то же время мы знаем из повседневной практики, как трудно бывает при помощи разнообразнейших и нередко весьма сильно действующих внешних раздражителей вызвать первое внеутробное дыхание плода, родившегося в асфиксии, т. е. плода, дыхательный центр которого оказывается либо поврежденным, либо глубоко угнетенным, либо еще не созревшим, т. е. недостаточно чувствительным к внезапно наступающему при рождении нарушению физиологического снабжения кислородом. Такой незрелый либо угнетенный (поврежденный) дыхательный центр оказывается нечувствительным и к внешним раздражителям. Поэтому, не отрицая определенного значения некоторых рефлекторных реакций, способствующих возникновению внеутробного дыхания новорожденного, следует все же признать, что в основном первое внеутробное дыхание вызывается нарушением снабжения мозга кислородом, что представляет собой вполне физиологическое явление для уже родившегося плода и глубоко патологическое и гибельное для плода внутриутробного. Чем более зрелым оказывается дыхательный центр плода к моменту родов, тем более слабые раздражения, т. е. тем более низкие степени кислородного голодания, способны вызвать его возбуждение и, следовательно, тем легче могут возникнуть преждевременные дыхательные движения, грозящие плоду гибелью.

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

По нашим данным, асфиксия при рождении у перенесенных детей наблюдается в 8 раз чаще, чем у доношенных.

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

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

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

Чаще всего асфиксия плода является не самостоятельной патологией, а лишь следствием многих видов как акушерской, так и неакушерской патологии (И. Ф. Жордания).

Непосредственные, внезапно возникающие причины внутриутробной асфиксии плода, которые трудно предупредить и еще труднее успешно побороть и устранить, встречаются нечасто.

К ним относятся следующие.

1. Высокие степени кислородного голодания матери, остро возникшие при беременности или во время родов и зависящие как от общих заболеваний, так и от акушерской патологии, например, при тяжелой острой недостаточности кровообращения у больных с сердечно-сосудистыми заболе-

ваниями, тяжелой интоксикации, шоке, обильной кровопотере любого происхождения, стенозе гортани, трахеи, последних стадиях пневмонии, туберкулеза, тяжелой эклампсии с частыми продолжительными припадками.

2. Уродства и дефекты развития плода, несовместимые с жизнью, как анэнцефалия, выраженная гидроцефалия, выраженные формы врожденных пороков сердца, грыжи головного, спинного мозга, эритробластоз.

3. Резко выраженная патология плаценты и пуповины: полная отслойка нормально расположенной плаценты, полное предлежание плаценты с отслойкой ее на большом пространстве, туго затянутый истинный узел пуповины, выпадение пуповины с длительным ее прижатием.

4. Обширное кровоизлияние у плода в мозг само по себе или в сочетании с кровоизлияниями в другие органы (механического происхождения).

Не трудно видеть, что все перечисленные патологические состояния матери и плода ведут к внутриутробной асфиксии последнего в результате неизбежного возникновения тяжелых нарушений маточно-плацентарного, а затем мозгового кровообращения и, следовательно, кислородного голодания плода.

При достаточном внимании к общему и акушерскому анамнезу беременной и роженицы, тщательном анализе, оценке данных объективного обследования и внимательном наблюдении за беременной и роженицей и за состоянием плода в течение всего родового акта врач, акушерка легко могут предвидеть возможность наступления внутриутробной асфиксии плода.

Во многих случаях уже само предвидение возможности наступления внутриутробной асфиксии плода позволяет врачу своевременно провести эффективные профилактические мероприятия и не допустить ее возникновения, а также выявить наиболее ранние признаки в случае ее наступления.

Это особенно относится к многочисленным состояниям матери и плода, а также к акушерским ситуациям, которые следует рассматривать как условия или причины, способствующие возникновению внутриутробной асфиксии плода. Важнейшие из них следующие.

- А. Внутренняя патология матери:
1. Сердечно-сосудистые заболевания, особенно гипертоническая болезнь.
 2. Инфекционные заболевания.
 3. Тяжелые формы болезней крови.
 4. Тяжелые формы болезней легких (туберкулез, пневмония, эмфизема).
 5. Диабет.
 6. Болезни печени, почек.
- Б. Акушерская патология:
1. Нефропатия, преэклампсия, эклампсия.
 2. Аномалии изгоняющих сил:
 - а) слабость родовой деятельности, затяжные роды, длительный безводный период;
 - б) бурная родовая деятельность, стремительные роды.
 3. Переносенная беременность.
 4. Роды у пожилых первородящих.
 5. Тазовое предлежание.
 6. Поперечное положение.
 7. Неправильные головные предлежания,
 8. Предлежание плаценты,

9. Частичная отслойка нормально расположенной плаценты.
10. Патология пуповины (короткость, тугое обвитие, выпадение).
11. Узкий таз.
12. Крупный, гигантский плод.

В. Неправильное ведение родов.

Следует считать, что, за исключением особо тяжелых, угрожающих жизни заболеваний матери и выраженных пороков развития плода и плаценты, все указанные причины, способствующие возникновению внутриутробной асфиксии плода, являются предотвратимыми с помощью знаний, искусства врача, внимательного неусыпного наблюдения за беременной и роженицей, своевременного и правильного лечения.

Эффективная борьба с внутриутробной асфиксией возможна лишь при условии, что мы научимся, с одной стороны, предвидеть возможность наступления внутриутробной асфиксии плода и, с другой — распознавать самые ранние признаки наступающей или даже только угрожающей асфиксии.

Среди осложнений беременности и родов, приводящих к нарушению маточно-плацентарного кровообращения и вслед за этим к развитию гипоксемии плода и возникновению асфиксии и нередко к мертворождению, одно из первых мест занимает слабость родовой деятельности и затяжные роды.

Поумренс и Дейхман (Pomerance и Dachmann) показали, что при продолжительности родов до 12 часов мертворождаемость составляет 2,9%, а при удлинении родового акта до 48 часов — 19%, т. е. в 6½ раз больше. По данным Свердловского института охраны материнства и детства, в группе матерей, дети которых родились в асфиксии, слабость родовой деятельности наблюдалась у 41,6%, а затяжные роды — у 50% женщин при общей частоте затяжных родов по институту 17,9% (Д. Д. Лифшиц).

Отсюда совершенно ясно огромное значение слабости родовой деятельности и затяжных родов для появления условий, способствующих возникновению внутриутробной асфиксии плода.

Поэтому необходимо уметь предвидеть и по возможности предупредить возникновение слабости родовой деятельности, а в случае ее наступления своевременно, без опоздания лечить ее, применяя при этом наиболее эффективные и физиологические, т. е. безвредные для матери и плода, методы. К таким методам мы на основании большого опыта относим разработанный под нашим руководством в Украинском научно-исследовательском Институте охраны материнства и детства метод Беккермана—Тимошенко.

Этот метод основан, как известно, на быстром создании в организме роженицы так называемого фолликулинового фона, что достигается посредством внутримышечного или внутришеечного (в толщу задней губы шейки матки) введения 20 000 единиц эстрадиол-дипропионата в сочетании с 0,5 мл наркотического эфира. Оказалось, что эстрогенный гормон, введенный в указанной форме, не только эффективен как средство для лечения слабости родовой деятельности (особенно в комбинации с глюкозой и хлористым кальцием), но оказывает также благоприятное влияние на состояние внутриутробного плода и способствует выведению его из асфиксии, если таковая имеет место. Л. В. Тимошенко доказал это как путем обычных клинических наблюдений, так и с помощью фоноэлектрокардиографии плода. Фоноэлектрокардиографические записи были выполнены на при-

боре фирмы Галилео в акушерско-гинекологической клинике II Московского медицинского института под руководством члена-корреспондента АМН СССР Л. С. Персианинова.

На рис. 161 приводим электрофонокардиограммы плода.

В возникновении внутриутробной асфиксии плода не менее значителен также удельный вес родов в тазовом предлежании плода. Если обычная частота тазовых предлежаний не превышает 3—4% к общему числу всех рожениц, то в группе женщин, где имела место асфиксия плода, этот процент увеличивается в 3—5 раз (10—16% по И. А. Штерну,

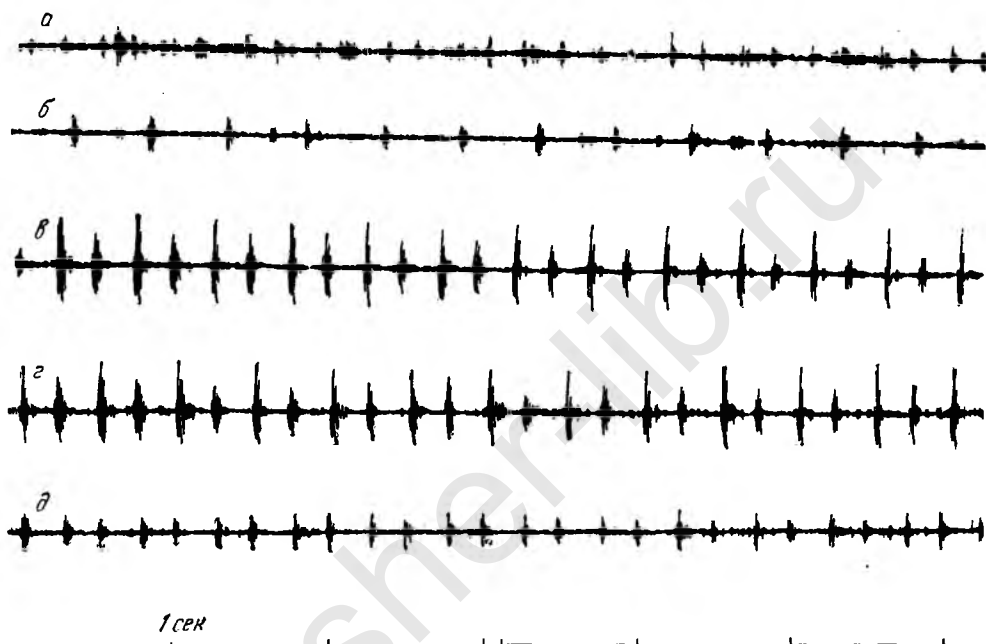


Рис. 161. Фоноэлектрокардиограмма внутриутробного плода при начавшейся асфиксии и введении 20 000 единиц эстрадиол-дипропионата с 0,5 мл наркотического эфира в шейку матки.

а — до введения; б — через 10 минут после введения; в — через 30 минут после введения; г — через 1 час после введения; д — через 2 часа после введения.

18% по Р. С. Козиной, 20,6% по Глейзер и Дарон). При этом резко возрастает также частота внутрочерепных кровоизлияний: с 0,8 до 4,6% (по И. А. Штерну), т. е. в 6 раз. В связи с этим роды в тазовом предлежании требуют от врача неусыпного наблюдения. Здесь врач должен быть всегда готов без опоздания применить наиболее совершенные, наиболее щадящие акушерские пособия, показания к которым должны быть весьма строго взвешены и продуманы.

В последнее время мы предложили при ведении родов в тазовом предлежании широко использовать спазмолитические средства (апрофен, промедол) в сочетании с препаратом гиалуронидазного действия — лидазой — для облегчения и ускорения раскрытия и сглаживания шейки матки; во втором периоде рекомендуется обязательно применять пудендальную анестезию новокаином также в сочетании с лидазой в целях лучшего расслабления мышц тазового дна.

Клинические наблюдения А. Я. Братушик подтвердили целесообразность этой методики.

Далее, несомненно, большую опасность в смысле значительного увеличения числа случаев внутриутробной асфиксии представляют **поздние токсикозы беременных.**

При общей частоте поздних токсикозов, составляющей 2—4% к общему числу беременных, в группе матерей, дети которых имели интранатальную асфиксию, токсикозы встречаются в 2—4 раза чаще (Д. Д. Лифшиц, Р. С. Козина, Р. Г. Бакиева, С. И. Шавшукова и др.). Особенно часто внутриутробная асфиксия плода наблюдается при сочетании позднего токсикоза с **гипертонической болезнью.** Характерной особенностью при этом является то, что токсикоз в таких случаях нередко обнаруживается на более ранних сроках беременности, чем обычно, например на 20—24-й неделе.

Основной причиной внутриутробной асфиксии и смерти плода при заболевании матери гипертонической болезнью в сочетании с поздним токсикозом являются необратимые изменения в сосудистой системе хориона, поражение всего ворсинчатого аппарата с разрастанием соединительной ткани в строме ворсин и стенках сосудов (так называемый хориоангиоз), неполноценность, нередко инфаркты и апоплексия плаценты [Хермон (Hörmon, 1957)], иногда частичная преждевременная отслойка ее и сокращение объема плацентарного кровообращения на одну треть и больше [Берг (Berg)].

Отсюда хроническая гипоксемия, гипоксия, внутриутробная асфиксия и гибель плода.

Противоположное состояние — **гипотония беременных и рожениц** — также обуславливает в 3 раза большую, чем обычно, частоту внутриутробной асфиксии (Л. Э. Вайсман, Чайковская, Е. Д. Полинская и др.). Этот факт легко объяснить, если учесть, что при гипотонии у женщины отмечается, почти как правило, заметное увеличение общей продолжительности родов, так как в 3 раза чаще, чем обычно, наблюдается первичная и в 5 раз чаще вторичная слабость родовой деятельности.

Большую опасность в отношении внутриутробной асфиксии плода представляет **сахарный диабет** матери, который к тому же почти в половине случаев осложняется поздним токсикозом. Здесь, помимо глубокого нарушения углеводного обмена, определяющего неустойчивость плода к кислородному голоданию, имеет значение рождение крупных плодов, а также развитие склеротических изменений кровеносных сосудов, особенно сосудов таза и матки, обуславливающих нарушение плацентарного кровообращения (Е. П. Романова).

Особенно часто страдают и нередко погибают от внутриутробной асфиксии плоды при **перенашивании** беременности. Это происходит вследствие того, что в плаценте развитие дегенеративных процессов достигает высокой степени и кислородоснабжение плода все более ухудшается; в то же время дыхательный центр переносенного плода становится все более чувствительным к малейшим воздействиям на него. В связи с этим здесь особенно легко наступает кислородное голодание; в ответ на гипоксемию возбуждается дыхательный центр и возникают внутриутробно истинные дыхательные движения, имеющие неизбежным следствием аспирационную асфиксию. Наряду с этим крупный, перезрелый плод с плотной, плохо конфигурирующейся головкой довольно часто создает и сам испытывает немалые затруднения в процессе родов, которые нередко протекают патологически и сопровождаются, помимо всего, еще и механической внут-

ричерепной травмой плода, почти всегда сопутствующей внутриутробной асфиксии или обуславливающей последнюю.

Из других осложнений беременности и родов, облегчающих возникновение и усугубляющих тяжесть внутриутробной асфиксии плода, следует иметь в виду: сердечно-сосудистые заболевания, особенно с неустойчивой компенсацией кровообращения, когда неизбежно создаются условия для кислородного голодания матери и плода; гипохромные анемии, нередко сопровождающиеся гипоксией кровяного типа у матери, что является причиной кислородного голодания плода; интоксикации инфекционного происхождения, особенно протекающие с повышенной температурой, которая и сама по себе резко уменьшает сопротивляемость плода по отношению к кислородному голоданию и асфиксии; различные формы патологии плаценты и пуповины; функциональное несоответствие размеров таза матери и подлежащей головки плода, что почти всегда сопровождается либо чрезмерно бурной родовой деятельностью, либо, наоборот, слабостью ее и затяжным течением родов, и т. д.

Весьма важную роль в отягощении основного осложнения беременности и родов и тем самым в увеличении числа случаев и тяжести внутриутробной асфиксии играет неправильное ведение родов, например: неоправданно длительное пассивное выжидание при преждевременном отхождении околоплодных вод (свыше 6 часов); отказ от мероприятий по регулированию и усилению родовой деятельности при наличии показаний к стимуляции или запоздалое начало последней, или же чрезмерно продолжительная, непрерывная стимуляция; недооценка высокой полезности широкого применения в родах дозированного вдыхания кислорода матерью; отказ от обезболивания родов или небрежность, неумелость в проведении психопрофилактической подготовки беременной к родам; недооценка необходимости своевременного предоставления роженице отдыха при затянувшихся родах и т. д.

Имеются также указания на исключительно высокую частоту случаев асфиксии при оперативных вмешательствах, особенно при кесаревом сечении (в 13 раз чаще, чем обычно, по А. А. Лебедеву), при щипцах (в 4 раза чаще, чем обычно). Однако несомненно, что не столько оперативное вмешательство, сколько то патологическое состояние матери или плода, которое послужило показанием к операции или которое осложнило ход операции, ответственно в подобных случаях за увеличение частоты асфиксии. Наряду с этим очень большое значение имеет вид применяемой анестезии: так, по данным И. А. Штерна, в те годы, когда при операции кесарева сечения применялся почти исключительно ингаляционный наркоз, асфиксия плода наблюдалась в 54%; при переходе же исключительно на местную анестезию частота асфиксии немедленно снизилась до 7,8%.

Следует заметить, что все указанное приобретает особую значимость у пожилых и старых первородящих, у которых и без особых осложнений в родах асфиксия и внутричерепная травма плода встречаются значительно чаще, чем у молодых женщин.

Симптоматология и диагностика

Основным наиболее правильным и непосредственным методом непрерывной оценки состояния плода во время родового акта служит определение частоты, ритма и характера сердцебиения плода.

Вследствие особой чувствительности вазомоторных и сердечных нервных центров плода к кислородному голоданию ритм и характер сердцебие-

ния плода являются наиболее надежными показателями снабжения его кислородом.

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

1. Некоторое замедление сердцебиения плода во время схватки — явление физиологическое, и сейчас же после окончания схватки или даже еще в стадии уменьшения ее силы сердцебиение выравнивается, его ритм и частота приобретают прежний характер.

Однако слишком медленное, неровное возвращение сердцебиения к первоначальному ритму и частоте является неблагоприятным симптомом, свидетельствующим о каком-то затруднении маточно-плацентарного кровообращения.

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

По наблюдениям Р. И. Окуловой (1955), среди тех рожениц, у которых происходило урежение сердцебиения плода до 100 ударов в минуту и ниже, причем к наступлению новой схватки сердцебиение не выравнивалось, асфиксия тяжелой и средней степени встретилась в 65%.

Неправильно, однако, думать, что замедление сердцебиения представляет собой ранний признак угрожающей асфиксии. **Первым сигналом (первой стадией)** начинающегося кислородного голодания внутриутробного плода является учащение, а не замедление сердцебиения. Это явление продолжается недолго и вскоре сменяется замедлением сердцебиения, поэтому оно нередко проходит незамеченным: ведь здесь играют роль многие минуты, и если врач проверяет сердцебиение плода недостаточно часто, естественно, что он может не уловить этого первого сигнала начинающейся асфиксии. Учащение пульса является ранним симптомом при недостатке кислорода и, как указывает И. Р. Петров, наиболее тонким биологическим показателем реакции кровообращения на гипоксемию. При этом тахикардия сопровождается увеличением минутного объема сердца и приводит к ускорению тока крови в сосудах. Небольшие степени гипоксемии в то же время незначительно повышают артериальное давление.

Эти явления следует рассматривать как компенсаторные приспособления, облегчающие мобилизацию запасных сил сердца и мозга в борьбе с наступающей гипоксией. Поэтому учащение сердцебиения до 160 и более ударов в минуту на протяжении нескольких схваток и пауз является почти несомненным признаком угрожающей или наступающей асфиксии. Нужно, однако, помнить, что учащение сердцебиения плода само по себе не всегда знаменует начало асфиксии: так, например, непродолжительное учащение сердечного ритма плода без перехода в замедление может явиться следствием грубой пальпации плода, особенно его головки, со случайным надавливанием на большой родничок через истонченную брюшную стенку или при влагалитном исследовании роженицы.

Однако обычно этот период — самая начальная стадия гипоксии — у внутриутробного плода очень непродолжителен и при дальнейшем нарушении маточно-плацентарно-плодового кровообращения сменяется выраженным замедлением сердцебиения плода, усилением и как бы повышением сердечных тонов, которые становятся более громкими, напряженными, стукающими (М. С. Малиновский), что зависит от временного

значительного повышения артериального давления плода. Далее возникает патологическая тахикардия и, наконец, полное расстройство ритма сердцебиения плода.

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

Следует еще раз подчеркнуть, что стойкое замедление сердцебиения плода не служит ранним симптомом угрожающей или начинающейся внутриутробной асфиксии плода, а свидетельствует обычно о наличии уже **р а з в и в ш е й с я**, нередко тяжелой асфиксии.

По М. З. Когану, глубокая асфиксия плода, угрожающая его жизни, наступает: 1) если замедление сердцебиения до 90 ударов в минуту сохраняется на протяжении хотя бы двух пауз между потугами; 2) если замедление сердцебиения до 92—96 ударов в минуту держится на протяжении 5 или больше пауз; 3) если после более или менее длительного замедления внезапно наступает резкое учащение сердцебиения. Замедление сердцебиения от 116 до 100 ударов в минуту нужно рассматривать как вероятную угрозу асфиксии, замедление же до 116 ударов в минуту значения не имеет.

Вторая стадия развития асфиксии воспринимается наблюдающим врачом как **н е п р а в и л ь н ы й р и т м** сердцебиения плода, т. е. как быстрая смена учащений и замедлений его с неправильными интервалами между ними и с различной меняющейся степенью ускорения и замедления сердечного ритма. Сила и звучность сердечных тонов плода все время меняются: тоны становятся то сильными, звучными и напряженными, то слабыми, глухими, нечеткими. Эта вторая стадия свидетельствует уже о весьма тяжелом состоянии плода.

Необходимо отметить, что глухое сердцебиение плода само по себе может служить признаком угрожающей асфиксии лишь тогда, когда при предыдущем выслушивании на этом же месте или в ближайшем соседстве с ним сердцебиение выслушивалось совершенно ясно. Следует учитывать, что некоторое изменение позиции плода, большое количество вод, толстая брюшная стенка, наличие фиброматозных узлов в стенке матки роженицы могут способствовать впечатлению глухости сердцебиения.

Стойкое прогрессирующее замедление сердцебиения, вначале звучного, напряженного, четкого, а затем слабого, глуховатого, расплывчатого, постепенно как бы удаляющегося от уха выслушивающего врача, характеризует **третью стадию** асфиксии и является сигналом грозящей плоду смертельной опасности.

Не всегда, разумеется, удастся наблюдать все описанные стадии. В некоторых случаях влияние причины, обусловившей внутриутробную асфиксию, может внезапно прекратиться (ослабление обвития, прижатия пуповины, травмирующего сдавления головки, улучшение кровообращения и дыхания матери, уменьшение интоксикации ее организма и т. д.) и последующая стадия асфиксии вообще не наступит. Иногда же гипоксия, интоксикация или механический фактор воздействуют на плод так сильно, неожиданно и быстро, что сразу возникает глубокое угнетение жизненных центров плода, и врач отмечает лишь третью, терминальную стадию асфиксии.

Необходимо также упомянуть о том, что иногда, выслушивая сердцебиение плода, при нарушении правильной циркуляции крови в пуповине вследствие перекручивания, натяжения, прижатия последней удается определить более или менее интенсивный шум пуповины. Нарастание силы

шума пуповины, особенно если наряду с этим происходит замедление сердцебиения или аритмия, свидетельствует о возникновении серьезного нарушения в кровообращении плода и об угрозе асфиксии. Шум пуповины является в е р о я т н ы м признаком ее обвития: по данным М. З. Когана, при наличии шума обвитие пуповины отмечается в 71% случаев, в то время как без наличия шума — лишь в 15%. Вместе с тем асфиксия плода в группе родов, осложненных обвитием пуповины, наблюдается почти в 2 раза чаще, чем обычно.

Одним из дополнительных признаков начальной стадии асфиксии М. С. Малиновский считает резко усиленные движения плода, особенно если они наблюдаются после отхождения вод, когда обычно движения плода становятся более ограниченными. Возможно допустить, что, являясь реакцией на начинающееся кислородное голодание мозга, усиленные движения плода служат в то же время приспособительным механизмом, направленным на усиление кровообращения и тем самым на улучшение притока кислорода к плоду.

Наконец, некоторое значение для диагностики асфиксии внутриутробного плода имеет отхождение мекония при головном предлежании плода или значительное окрашивание меконием отходящих вод. Однако само по себе отхождение мекония, а тем более лишь окрашивание меконием околоплодных вод может служить только вероятным признаком угрожающей или наступающей асфиксии плода. Новейшие исследования Ривьера, Шастрюсса, Жюбера и Бокаж (Riviere, Chastrusse, Jaubert, Bocage, 1956) показали, что в подавляющем большинстве случаев (из общего числа 122), когда в родах в той или иной степени наблюдалось отхождение мекония (при целых или отошедших водах), дети родились живыми, в хорошем состоянии; лишь 15 новорожденных родились в асфиксии. Результаты были значительно худшими лишь в тех случаях, когда отхождение мекония сочеталось с изменением сердцебиения и особенно когда меконий выделялся обильной густой массой. Необходимо отметить, однако, что отхождение мекония даже при наличии асфиксии отмечается далеко не всегда. Следовательно, отсутствие выделения мекония не может и не должно успокаивать врача при наличии других, хотя бы и нерезко выраженных признаков асфиксии. Вместе с тем нередко, несмотря на явное и даже обильное отхождение мекония, плод рождается без всяких признаков асфиксии. Как сообщает М. З. Коган, отхождение вод с меконием при головном предлежании плода наблюдалось лишь в 16,3% случаев асфиксии при рождении. Наконец, следует иметь в виду, что лихорадочное состояние матери, а также введение некоторых лекарственных веществ, как, например, хинина (М. С. Малиновский), применяемого нередко в целях стимуляции родовой деятельности, сами по себе, по-видимому, могут явиться причиной отхождения мекония.

Все указанное позволяет рассматривать отхождение вод с меконием при головном предлежании лишь как вероятный признак внутриутробной асфиксии. Выделение мекония при тазовом предлежании плода представляет собой обычное физиологическое явление, обусловленное чисто механическими причинами, и никакого патогномичного значения не имеет.

В последние годы В. К. Пророкова, А. И. Булавинцева, А. Я. Братуцкий и др., изучая с помощью катодного оксигеметра конструкции Крепса, Шипалова и Болотинского степень насыщенности артериальной крови кислородом у беременных и рожениц, установили новые факты, которые открывают возможность ранней и вполне объективной диагностики угрожающей асфиксии плода.

Плод получает весь необходимый ему кислород из крови матери. Поэтому колебания уровня насыщения кислородом артериальной крови матери немедленно отражаются на состоянии плода.

За исходную физиологическую величину принимают 96% насыщенности артериальной крови кислородом. У здоровых рожениц с неосложненным течением родов обнаруживается лишь незначительное временное снижение кислородной насыщенности крови: на 4—5% в первом периоде и на 10—15% во втором периоде родов. При затяжных родах (свыше 24 часов), причем женщина рождает без отдыха, кислородная насыщенность снижается примерно на 20%; при значительной анемии или токсикозе беременных с гипертонической болезнью — на 24—35%. При этом, по данным А. И. Булавинцевой, снижение уровня насыщенности артериальной крови кислородом в течение родового акта ниже 80%, как правило, вызывает развитие внутриутробной асфиксии плода на почве кислородного голодания. А. Я. Братушиц также установила, что угроза асфиксии плода наступает почти во всех случаях, когда кислородная насыщенность артериальной крови роженицы падает на 16—35% от исходного уровня (т. е. до 80—61%), причем, если роды осложняются тяжелым поздним токсикозом, митральной болезнью с гипотонией, гипертонической болезнью, многократным тугим обвитием пуповины вокруг шеи плода, преждевременной отслойкой плаценты и т. д., внутриутробная асфиксия плода наступает уже при сравнительно небольшом снижении кислородной насыщенности крови — на 15%. Иначе говоря, при некоторых осложнениях беременности и родов внутриутробная асфиксия плода возникает особенно легко, даже при невысоких степенях снижения кислородной насыщенности крови, при которых в отсутствие таких осложнений угроза асфиксии обычно еще не наступает.

Это лишний раз подтверждает особую опасность в отношении возникновения внутриутробной асфиксии плода тех достаточно часто встречающихся осложнений беременности и родов, о которых речь шла выше (стр. 368—369).

Итак, зная, какие состояния здоровья матери и какие осложнения беременности и родов чаще всего содействуют возникновению внутриутробной асфиксии плода, возможно, применяя в этих случаях наряду с тщательным клиническим наблюдением систематическое определение кислородной насыщенности артериальной крови матери с помощью оксигемометра, установить угрозу возникновения или начальные стадии развития внутриутробной асфиксии плода. Это дает возможность своевременного, наиболее раннего применения эффективных средств для борьбы с внутриутробной асфиксией плода.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Данные современной физиологии позволяют обосновать и утверждать возможность борьбы с внутриутробной асфиксией плода и притом не только путем предупреждения ее возникновения и развития, но также путем ее лечения.

Как уже указывалось выше, основной причиной меньшей чувствительности к кислородному голоданию новорожденных и молодых животных по сравнению со взрослыми является меньшая дифференцированность центральной нервной системы у первых, меньшее развитие и значительное еще несовершенство филогенетически более молодых высших отделов головного мозга — коры и мозжечка. Этим объясняется относительно

высокая устойчивость молодого организма по отношению к нарушениям мозгового кровообращения и даже к временному полному прекращению его.

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

Профилактика внутриутробной асфиксии плода должна проводиться в трех основных направлениях.

1. Предупреждать у беременных и рожениц те осложнения и виды акушерской патологии, которые, неблагоприятно действуя на мать и на плод, могут обусловить возникновение кислородного голодания — асфиксии.

2. Если эти осложнения у матери возникли, надо по возможности своевременно устранить их или уменьшить их влияние на организм матери и плода и одновременно с помощью рационального ведения родов и специальных мероприятий ослабить силу и укоротить продолжительность непосредственного вредоносного действия этих осложнений, т. е. нарушения общего и мозгового кровообращения, развития кислородного голодания и возникновения асфиксии плода.

3. Усилить сопротивляемость организма к последствиям действия этих осложнений.

Непосредственные задачи успешной борьбы с внутриутробной асфиксией плода состоят в том, чтобы, в о - п е р ы х, обеспечить длительное, достаточное снабжение плода кислородом, в о - в т о р ы х, еще более повысить устойчивость и выносливость мозговых центров плода по отношению к кислородному голоданию, что позволило бы выиграть время и поддерживать жизнь плода до спонтанного родоразрешения или до наступления благоприятных условий для бережного оперативного окончания родов, в - т р е т ь и х, создать условия, которые бы максимально благоприятствовали течению обменных процессов в мозговой ткани плода даже при недостатке или временном полном отсутствии кислорода, что должно гарантировать хотя бы минимальное обеспечение функций важнейших жизненных центров плода, в - ч е т в е р т ы х, ликвидировать венозный застой в сосудах мозга, нарушающий их собственную трофику и, что особенно важно, трофику мозговых центров; понятно, что устранение венозного застоя и связанное с этим оживление мозгового кровообращения означает одновременно разгрузку тканей мозга от избытка угольной кислоты и недоокисленных продуктов.

Первая задача разрешается легко и просто в тех случаях циркуляторной гипоксии, когда маточно-плацентарно-плодовое кровообращение затруднено или частично нарушено, но все же сохранено, хотя в отношении снабжения организма плода кислородом оказывается недостаточным.

При гипоксии легочного и кровяного типа, как известно, маточно-плацентарно-плодовое кровообращение вовсе не нарушено, но кровь матери, идущая к плоду, недостаточно насыщена кислородом либо вследствие недостаточного ее обогащения кислородом в легких при патологическом состоянии последних (гипоксия легочного типа), либо в результате нарушения функции крови по захватыванию и доставке кислорода органам и тканям (гипоксия кровяного типа, когда кровь матери бедна гемоглобином и эритроцитами). В этих случаях искусственное насыщение к и с л о р о д о м крови матери, а следовательно, и крови плода должно дать непосредственный и немедленный эффект. Даже тогда, когда кровообращение

плода затруднено, когда уменьшен и замедлен приток крови к плоду вследствие механического препятствия, очень важно, чтобы это уменьшенное и медленно притекающее количество крови было достаточно насыщено кислородом.

Понятно, что единственно возможный путь доставки кислорода плоду — через легкие и кровь матери. Действие кислорода, которым мы имеем возможность искусственно насыщать организм матери в целях борьбы с гипоксией плода, двоякое: непосредственное, т. е. насыщение крови и центральной нервной системы плода при переходе больших количеств кислорода из крови матери к плоду, и косвенное — улучшение кровообращения и газообмена роженицы, что, разумеется, не может не сказаться благоприятным образом на состоянии плода, так как все, что улучшает состояние и функциональные возможности матери, приносит пользу плоду. По экспериментальным данным Г. Г. Хечинашвили и А. И. Гальпериной, при оксигенотерапии следует учитывать также рефлекторный механизм действия вдыхаемого кислорода на сосудистую систему матки (расширение сосудистого русла), что в свою очередь может изменить состояние внутриутробного плода. Именно только рефлекторным механизмом действия кислорода через мать на плод возможно объяснить в некоторых случаях благоприятный и даже спасительный для плода результат вдыхания матерью кислорода при нарушении транспорта кислорода через плаценту.

Таким образом, применение кислорода для профилактики и лечения внутриутробной асфиксии вполне обосновано и необходимо. вполне понятно, однако, что при полном, хотя бы и временном, прекращении плацентарно-плодового кровообращения (истинный узел пуповины, сильное прижатие пуповины, значительная отслойка плаценты и т. д.) или в случаях далеко зашедшего угнетения сосудодвигательного центра и венозного застоя в сосудах головного мозга плода кислород, вводимый матери, не может поступать к плоду.

В подобных ситуациях необходимо сочетать кислород с другими средствами, применение которых позволило бы ликвидировать венозный стаз в сосудах мозга, повысить выносливость мозговых центров к кислородному голоданию и усилить способность мозговой ткани к существованию в течение некоторого времени при недостатке или даже в условиях временного полного отсутствия кислорода.

Мозг является единственным органом, который всю свою энергию получает в результате окисления в нем углеводов. В связи с этим жизнь и деятельность нервной ткани зависят от доставки к ней кровью углеводов. С. Г. Генес указывает, что увеличенный приток глюкозы усиливает потребление кислорода мозговой тканью, возбуждает и оживляет различные функции последней.

Значение г л ю к о з ы при гипоксии для центральной нервной системы животных и человека весьма велико и связано, по-видимому, с тем обстоятельством, что при гипоксии уменьшаются углеводные резервы организма в результате усиления гликогенолиза, повышенного сгорания углеводов и ухудшения ресинтеза гликогена. Насыщение организма углеводами (сахаром) при гипоксии может быть весьма эффективным для предупреждения неблагоприятных сдвигов в обмене веществ, для увеличения углеводных резервов и повышения работоспособности.

М. М. Тюрина (1947) в нашей лаборатории показала, что предварительное введение глюкозы взрослым мышам в условиях полного прекращения снабжения их кислородом в большинстве случаев удлиняло выживаемость подопытных мышей по сравнению с контрольными на 20—200%.

Вместе с тем известно (З. Е. Бабич), что при уменьшении углеводных запасов, обусловленном введением в организм животных инсулина, продолжительность их жизни при недостатке кислорода значительно сокращается.

В организме не существует запасов кислорода, и потребности окислительного процесса в каждый данный момент должны быть обеспечены поступлением кислорода из окружающей среды, каковой для внутриутробного плода является кровь матери.

При недостаточном снабжении кислородом, но при наличии в организме плода большого количества глюкозы последняя создает для мозговой ткани плода возможность все же извлекать из крови кислород в количестве, более или менее достаточном хотя бы для минимального обеспечения важнейших жизненных функций плода. Наряду с этим и анаэробный распад веществ подобно окислительному процессу в какой-то мере может служить источником освобождения энергии клетками животного организма.

Количество энергии, которую организм получает в процессе «жизни без кислорода», всецело зависит от количества исходного энергетического материала, каковым является сахар (глюкоза).

Н. В. Лауэр (1952) считает, что жизнедеятельность дыхательного центра на протяжении периода переживания поддерживается анаэробным гликолизом, причем анаэробное расщепление углеводов является как бы энергетической базой, откуда нервные клетки новорожденных черпают энергию во время переживания в бескислородных условиях. «Значение анаэробного гликолиза в длительном переживании новорожденных в бескислородных условиях в настоящее время не вызывает сомнений» (Н. В. Лауэр).

З. Е. Бабич (1956) обнаружила, что у новорожденных детей, родившихся в асфиксии, а также у недоношенных гликолитическая способность крови весьма высока. Этот факт свидетельствует о том, что кровь новорожденных двух указанных групп бедна кислородом, в связи с чем в организме развиваются аноксибиотические процессы. Наличие же и высокий уровень последних подтверждают способность организма плода и новорожденного использовать при недостатке кислорода анаэробный источник энергии, т. е. углеводы.

Параллельно с высокой гликолитической способностью крови у новорожденных детей, родившихся в асфиксии, была выявлена выраженная стойкая креатинурия.

На основании работ А. В. Палладина и своих собственных исследований З. Е. Бабич приходит к заключению, что длительная креатинурия у детей, родившихся в асфиксии, зависит от истощения запасов углеводов в их организме. Это обстоятельство косвенно подтверждает факт усиленного использования организмом плода, находящегося в асфиксии, углеводов крови путем анаэробного их расщепления, т. е. процессов аноксибиоза, поддерживающих в течение некоторого времени жизнь плода в условиях кислородного голодания.

Недавно Совтерн убедительно показал, что переживание плода человека возможно в течение некоторого времени даже при очень низком содержании кислорода в крови, а именно: в пуповинной вене 11,6%, а в артерии 2%. Бринкман также подтвердил, что плод человека способен существовать и при полном прекращении подвоза кислорода, т. е. только за счет анаэробного метаболизма, в течение 15—20 минут, а при частичном, хотя бы незначительном снабжении кислородом — во много раз дольше.

Необходимо отметить, что В. Н. Хмелевский еще в 1942 г. в своей докторской диссертации, посвященной вопросам борьбы со слабостью родовой

деятельности с помощью глюкозы и хлористого кальция, правильно оценил и весьма детально осветил значение глюкозы также в целях профилактики и лечения внутриутробной асфиксии плода. «Основной причиной асфиксии плода является недостаток кислорода, значит, организм плода должен черпать энергию частично или даже целиком анаэробным путем, т. е. за счет энергии, полученной путем образования молочной кислоты из глюкозы, и потому при явлениях асфиксии внутриутробного плода глюкоза должна быть ему доставляема в достаточном количестве и своевременно» (В. Н. Хмелевский).

Из всего сказанного становится совершенно ясной целесообразность обогащения глюкозой организма плода, особенно в тех случаях, когда он испытывает недостаток кислорода и когда ему угрожает внутриутробная асфиксия. Усиленное потребление глюкозы, — указывает В. А. Неговский, — это путь, который используется самим организмом в процессе восстановления жизненных функций.

Единственный путь доставки глюкозы плоду — извне, через организм матери. Установлено (Г. Г. Гентер, Шалыт, В. Н. Хмелевский, И. Б. Гуревич), что при недостатке сахара в организме плода введение матери глюкозы повышает содержание сахара в крови плода, т. е. глюкоза проходит через плацентарный барьер.

Итак, имеются все основания считать, что посредством усиленного снабжения глюкозой организма плода, которому угрожает внутриутробная асфиксия, имеется реальная возможность разрешить в т о р у ю и т р е т ь ю из четырех поставленных выше задач.

Как указывалось, патологоанатомическое исследование плодов, погибших до или во время родов от внутриутробной асфиксии, неизменно открывает наличие тяжелых застойных явлений с переполнением кровью капилляров и венозной сети мозга, сердца, печени, надпочечников и других внутренних органов. Борьба с капиллярным и венозным застоем масс крови, в первую очередь в сосудах головного мозга, преодоление этого застоя, нарушающего кровообращение, обмен веществ и, следовательно, питание многих важнейших органов составляют ч е т в е р т у ю задачу.

Разрешить эту задачу можно путем применения таких веществ, которые, будучи введены матери, эффективно возбуждают сосудодвигательный центр плода. Одним из известных нам лечебных средств, наиболее эффективно действующих в этом направлении, является к а р д и а з о л (коразол), представляющий собой пентаметилентетразол. Кардиазол с успехом применяется как средство, возбуждающее центральную нервную систему, дыхание и кровообращение, в частности, при отравлении наркотическими и снотворными веществами, а также окисью углерода, т. е. при состоянии тканевой гипоксии. Кроме того, имеются данные о том, что кардиазол прямо или косвенно повышает оксидацию сахара мозгом, т. е. усиливает дыхание мозговой ткани даже при недостатке кислорода. Кардиазол эмпирически давно применялся некоторыми авторами для лечения внутриутробной асфиксии плода [Невиньи (Neviny), Пек (Рёек) и др.]. Мы с успехом начали применять его в 1946 г.

М. М. Тюриной в нашей лаборатории были поставлены опыты с кардиазолом, аналогичные описанным выше опытам с введением глюкозы мышам, которым полностью была прекращена доставка кислорода. Оказалось, что срок жизни животных увеличился под влиянием введенного кардиазола в среднем на 28 минут 19 секунд по отношению к средней продолжительности жизни контрольных животных, или на 48,3%.

В дальнейшем А. И. Гальпериной¹ по нашему поручению было поставлено значительное число опытов над внутриутробными плодами животных (крольчих). У плодов различными способами вызывалось состояние асфиксии. В различных сериях опытов непосредственно плодам или матерям (внутривенно) профилактически вводили глюкозу или кардиазол или оба вещества одновременно и определяли влияние введенных веществ на сердцебиение (количество и качество) и продолжительность жизни плодов. Оказалось, что по сравнению с контролем глюкоза и кардиазол в отдельности, особенно же их сочетанное применение, неизменно улучшали сердцебиение и значительно удлиняли жизнь плодов, подвергавшихся экспериментальной асфиксии.

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

В клинике подобные условия встречаются весьма редко: обычно речь может идти лишь о частичном, иногда, правда, значительном нарушении, об ухудшении, а не о полном прекращении снабжения плода кислородом. Не подлежало сомнению, что, оказывая столь благоприятное действие даже в случаях тяжелой аноксии, рекомендуемый метод использования для борьбы с асфиксией плода кислорода, глюкозы и кардиазола может дать и действительно дает еще более благоприятные результаты в случаях гипоксии, с которыми обычно и приходится встречаться в клинике.

Не подлежало также сомнению, что сочетанное применение в случаях внутриутробной асфиксии плода кислорода, глюкозы и кардиазола даст более благоприятные результаты, чем использование каждого из этих средств в отдельности.

Клинические наблюдения и широкая практика полностью подтвердили правильность изложенных выше теоретических предпосылок, высокую целесообразность и полезность применения в целях лечения и профилактики внутриутробной асфиксии плода сочетания кислорода с глюкозой и кардиазолом, вводимых матери. Это сочетание широко применяется в акушерской практике как в СССР, так и за рубежом под названием триады Николаева.

По мнению И. А. Аршавского (1952), предложенный А. П. Николаевым метод борьбы с внутриутробной асфиксией, несомненно, следует считать в физиологическом отношении оправданным и обоснованным.

В. И. Бодяжина (1951) указывает, что наилучшей рекомендацией предложенного А. П. Николаевым метода является широкое применение его в практике родовспомогательных учреждений как мероприятия, способствующего снижению мертворождаемости.

В решениях X Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов (1957) записано: «При выявлении начинающейся внутриутробной асфиксии плода следует считать обоснованным применение триады Николаева или метода Хмельевского² с одновременным ускорением родов».

¹ В лаборатории патофизиологии (зав. — проф. Н. Л. Гармашева) Института акушерства и гинекологии АМН СССР.

² Метод В. Н. Хмельевского состоит в назначении роженице внутрь смеси: глюкозы 50 г, хлористого кальция 2 г, витаминов С 0,5 г, Р 0,05 г, В₁ 0,03 г в 150 мл теплой воды, в которую добавляют 8 капель разведенной соляной кислоты. Смесь дают повторно одновременно с влханием кислорода.

За последние годы некоторые клиники с большим успехом начали применять триаду Николаева также в период беременности при различных осложнениях в целях повышения устойчивости плода по отношению к некоторым вредным воздействиям со стороны организма матери и тем самым в целях профилактики возможной внутриутробной асфиксии. Это вполне закономерно, так как возникновение неблагоприятных условий или хотя бы незначительных нарушений газового обмена в организме матери легко может привести к развитию у плода относительного кислородного голодания, гипоксемии и гипоксии. В то же время, как указывалось выше, весьма многие состояния и заболевания матери во время беременности способствуют нарушениям у нее газового обмена.

С. М. Беккер указывает, что триада Николаева, найдя широкое применение при родах, совершенно недостаточно используется при патологии беременных, хотя в ней мы имеем действенное средство в борьбе с антенатальной смертью плода.

По данным В. В. Агнисенко, применение триады в комплексе лечебных мероприятий при предлежании плаценты позволило снизить процент мертворождаемости до 12,2 против 31—56,7 по литературным данным (О. С. Соколовская, Гольденберг, А. Д. Аловский и др.). Комбинирование средств, входящих в состав триады, с другими методами лечения при угрожающем преждевременном прерывании беременности дало возможность повысить процент сохранения беременности до 92 по ближайшим и до 86,9— по отдаленным результатам (С. М. Беккер). Здесь особенное внимание обращает на себя высокий процент благоприятных отдаленных результатов— 86,9% сохранения беременности, в то время как при других комплексных методах лечения, но без применения триады, больше чем 72% благоприятных результатов достигнуть не удалось.

Самое широкое применение триады Николаева, по данным С. М. Беккера, получило у беременных с наличием органических заболеваний сердца при явлении нарушения кровообращения в той или иной степени. Систематическое применение триады в подобных случаях быстро приводит к устранению нередко наблюдаемых симптомов внутриутробной асфиксии плода и несомненно способствует рождению живого ребенка. Наблюдения С. М. Беккера охватывают 134 беременных с органическими заболеваниями сердца, у которых профилактическое применение триады дало возможность во всех случаях сохранить плод живым, несмотря на наличие более или менее выраженных симптомов внутриутробной асфиксии плода.

В клинике патологии беременных Института акушерства и гинекологии АМН СССР триада Николаева систематически и с весьма благоприятными результатами применяется также в целях профилактики, а иногда и лечения внутриутробной асфиксии плода у беременных, страдающих гипертонической болезнью, поздним токсикозом, хроническим нефритом, гипотоническим состоянием. Кроме того, в последнее время в той же клинике отмечено весьма полезное влияние применения триады у беременных, в анамнезе которых имелись случаи мертворождений или ранней смерти новорожденных в результате эритробластоза или тяжелой гемолитической желтухи на почве резус-конфликта. При подтверждении наличия в крови ретикулицитарной матери достаточно высокой концентрации резус-антител в последние месяцы беременности систематически, длительное время применяли триаду. Наблюдения показали, что в большинстве случаев родившиеся дети оказывались весьма устойчивыми к угрожавшему им заболеванию и значительно легче и быстрее поддавались лечебным воздействиям.

Благоприятное, быстро наступающее и довольно длительно сохраняющееся действие триады Николаева на состояние плода, находящегося в начальной стадии асфиксии, доказано в настоящее время с помощью самого объективного метода — электрофонокардиографии с помощью аппарата фирмы Галилео. Соответствующие исследования выполнены в клинике акушерства и гинекологии (зав. — член-корреспондент АМН СССР проф. Л. С. Персианинов) II Московского медицинского института кандидатом медицинских наук Т. В. Черваковой.

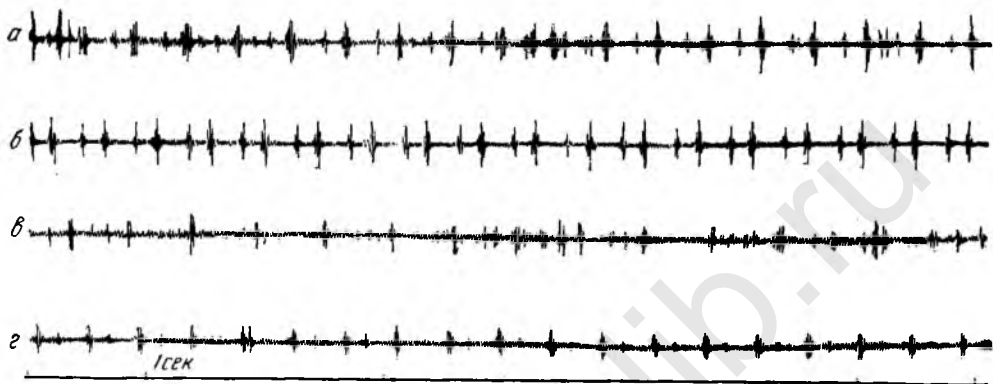


Рис. 162. Фоноэлектрокардиограмма плода при внутриутробной асфиксии и применении триады Николаева.

во время интервалов между схватками: а — до применения триады; б — после применения триады; во время схватки: в — до применения триады; г — после применения триады.

На приведенном рисунке показаны фонокардиографические записи плода, находящегося в начальной стадии асфиксии до и после применения роженице триады Николаева. Из фонокардиограмм ясно видно, что сердцебиение плода, находящегося в начальной стадии асфиксии, весьма быстро после введения матери триады резко улучшается, нормализуется и сохраняет нормальные качества до 1—2 часов (рис. 162).

В подавляющем большинстве случаев мертворождений непосредственной причиной гибели плода в родах является прогрессирующее кислородное голодание и внутриутробная его асфиксия. Если персонал, ведущий роды, заранее не учтет возможности наступления при определенных условиях асфиксии, если признаки угрожающей или наступающей асфиксии вовремя не будут замечены и диагностированы и если не будут приняты необходимые меры для спасения плода, плод может родиться либо мертвым, либо в состоянии глубокой асфиксии, из которой трудно его вывести.

Следовательно, персонал, проводящий и принимающий роды, обязан:

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

б) знать и уметь вовремя заметить и распознать самые начальные признаки угрожающей или наступающей асфиксии плода;

в) знать, какие мероприятия необходимо предпринять для лечения асфиксии внутриутробного плода, как только она будет распознана (см. ниже);

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

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

1. Дать роженице дышать кислородом из обычной кислородной подушки или, что значительно эффективнее, из баллона, снабженного редуктором с манометрами высокого и низкого давления и специальной ингаляционной маской, снабженной вдыхательным и выдыхательным клапанами, по 10 минут повторно через каждые 15 минут до стойкого выравнивания сердцебиения плода. Если кислородная установка снабжена дозиметром, то в первой половине первого периода родов количество подаваемого роженице кислорода должно составлять 6—8 л в минуту, во второй половине первого периода — 8—10 л, во втором периоде родов — 10—12 л в минуту (Г. К. Степанковская).

2. Одновременно ввести роженице внутривенно 1 мл 10% раствора кардиазола (коразола).

3. Одномоментно с кардиазолом ввести роженице внутривенно 50 мл 40% стерильного раствора глюкозы (кардиазол и глюкозу можно вводить из одного шприца).

Как известно, в методе лечения внутриутробной асфиксии плода, предложенном В. Н. Хмелевским, вместе с глюкозой применяется аскорбиновая кислота. В. Н. Хмелевский указывал, что у новорожденных, родившихся в состоянии тяжелой асфиксии, имеются все признаки гиповитаминоза С. Вместе с тем исследования ряда авторов отчетливо показывают, что витамин С (аскорбиновая кислота) значительно повышает способность переживающей ткани мозга к потреблению кислорода и удлиняет время, в течение которого нервная ткань способна связывать кислород (Н. В. Лазар, Н. В. Песлегин, А. И. Гальперина и др.).

Поставленные по нашему поручению А. И. Гальпериной специальные эксперименты на животных показали, что, действительно, при экспериментальной асфиксии плоды крольчих, профилактически получавших значительные количества аскорбиновой кислоты (60 мг в ушную вену), выжили в среднем на 30% дольше, чем контрольные. Особенно эффективное действие при экспериментальной асфиксии оказывало сочетание триады (кислород — глюкоза — кардиазол) с аскорбиновой кислотой. Все это послужило основанием к рекомендации при пользовании нашей триадой вместе с глюкозой вводить роженицам внутривенно также и аскорбиновую кислоту в дозе 300 мг.

Примечание первое: в случае отсутствия кардиазола его можно заменить кордиамином (корамином), анакардоном в той же дозе; однако нужно помнить, что последние два препарата действуют значительно менее эффективно, чем кардиазол, почему следует стремиться применять и м е н о к а р д и а з о л.

На основании предложения И. Я. Беккермана, с успехом примененного и проверенного в акушерской клинике Киевского института охраны материнства и детства, наиболее целесообразной заменой кардиазола в случае его отсутствия может служить камфарное масло (1 мл 20% раствора) в сочетании с 0,5 мл наркотического эфира, вводимое под кожу. Эфир экстрагирует камфару и последняя вместе с эфиром чрезвычайно быстро всасывается, доказательством чего является запах эфира изо рта роженицы, которой введена эта смесь, ощущаемый уже через 3—4 минуты после инъекции.

Камфара по своему действию на сосудодвигательный и дыхательный центры близка к кардиазолу.

Примечание второе: все указанные манипуляции необходимо производить одновременно, т. е., обеспечив роженице вдыхание кислорода, немедленно ввести в вену в одном шприце глюкозу и кардиазол; если вводить эти средства отдельно, то следует раньше ввести кардиазол и вслед за ним глюкозу; если состояние вен роженицы такое, что представляются затруднения для внутривенного введения указанных средств, допустимо ввести кардиазол в двойной дозе (2 мл) внутримышечно и одновременно дать роженице внутрь 50 г сухой глюкозы, разведенной в стакане горячей воды или чая.

Примечание третье: в родильной комнате в целях незамедлительного выполнения при наличии угрожающей плоду асфиксии указанных мероприятий всегда необходимо иметь наготове: стерильный шприц для глюкозы емкостью 20 г; стерильный шприц для кардиазола емкостью 1 г (или шприц для камфарного масла с эфиром емкостью 2 г); 40% стерильный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой в ампулах; пакеты с сухой глюкозой (по 50 г); 10% стерильный раствор кардиазола в ампулах; 2—3 подушки с кислородом.

В подавляющем большинстве через несколько минут после применения указанных мер сердцебиение плода выравнивается и его прежний ритм и частота восстанавливаются (см. выше). Независимо от этого через час введение всех указанных веществ нужно повторить.

В случае отсутствия или недостаточности эффекта после первого введения указанных веществ, т. е. если сердцебиение плода не выравнивается или, улучшившись ненадолго, снова ухудшается, введение кислорода, глюкозы с аскорбиновой кислотой и кардиазола следует вновь повторить, как только будет замечено это ухудшение, хотя бы даже через 10 минут после первого их применения.

Если через 10—15 минут и после повторного проведения указанных мероприятий сердцебиение плода не выравнивается и отмечается дальнейшее его расстройство, необходимо во имя спасения ребенка немедленно приступить к оперативному родоразрешению, продолжая давать роженице вдыхать кислород.

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

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

Подача кислорода роженице с помощью обычной кислородной подушки весьма несовершенна: подушка быстро опорожняется и требует замены; кислород поступает неравномерно и под неравномерным давлением, большая его часть рассеивается в окружающем воздухе; он поступает в верхние дыхательные пути неувлажненным и сушит слизистые оболочки, что неприятно для роженицы; дозированная подача кислорода из подушки затруднена.

Учитывая все указанные недостатки, весьма желательно пользоваться постоянной установкой для дозированной подачи кислорода роженице.

Приводим описание простой установки, сконструированной И. Я. Беккерманом, оказавшейся удобной в употреблении и вполне удовлетворяющей предъявляемым к ней требованиям.

Установка состоит из баллона, наполненного медицинским кислородом, и редукционного приспособления (редуктора), служащего для понижения начального давления газа, поступающего из баллона (рис. 163).

Редуктор присоединяется к вентилю баллона при помощи накидной гайки. При открывании вентиля (1) баллона (2) кислород поступает в камеру высокого давления. В этой камере давление равно давлению баллона и измеряется манометром (4) со шкалой от 0 до 250 атм. Для подачи нужного количества кислорода вращают по часовой стрелке винт (5), который давит на мембрану и открывает отверстие для прохождения газа в камеру низкого давления (в процессе работы давление поддерживают на постоянном уровне).

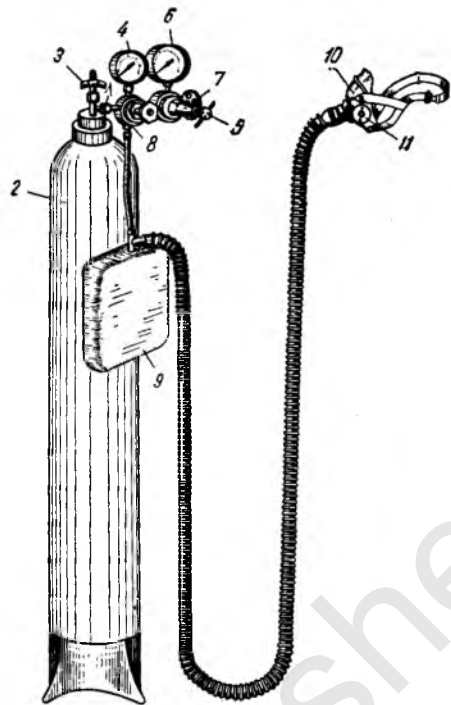


Рис. 163. Кислородная установка (первый вариант).

1 — вентиль; 2 — баллон; 3 — накидная гайка; 4 — манометр; 5 — винт; 6 — счетчик; 7 — затворный вентиль; 8 — штуцер; 9 — резиновый мешок; 10 — маска; 11 — регулировочный рычажок.

Резиновый мешок является как бы стабилизатором для газа; в то же время по ритмическим изменениям его объема при вдохе и выдохе можно легко следить за дыханием роженицы. Из мешка газ идет по длинной гофрированной трубке, что дает возможность, не передвигая баллон, подавать кислород по мере необходимости рядом лежащим роженицам.

Гофрированная трубка прикреплена к маске (10), которая при помощи резинок закрепляется на голове роженицы. Маска имеет выдыхательный, выдыхательный и добавочный клапан, который соединен с регулировочным рычажком (11). Двигая рычажок, можно по желанию полностью изолировать роженицу от атмосферного воздуха; при промежуточном положении рычажка клапан на маска сообщается с атмосферным воздухом и частично с кислородом баллона. Кислород, поступающий в маску, увлажняется и обогревается влагой, образуемой парами выдыхаемого воздуха. Для увлажнения кислорода и придания ему приятного запаха можно также укладывать в маску 4-слойную марлевую салфетку, смоченную 1% водным раствором ментола.

При отсутствии специальной маски с гофрированной трубкой можно пользоваться прибором несколько иной конструкции (рис. 164). Прибор состоит из кислородного баллона, редуктора, описанных выше, и стеклянного цилиндрического сосуда емкостью 1—1,5 л с широкой короткой горловиной; последняя закрывается резиновой пробкой с двумя отверстиями, в которые вставлены две стеклянные трубки: одна, длинная, доходит почти до дна сосуда, а вторая, короткая, выступает на 1—1,5 см ниже пробки. Длинная стеклянная трубка сосуда соединяется со штуцером, отходящим от камеры низкого давления редуктора, при помощи резиновой трубки. Короткая стеклянная трубка сосуда соединена длиной резиновой трубкой с обычной воронкой от кислородной подушки. Чтобы удерживать на месте пробку, которая может выскочить из сосуда при сильной подаче кислорода, головку винта, проходящую через центр пробки, заворачивают. Для увлажнения и подогревания кислорода сосуд перед употреблением заполняют на три четверти объема горячей водой.

В настоящее время имеются данные по лечению интранатальной внутриутробной асфиксии плода применением первитина [Рокеншауб (Rockschaub)].

Первитин относится к группе адреналово-эфедриновых веществ. Отличаясь от адреналина и эфедрина полным отсутствием гидроксильных групп, он представляет собой солянокислый 1-фенил-2-метил-аминопропан. Первитин очень стоек, легко растворим в воде и спирте, легко и быстро всасывается. Он, как и бензедрин (фенамин), оказывает на организм разностороннее действие. Многогранное изменение функций под влиянием первитина лишней раз наглядно доказывает и подчеркивает ведущую, направляющую и регулирующую роль центральной нервной системы, и в первую очередь коры головного мозга, в организме, так как первитин оказывает прежде всего прямое стимулирующее действие на центральную нервную систему, включая вегетативные центры, растормаживает кору и вызывает выраженные явления повышенной корковой активности. В то же время он оказывает вазомоторно-прессорное и антиспазматическое действие на периферические органы. Здесь первитин действует подобно адреналину: расслабляет спазм привратника желудка, уменьшает перистальтику кишечника, ликвидирует спазматическое состояние шейки матки и мочевого пузыря и т. д.

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

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

Улучшение кровообращения и обогащение материнской крови кислородом имеют следствием ликвидацию венозного застоя и излишнего накопления углекислоты в организме плода, происходящих при кислородном голодании. А. Я. Братушик (Киевский институт охраны материнства и детства), применяя триаду Николаева с первитином вместо кардиазола, показала, что триада в этом варианте приводила в ряде случаев к быстрому и значительному повышению кислородной насыщенности крови матери кислородом (по 20—32%). Переходя в кровь плода, первитин оказывает и непосредственное воздействие на вазомоторный и дыхательный центры

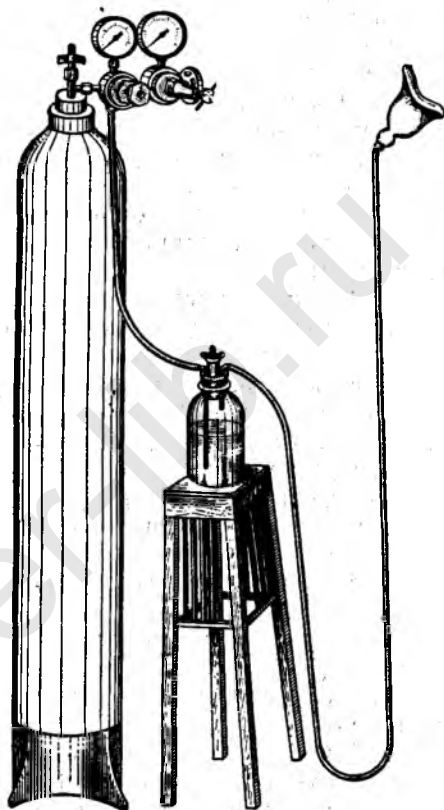


Рис. 164. Кислородная установка (второй вариант).

плода, тонизируя их. Кроме того, первитин, так же как и фенамин (аналог первитамина), действуя на кору головного мозга и вегетативные центры, обладает способностью усиливать родовую деятельность и ликвидировать нервно-мышечное утомление рожениц.

Применение первитамина в триаде взамен кардиазола особенно показано в случаях угрожающей или начинающейся асфиксии плода, сочетающейся с вторичной слабостью родовой деятельности и общим утомлением, недостаточной активностью рожениц.

Противопоказанием к применению первитамина служит гипертоническая болезнь.

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

Особыми преимуществами второго варианта являются:

1) весьма благоприятное влияние на плод в случаях его кислородного голодания;

2) благоприятное влияние на мать;

3) усиление родовой деятельности;

4) антиспазматическое действие на шейку матки;

5) возможность применения препарата внутрь.

Схема применения этого нового варианта борьбы с внутриутробной асфиксией плода представляется в следующем виде.

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

а) первитин¹ внутрь — 2 таблетки по 3 мг (всего 6 мг) на прием, дают запить горячей водой;

б) одновременно в вену 40% раствор глюкозы (50 мл) с аскорбиновой кислотой (300 мг);

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

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

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

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

5. В случаях применения первитамина при тазовых предлежаниях дополнительное введение спазмолитических средств излишне, так как сам первитин оказывает на мускулатуру шейки матки спазмолитическое действие.

6. Как при головных, так и при тазовых предлежаниях рекомендуется применять первитин не более 2 раз. Третье введение допускается не ранее,

¹ Первитин выпускается Украинским эндокринологическим институтом (Харьков). Применяются таблетки, содержащие по 3 мг первитамина.

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

Предложенное нами в 1948 г. для профилактики и лечения внутриутробной асфиксии плода сочетание кислорода, глюкозы (или глюкозы с аскорбиновой кислотой) и кардиазола (или первитина) оказалось при своевременном и правильном его применении эффективным и прочно вошло в акушерскую практику родильных учреждений всех типов. В то же время рассматривать триаду как панацею для всех и всяких видов акушерской патологии, всех случаев асфиксии независимо от ее причин, степеней ее тяжести и длительности ее воздействия на плод представляется грубую ошибку, ведущую нередко к тяжелым последствиям.

Как всякий профилактический и лечебный метод, триада имеет хотя и широкий, но все же ограниченный круг применения. Эффективность триады находится в тесной зависимости от правильности ее применения, принципами которого являются: а) своевременность, б) скрупулезно точный учет результатов путем часто повторяемого исследования состояния внутриутробного плода, в) относительная непродолжительность применения (повторно не свыше 3 раз), г) в случае отсутствия явного и достаточно длительного эффекта — переход на другие виды помощи (форсированное родоразрешение).

В самые последние годы различными авторами применялись и изучались также некоторые другие препараты для борьбы с внутриутробной асфиксией плода: анторфин (И. Н. Рембез), спирактин (А. И. Малинин), сигетин (В. П. Михедко). Результаты, полученные В. П. Михедко от применения сигетина (воднорастворимый препарат фолликулярного гормона) до некоторой степени сходны с описанными выше результатами Л. В. Тимошенко, применявшего эстрадиолдипропионат с эфиром с основной целью — стимуляции родовой деятельности.

Очевидно, механизм действия этих обоих способов заключается в сильном гиперемизирующем влиянии эстрогенов на матку и в быстро наступающем улучшении плацентарно-маточного кровообращения. Отсюда улучшение крово- и кислородоснабжения плода и ликвидация асфиксии.

В заключение следует подчеркнуть, что диагностика, профилактика и лечение внутриутробной асфиксии плода требуют дальнейшего изучения и усовершенствования, что при современном уровне наших знаний вполне достижимо.

ГЛАВА X

АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННОГО

*Доцент И. В. ИЛЬИН и член-корреспондент АМН СССР
заслуженный деятель науки БССР проф. Л. С. ПЕРСИАНИНОВ*

Под асфиксией новорожденного принято понимать такое состояние, при котором после рождения плода при наличии сердцебиения дыхание не появляется совершенно или выражается в отдельных нерегулярных, чаще всего судорожных или поверхностных дыхательных движениях. Далеко не всегда плоды, имевшие признаки внутриутробной асфиксии, рождаются с наличием асфиксии. По данным М. М. Шашина, среди 9152 родов внутриутробная асфиксия наблюдалась в 1000 (10,9%) случаях. Из 1000 детей, у которых были отмечены признаки внутриутробной асфиксии, 598 (59,8%) родились без признаков асфиксии, 358 (35,8%) — в асфиксии и 44 (4,4%) — мертвыми.

Асфиксия из общего числа родившихся, по статистике различных авторов, наблюдается у 4—6% новорожденных. По данным Л. С. Персианова (1961), из 36 533 новорожденных 1927 (5,2%) родились в асфиксии.

Этиология

Этиология асфиксии новорожденных в основном такова, как и асфиксии плода в период его внутриутробного существования (см. главу «Внутриутробная асфиксия плода»). Однако в ряде случаев этиологические факторы, приводящие к асфиксии новорожденного, не проявляются в период внутриутробной жизни. Так, несовместимые с жизнью тяжелые пороки развития сердца (двух-, трехкамерное сердце и др.), центральной нервной системы (анэнцефалия) и других жизненно важных органов приводят к наступлению асфиксии и гибели вскоре после рождения, обычно как только прекращается маточно-плацентарное кровообращение. Асфиксия новорожденного, обусловленная полной или частичной непроходимостью дыхательных путей, также появляется вскоре после рождения, как только прекращается поступление кислорода из крови матери.

Асфиксия новорожденного может быть результатом угнетения сосудодвигательного и дыхательного центров наркотическими и другими сильнодействующими лекарственными веществами, которые вводились беременной женщине незадолго до родоразрешения, — морфины, барбитураты, недеполяризующие релаксанты и др. Указанные вещества очень быстро проходят через плацентарный барьер, и концентрация наркотиков в крови плода приближается к таковой в крови матери. Если вскоре после введения наркотика произойдет родоразрешение, то в крови плода

может оказаться такая высокая концентрация лекарственного вещества, что вызовет глубокую депрессию или гибель ребенка вскоре после рождения.

Что бы ни являлось причиной асфиксии новорожденного, в конечном итоге ребенок страдает от недостатка кислорода, т. е. в результате кислородного голодания.

Клиника и диагностика

По клиническому течению уже свыше 100 лет при асфиксии новорожденных принято различать две формы: более легкую — синюю (*asphyxia livida*) и тяжелую — бледную (*asphyxia pallida*), которую в акушерской практике называют чаще белой асфиксией.

При синей асфиксии имеется недостаток кислорода и избыток углекислоты в крови новорожденного. Кожа ребенка цианотична, рефлексы сохранены, но понижены, тонус мускулатуры удовлетворительный, сердечные сокращения замедлены, тоны сердца отчетливы. Дыхание редкое, нерегулярное, поверхностное. Тургор пуповины и пульсация ее в той или иной степени сохранены.

А. И. Петченко, И. Ф. Жордания, Флагг (Flagg), Лунд (Lund) и др. синюю асфиксию разделяют на легкую асфиксию и асфиксию средней тяжести, различая, таким образом, три степени асфиксии новорожденных. Первая степень асфиксии сходна по своим симптомам с легкой синей асфиксией. При этом отмечается нерезко выраженный цианоз кожи новорожденного, замедление сердечных сокращений, дыхание редкое и поверхностное. При второй степени асфиксии кожные покровы ребенка резко цианотичны, сердцебиение значительно или резко замедлено, сердечные тоны глухи, но ритмичны. Младенец не дышит вследствие угнетения дыхательного центра или закупорки дыхательных путей околоплодными водами и слизью, попавшими в них при первом вдохе, произведенном им до рождения. Третья степень асфиксии по клинической картине соответствует белой асфиксии.

В акушерской практике обычно различают легкую и тяжелую форму синей асфиксии, что по существу равносильно делению ее на две степени. При оживлении новорожденных, родившихся в синей асфиксии, мероприятия будут зависеть от степени ее тяжести. При легкой (первой степени) синей асфиксии последняя обычно исчезает быстро и без всякого лечения. Тяжелая синяя асфиксия требует проведения тех или иных методов для оживления новорожденного. Поэтому правильнее будет различать три степени асфиксии, разделяя синюю асфиксию на две степени.

При бледной, или, как чаще ее называют, белой асфиксии и наблюдается состояние глубокого торможения, распространяющегося на все отделы головного мозга. Новорожденный при белой асфиксии не дышит, кожа его бледна, слизистые оболочки цианотичны, сокращения сердца очень замедлены, иногда аритмичны, тоны его глухи. Тонус мышц и рефлексы отсутствуют или резко снижены. Пуповина спавшаяся и не пульсирует.

Белая асфиксия сопровождается тяжелыми патологическими явлениями: падением артериального давления, скоплением крови в системе воротной вены, нарушением функции мозговых центров с наличием их глубокого торможения. Все это сближает белую асфиксию с шоковым состоянием [И. С. Легенченко, А. И. Аршавский, Л. С. Персианинов, А. И. Петченко, Нигги (Niggi), Станкуш (Stankus), Валле (Valle), Феррарис (Ferraris)].

По сводным данным Л. С. Персианинова (1963), из 6670 новорожденных, родившихся в асфиксии, первая степень асфиксии была у 46,8%, вторая степень — у 40,6% и наиболее тяжелая третья степень, или белая асфиксия, наблюдалась у 12,6% новорожденных. М. И. Анисимова и А. М. Фой (1962) первую степень асфиксии наблюдали у 38,7%, вторую — у 46,1% и третью — у 15,2% новорожденных.

По мнению И. С. Легенченко, белая асфиксия есть дальнейшее углубление синей асфиксии с более тяжелой степенью поражения центральной нервной системы.

В. Н. Шишкова (1957) на основании исследований 75 трупов новорожденных, погибших от асфиксии, указывает, что синяя и белая асфиксия не являются последовательными фазами с обязательным переходом одной формы в другую. По ее мнению, синяя асфиксия наступает в результате длительного кислородного голодания, при острой же кислородной недостаточности наступает белая асфиксия по типу шока, где на первый план выступает расстройство гемодинамики. При синей асфиксии, как указывает В. Н. Шишкова, отмечается резкое кровенаполнение всех органов с частыми мелкоточечными кровоизлияниями в паренхиму органов. Для синей асфиксии следует считать закономерным отсутствие обширных кровоизлияний в ткань различных отделов мозга, что связано с функциональными изменениями сосудов мозга на почве кислородного голодания внутриутробного плода. При белой асфиксии, по данным того же автора, капилляры резко расширены, имеется ясно выраженный стаз крови. Наряду с этим отмечается наличие неравномерного кровенаполнения органов и различных отделов кровеносной системы плода, выражающееся в чередовании участков резкого полнокровия и мелких очагов ишемии. Изменения в нервной паренхиме при белой асфиксии менее выражены, чем при синей, что говорит о более быстром течении аноксического процесса.

Отсутствие дыхания или его резкое нарушение у новорожденного является одним из кардинальных признаков асфиксии. Однако следует учитывать, что отсутствие дыхания у новорожденного не всегда указывает на асфиксию. Физиологическое апноэ, или, как его обозначает Мердлер-Палтин (Merdler-Paltin), гипероксемическое физиологическое апноэ новорожденных, может наблюдаться при нормальном течении родового акта зрелым плодом или при кесаревом сечении, которому не предшествовала внутриутробная асфиксия плода. При физиологическом апноэ тургор пуповины сохранен и последняя хорошо пульсирует соответственно ритму сердцебиений плода. Применение методов оживления при физиологическом апноэ совершенно излишне, так как у новорожденного и без этого вскоре появляется нормальное дыхание. Гипероксемическое физиологическое апноэ, по данным Мердлер-Палтина, встретилось в 1,26% к общему числу родов, или 42 раза на 434 случая патологического апноэ.

Появление дыхания у новорожденного тесно связано с наличием или отсутствием внутриутробного дыхания у плода. Способность к дыхательным движениям возникает у плода задолго до его рождения.

Внутриутробные дыхательные движения подготавливают к внеутробной функции нервно-мышечный механизм дыхания, обуславливают соответствующую его «тренировку». По-видимому, это ведет к тому, что при первых внеутробных дыхательных движениях, имеющих еще спинальное происхождение (И. А. Аршавский), обеспечивается достаточная величина отрицательного давления, являющегося силой, обуславливающей расправление легких.

И. А. Аршавский указывает, что в тех случаях, когда внутриутробное дыхание отсутствует или слабо выражено, первое внеутробное дыхание не наступает и после разобщения с материнским организмом плод гибнет от асфиксии.

Внутриутробные дыхательные движения регулируются за счет функции спинномозговых центров, расположенных в шейно-грудных сегментах спинного мозга (И. А. Аршавский, А. П. Крючкова, А. Л. Оганисян и др.). Функция же этих центров осуществляется через диафрагмальный и межреберные нервы.

Внеутробное дыхание также рефлекторного происхождения и обеспечивается вначале тем же механизмом: «автоматическим», но сильнее выраженным возбуждением тех же спинальных мотонейронов, которые осуществляют и внутриутробное дыхание. После первых внеутробных дыхательных движений, приводящих к расправлению легких и устранению их физиологического ателектаза, вступает в действие центральный, бульбарный иннервационный механизм.

При расправлении легких и вхождении в них воздуха происходит раздражение веточек блуждающего нерва; в регуляцию дыхания включается продолговатый мозг и основной регулятор дыхательного ритма во внеутробной жизни — блуждающий нерв. Возбуждение дыхательного центра осуществляется как нервнорефлекторным, так и гуморальным путем.

В коре и подкорковой области имеются такие участки, которые связаны с дыхательным центром в продолговатом мозгу, оказывая на него свое регулирующее влияние. Как известно, рефлекторный механизм регуляции дыхания является ведущим, а гуморальные воздействия (сдвиги количества углекислоты и рН крови, содержание в ней недоокисленных продуктов обмена) изменяют чувствительность дыхательного центра к восприятию нервнорефлекторных импульсов.

При рождении плода под воздействием раздражений внешней среды возрастает возбудимость спинальных центров и происходит мощное сокращение дыхательной мускулатуры. В результате этого увеличивается объем грудной полости, нарастает отрицательное давление, что и создает условия для расправления легочных альвеол. При расправлении легких и поступлении в них воздуха происходит раздражение интерорецепторов вагуса в легких, что сопровождается потоком импульсов, идущих по афферентным путям в дыхательный и лежащие выше центры. Из центральной нервной системы по эфферентным волокнам идут импульсы через спинальные центры к дыхательной мускулатуре, меняется ритм и амплитуда дыхательных движений.

«Так впервые возникает рефлекторная дуга, обеспечивающая интеропрорецептивную регуляцию дыхания» (И. А. Аршавский).

Гендерсон, объясняя механизм первого вдоха, пишет: «У новорожденного дыхание не может быть вызвано или поддержано, пока ателектаз легких, т. е. спавшееся состояние, свойственное легочной ткани плода, не будет устранен хотя бы частичным раздуванием». Гендерсон считает, что дыхание есть равнодействующая трех факторов: 1) чувствительности дыхательного центра, которая увеличивается при легкой степени аноксии и понижается при острой аноксии; 2) интенсивности химического раздражителя — углекислоты, действующей путем изменения рН крови; 3) общего тонуса организма. По мнению Гендерсона, затруднение плацентарного кровообращения в родах приводит к некоторому уменьшению содержания кислорода в крови, в результате чего увеличивается

чувствительность дыхательного центра, а накоплением углекислоты создается раздражитель, необходимый, чтобы привести дыхательный центр в действие. Гендерсон подчеркивает значение тонуса для эффективного дыхания. Развитию тонуса, помимо того, что лежащие выше центры оказывают влияние на спинномозговые моторные центры, посылающие тонические импульсы ко всем мышцам тела, способствуют и те раздражения, которые наступают при соприкосновении воздуха с крайне чувствительной кожей новорожденного.

Первое внеутробное дыхание, как пишет А. П. Николаев, вызывается нарушением снабжения мозга кислородом, что представляет собой вполне физиологическое явление для уже родившегося плода и глубоко патологическое и гибельное — для плода, находящегося в матке. Вначале недостаток кислорода тормозит (угнетает) дыхательный центр. Дальнейшее же снижение содержания кислорода в крови, притекающей к мозгу плода, или прекращение его поступления растормаживает дыхательный центр и возникающее в нем возбуждение обуславливает первое внеутробное дыхание.

У плодов с более зрелыми нервными центрами, в том числе и дыхательным, более слабые раздражения, в частности более низкие степени кислородного голодания, способны вызвать их возбуждение. Этим можно объяснить относительную редкость гибели недоношенных детей, имеющих незрелые нервные центры, от внутриутробной асфиксии, возникающей в результате определенной степени гипоксии. Наоборот, сравнительно часто наблюдается гибель переносенных детей, вполне зрелые нервные центры которых особенно чувствительны и резко реагируют на такие степени кислородного голодания, какие переносят без вреда не только недоношенные, но и дети, рождающиеся в срок (А. П. Николаев). По данным А. П. Николаева (1952), асфиксия при рождении переносенных детей наблюдается в 8 раз чаще, чем у доношенных.

Бакрофт считает, что причиной возникновения внеутробного дыхания является недостаток кислорода и изменение содержания углекислоты в крови плода. А. П. Николаев, не отрицая некоторого значения рефлекторных реакций, способствующих возникновению внеутробного дыхания новорожденного, полагает, что «в основном первое внеутробное дыхание вызывается нарушением снабжения мозга кислородом».

Несомненно, что в механизме возникновения внеутробного дыхания существенное значение имеет изменение содержания кислорода по сравнению с изменением содержания углекислоты, определенную роль играют рефлекторные реакции, возникающие в момент рождения плода. Эти реакции возникают в связи с воздействием на рецепторные приборы плода температурных, тактильных и других раздражителей, исходящих из внешней среды. В. Г. Вартапетова (1957) своими экспериментальными исследованиями показала, что на дыхательную функцию новорожденных ценят оказывают значительное влияние внешние раздражения (натяжение пуповины, охлаждение), вызывая усиление или замедление дыхательных движений.

Таким образом, можно полагать, что первое внеутробное дыхание возникает в результате воздействия на центральную нервную систему плода ряда раздражителей из внутренней и внешней среды; в этом процессе принимают участие химические изменения и рефлекторные реакции.

Диагностика асфиксии новорожденного основана на описанной выше симптоматике и обычно затруднений не представляет. При осмотре новорожденного, родившегося в асфиксии, практически важно не только

определить вид асфиксии (синяя, белая) и степень ее тяжести, но необходимо также обращать внимание на выявление возможных признаков внутричерепных кровоизлияний. Последние могут являться следствием асфиксии или быть результатом родовой травмы, которая часто сопровождается асфиксией. По данным Г. П. Поляковой, из числа доношенных детей, имевших признаки внутричерепной травмы, родились в состоянии асфиксии 64,7%. И. Г. Мамонтова указывает, что из новорожденных с внутричерепной травмой 72% перенесли асфиксию при рождении.

У части новорожденных внутричерепные кровоизлияния не дают ясных симптомов при рождении, проявляясь лишь на 2—3-й день жизни, поэтому дифференциальная диагностика между асфиксией и родовой травмой представляет значительные трудности.

При распознавании родовой травмы следует учитывать течение родового акта. На возможность родовой травмы могут указывать затяжные роды с длительным безводным промежутком, узкий таз, ригидность родовых путей, длительный период врезывания головки или долгое ее стояние во входе в таз с наличием большой родовой опухоли и резко выраженной конфигурацией головки, а также стремительные роды. Оперативные вмешательства, такие, как поворот плода на ножку, акушерские щипцы, извлечение плода за тазовый конец, увеличивают возможность родовой травмы, особенно если операция была трудной или производилась грубо и с большой торопливостью.

Основные клинические симптомы внутричерепной травмы, по данным И. Г. Мамонтовой, состоят в изменении дыхания и сердечной деятельности: «Стонущее дыхание — постоянный симптом». Нарушения дыхания выражаются в изменении частоты ритма и объема дыхательных движений. Обычно наблюдается учащение дыхания до 90—140 в минуту вместо 50—70 у здоровых новорожденных. Дыхание, кроме того, носит непостоянный характер, становясь то частым, то редким, бывает неравномерным по глубине. Иногда дыхание новорожденного становится беспорядочным, сопровождается остановками. При значительном внутричерепном кровоизлиянии наблюдаются редкие судорожные вдохи (5—10 раз в минуту).

Нарушение легочного газообмена после рождения сопровождается гипоксемией, что выражается в стойком цианозе. Пульс замедлен, реже бывает тахикардия. Тоны сердца глухие. Артериальное давление понижено. Мышечный тонус и двигательная активность снижены, крик слабый, иногда стонущий. Длительное отсутствие крика, расстройство сосания и глотания указывают на тяжесть поражения центральной нервной системы.

В некоторых случаях при легких формах внутричерепной травмы стадия общего угнетения выражена слабо и выявляются симптомы, характерные для стадии возбуждения (судороги, отрывистые вскрикивания, косоглазие и др.). Судороги редко появляются вскоре после рождения. Предвестниками судорог являются: резкий тремор конечностей, вистагм, двигательное беспокойство. Начинаются судороги с подергиваний мимической мускулатуры, распространяясь в дальнейшем на мышцы конечностей и туловища. При нарастании симптомов родовой травмы гипотония сменяется гипертонией разгибательного характера. При этом конечности вытянуты и напряжены, головка запрокидывается назад, разгибатели спины напряжены (опистотонус).

У недоношенных новорожденных внутричерепные кровоизлияния и вообще родовая травма встречаются чаще. Этому способствует высокая проницаемость сосудов и ряд других моментов, связанных с функциональной неполноценностью новорожденного.

Если при оживлении новорожденного, родившегося в состоянии синей асфиксии, последняя длительно не исчезает, это чаще всего указывает на внутричерепное кровоизлияние.

При рождении далеко не всегда удается точно определить наличие внутричерепной травмы, но течение родового акта, наличие отдельных симптомов позволяют заподозрить внутричерепное кровоизлияние и, исходя из этого, проводить лечебные мероприятия.

Лечение

При оживлении новорожденного, родившегося в асфиксии, основной задачей является возможно быстрое устранение гипоксии мозга и ее последствий. Если ребенок родился в асфиксии, то быстрое установление легочного дыхания ведет к более стойкому и полному восстановлению функций мозга, так как с появлением первого дыхания восстанавливается деятельность других бульбарных центров и улучшается кровоснабжение мозга.

В настоящее время при оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии, применяют наиболее бережные, не травмирующие ребенка методы. Такие же как «качание по Шульцу», похлопывания по ножкам и ягодицам, контрастные ванны и другие грубые методы, способные привести к тем или иным осложнениям у новорожденных, всеми оставлены.

Применявшиеся и применяемые в акушерской практике различные ручные методы искусственного дыхания (Сильвестра, Соколова, Верта, Огато и др.) являются в той или иной степени травматичными, а главное, — по существу бесполезными. Ателектатические легкие недышавшего новорожденного при сжатии грудной клетки испытывают такое же малое уменьшение объема, как и сама грудная клетка. И. С. Легенченко, Михель (Michel, 1960) своими исследованиями показали, что ток воздуха у открытого конца интубационной трубки, введенной в трахею новорожденного, отсутствует при сжатии грудной клетки. При таких методах искусственного дыхания, как Сильвестра и Верта, ток воздуха у открытого конца интубационной трубки был весьма незначительным. По-видимому, сопротивление расправлению спавшихся легких больше, чем действие силы, прилагаемой при этом для изменения объема легких. Салинг (Saling), определяя газы крови при обычных методах искусственного дыхания, не обнаружил никаких изменений в газообмене.

Учитывая быстрое поглощение кислорода кровеносными сосудами слизистой оболочки желудка, ряд авторов применяет введение кислорода в желудок новорожденных, родившихся в асфиксии [Акеррен и Фюрстенберг (Akerren и Fürstenberg, 1950), Валлер и Моррис (Waller и Morris, 1953), Хаецка-Пашкевич (Chajeczka-Paszkiwich, 1954) и др.]. Уилцо (Ullrich) при рентгеноскопическом контроле установил, что во время введения кислорода в желудок новорожденного при асфиксии через 10 минут полностью исчезают газовые пузырьки в желудке.

В Советском Союзе этот метод оживления не нашел применения. По-видимому, на положительный эффект при введении кислорода в желудок в тяжелых случаях асфиксии надеяться не приходится.

В последние годы в целях возбуждения дыхания ряд авторов [Кросс и Робертс (Cross и Roberts, 1951), Дей и Санфорд (Day и Sanford, 1955), Линднер, Минаржик и Пегржим (Lindner, Minargik и Pegrini, 1957)] применял электрическую стимуляцию диафрагмального нерва для оживления новорожденных.

Кантон (Cantone, 1957) указывает, что, применяя ритмическую стимуляцию дыхательной мускулатуры при помощи электрического тока у 15 асфиктических новорожденных, он получил лучшие результаты, чем при применении обычных методов искусственного дыхания.

Стенсфильд (Stansfield, 1938), Ю. П. Челомбитько (1941) рекомендовали производить перекачивание крови из сосудов пуповины в сторону плода, опуская плод вниз головой с целью выделения аспирированной слизи из дыхательных путей. Они усматривали смысл этого мероприятия в перекачивании оксигенированной крови от матери к плоду. Можно думать, что при методе Стенсфильда — Челомбитько более важным является рефлекторное возбуждение дыхательного центра при манипуляциях с пуповиной и воздействие на прессорецепторы артериальных стенок, подвергающихся растяжению кровью, току которой препятствует сдавление пуповины во время «перекачивания».

С целью возбуждения дыхательного центра пользуются раздражением тригеминальных рецепторов слизистой оболочки носа. Так, И. А. Аршавский предлагает вдвухать в ноздри новорожденного чистый кислород или пары нашатырного спирта при помощи небольшого резинового баллончика. По его мнению, возникающая афферентная импульсация повышает возбудимость дыхательного центра, вследствие чего последний становится способным реагировать на более или менее сниженное содержание кислорода в крови.

Акеррен (Akerren, 1954) для рефлекторной стимуляции дыхательного центра предлагает раздражение кожи в области иннервации тройничного нерва. С этой целью он рекомендует направлять струю кислорода через резиновый катетер на область верхней губы. Однако, как отмечает сам автор, этот метод эффективен лишь при легкой степени асфиксии.

Применение «гуморальных стимуляторов» дыхания, таких, как лобелин, цититон, корамин и им подобных препаратов, не оправдывает себя при резком угнетении дыхательного центра. Малые, обычно применяемые дозы этих препаратов не оказывают должного эффекта, а большие дозы могут лишь усилить торможение дыхательного центра (В. А. Неговский, Н. В. Лауэр, Г. С. Лобанов и др.). Экспериментальные исследования на новорожденных животных, находившихся в состоянии асфиксии, показали, что такие препараты, как альфалобелин, корамин, метразол и др., не только оказались неэффективными, но даже вредными [Кук, Льюис, Лим и Снайдер (Cook, Lucey, Lim, Snyder); Товел (Tovel) и др.].

Изыскивая новые пути в борьбе с асфиксией новорожденного, стали использовать при оживлении внутрисосудистое введение крови и различных лекарственных веществ. Я. Л. Лейбович в 1924 г. предложил при асфиксии новорожденных вводить в вену пуповины 2 мл стерильного физиологического раствора в сочетании с каплей раствора адреналина 1 : 1000. Уильсон вводил в вену пуповины альфалобелин, Нагель (Nagel) — корамин и т. д.

Г. А. Колегаев (1955) рекомендует вливание в вену пуповины 35—40 мл 10 % раствора глюкозы с прибавлением 0,2 мл 0,1 % раствора адреналина и 0,3—0,5 мл 10 % раствора кофеина. Наряду с введением указанной лекарственной смеси для вызывания первого вдоха автор предлагает поколачивание по грудной клетке новорожденного в области сердца крючкообразно изогнутым пальцем правой руки (до 90—100 ударов в минуту). Указанный метод автор применил для оживления 171 новорожденного. Среди них асфиксия легкой и средней степени отмечалась у 136, асфиксия тяжелой степени — у 33 и клиническая смерть — у 2 новорожденных.

Из оживляемых новорожденных не оживлены двое, находившиеся в состоянии клинической смерти. Самостоятельное дыхание появлялось на 2—3—5—6—8-й минуте у 150 новорожденных, у 10 новорожденных — на 10—15-й минуте и у 9 новорожденных — через 20 минут после начала оживления. При наличии кровоизлияния в мозг Г. А. Коллегаев рекомендует после предварительного выпуска 10—15 мл крови из сосудов пуповины вводить в вену пуповины 10—15 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой. Нишимура (Nisimura) в 1940 г. произвел в 7 случаях асфиксии новорожденных переливание донорской крови в вену пуповины и в 6 случаях наблюдал благоприятный эффект.

С.Л. Кейлин (1948) рекомендовал вводить в вену пуповины новорожденного, родившегося в асфиксии, плацентарную кровь или физиологический раствор с прибавлением 5—10 капель адреналина с одновременным вдуванием воздуха в легкие через катетер, введенный в трахею.

Б. Ф. Шаган (1953) наряду с вдуванием через нос карбогена предлагает введение в вену пуповины 10—15 мл крови.

Валле (1952) и его сотрудник Феррарис (1955) широко используют вливание в вену пуповины 30—50 мл крови при оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии. Применяется консервированная резусотрицательная кровь 0(I) группы, обогащенная кислородом. Валле полагает, что при асфиксии кислородное голодание центральной нервной системы и анемия усиливаются при ранней перевязке пуповины, вызванной необходимостью оживления плода. Часть крови задерживается в плаценте и пуповине. Потеря плацентарной крови автором рассматривается как кровопускание у новорожденного, недопустимое при асфиксии. Поэтому автор стремится к перекачиванию крови от матери к плоду по методу Стенсфильда—Челомбитько. Если же асфиксия не прекращается, то новорожденный отделяется от матери, и ему быстро вводят в вену пуповины кровь, обогащенную кислородом, который так необходим при гипоксии. Валле придает значение и рефлекторному возбуждению дыхательного центра при введении крови в вену пуповины за счет раздражения рецепторов в сосудах пуповины и аранциевом протоке. Исследованиями Г. А. Долго-Сабурова и В. М. Гоудинова показано наличие баро- и хеморецепторов в аранциевом протоке и в нижней полой вене. Возможно, что возникающие здесь импульсы и имеют известное значение в восстановлении дыхания.

Стремление Валле ввести кислород новорожденному имеет смысл, но при резко ослабленной сердечной деятельности быстрое введение значительного количества крови в венозную сеть является опасным мероприятием. Клинические наблюдения и экспериментальные исследования ряда авторов при терапии терминальных состояний указывают на опасность внутривенных переливаний при резко ослабленной сердечной деятельности и низком уровне артериального давления (А. В. Гуляев, А. Н. Бакулев, С. Ф. Автюхович, В. С. Ракуть, Л. С. Персианинов, Е. С. Золотокрылина и др.). Рентгенологические исследования Л. С. Персианинова показали, что введение в пупочную вену 15—30 мл жидкости ведет к переполнению венозной системы и правого сердца (рис. 165). У новорожденных при тяжелой асфиксии наблюдаются выраженные расстройства кровообращения, резко снижен сосудистый тонус, замедлена скорость кровотока, имеется патологическое депонирование крови в венозной системе и недостаточность правого сердца. Внутривенное переливание крови при резко ослабленной деятельности сердца может привести к еще большему переполнению кровью венозной системы, создавая непосильную нагрузку слабющему сердцу. В экспериментах на животных В. С. Ракуть ясно показал,

что внутривенное вливание при тяжелой асфиксии является безуспешным или ускоряет гибель животных. Эти соображения не позволяют нам с положительной стороны оценивать внутривенные введения значительных количеств крови или других жидкостей при оживлении новорожденных, находящихся в тяжелой асфиксии.

В. С. Ракуть (1956—1960) выполнил большое число опытов на животных, используя при выведении из асфиксии различные лекарственные вещества, которые применялись другими авторами при оживлении новорожденных. В. С. Ракуть проверил действие внутривенного введения растворов глюкозы, адреналина, кофеина как каждого в отдельности, так и в различных сочетаниях, в частности в таком соотношении, как применял Г. А. Колегаев при оживлении новорожденных. Внутривенное введение названных лекарственных веществ и их смесей при тяжелой асфиксии у щенков оказалось безуспешным. При более легких степенях асфиксии внутривенное введение может сопровождаться положительным эффектом, но последний наступает медленно. Результаты исследований В. С. Ракуть совпадают с данными Л. С. Персианинова, указывающими на безуспешность применения внутривенных вливаний гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы при восстановлении жизненных функций организма, находящегося в состоянии тяжелой асфиксии.

Наблюдения Л. С. Персианинова, В. В. Бабука, В. А. Неговского и др. показывают, что введение гипертонического раствора хлористого кальция в вену, особенно быстрое, в ряде случаев вызывает падение артериального давления. Это имеет весьма большое значение при терминальных состояниях организма, когда даже небольшое падение и без того низкого артериального давления может оказаться роковым. При введении раствора хлористого кальция в артерию снижения уровня артериального давления не наблюдается, что показали при многочисленных исследованиях Л. С. Персианинов, В. С. Ракуть, Е. П. Бич, С. Ф. Автюхович, Ф. Н. Полуцев и др.

Обилие методов, предложенных ранее и предлагаемых в настоящее время, указывает на их недостаточную эффективность при оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии.

Отечественные акушеры осторожно подходят к оценке предлагаемых методов, тщательно их изучают; те методы, которые успешно выдерживают испытание практикой, получают широкое распространение. Такая осторожность не является излишним консерватизмом и обусловлена лишь бережным отношением к новорожденному, направлена на защиту его интересов, к сохранению его здоровья и жизни.



Рис. 165. Переполнение венозной системы и правого сердца при введении в пупочную вену мертворожденного 15 мл йодолипола.

Асфиксия новорожденных, как указывалось выше, нередко сочетается с наличием внутричерепных кровоизлияний. Распознавание такой комбинации патологических состояний в условиях оказания неотложной помощи ребенку, родившемуся в асфиксии, затруднительно и не всегда возможно из-за неясности клинических симптомов. Это заставляет строго подходить к выбору методов и средств, применяемых при оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии. Необходимо стремиться к тому, чтобы применяемые при асфиксии лечебные мероприятия не были грубыми, травмирующими и их проведение не могло усилить торможение дыхательного центра. Наиболее распространенными в Советском Союзе при оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии, являются методы Легенченко, Персианинова и аппаратное искусственное дыхание.

Совершенно неправильно противопоставлять указанные методы друг другу или считать какой-либо из них универсальным. Каждый родившийся ребенок имеет свои особенности организма и тем более в состоянии асфиксии, которая также может быть различной и по характеру и по глубине. Независимо от того, какой из методов применяется при выведении новорожденного из асфиксии, обязательным первоочередным мероприятием должно быть освобождение дыхательных путей ребенка от околоплодных вод и слизи. Отсасывание жидкости осуществляется лучше всего с помощью катетера с центральным отверстием, соединенного с каким-либо аспиратором (водоструйный, электрический или педальный отсос). После очищения от слизи носа, рта и глотки катетер под контролем пальца вводится до корня языка и устанавливается над входом в гортань. В отдельных случаях при очень глубокой аспирации слизи и околоплодных вод применяют интратрахеальное введение катетера. При отсутствии какого-либо отсоса прибегают к использованию резиновых баллончиков и других менее совершенных методов, чем применение отсосов.

Сущность метода Легенченко заключается в том, что родившегося в асфиксии новорожденного не отделяют от матери, он продолжает получать кислород, постепенно выходя из асфиксии. Для того чтобы ребенок не охлаждался, И. С. Легенченко рекомендует помещать его в ванночку с теплой водой. Однако в последнее время появляются отдельные сообщения о нецелесообразности применения согревания ребенка в процессе оживления (В. Ф. Матвеева и др.). Ранее И. С. Легенченко предлагали при оживлении новорожденных не перевязывать пуповину до прекращения пульсации ее сосудов и не охлаждать ребенка (Г. Г. Гентер, А. Д. Аловский, В. Н. Соколов). Однако ребенка, родившегося в асфиксии, не отделяли от матери лишь в случае, если имелась пульсация сосудов пуповины. При белой (бледной), наиболее тяжелой степени, асфиксии пульсация сосудов пуповины не определяется. Хорошо известно, что в подобных случаях до 1947 г. акушеры немедленно отделяли ребенка от матери и начинали применять различные методы и способы оживления, получая большой процент неудач.

И. С. Легенченко в противоположность всем другим авторам предложил не отделять ребенка от матери и в тех случаях асфиксии, когда пуповина спадается и видимая пульсация отсутствует. Он исходил из того, что плацентарный круг кровообращения полностью не выключается и при белой асфиксии. Пока у плода имеется сердечная деятельность, а легкие находятся в спавшемся состоянии и не функционирует малый круг кровообращения, плод получает необходимый ему кислород через плацентарный круг кровообращения. Если же перевязать пуповину, то плод лишается единственного источника получения кислорода.

Целесообразность метода Легенченко подтверждается исследованиями Р. А. Хентова, показавшего, что у родившихся в асфиксии новорожденных при неперевязанной пуповине в крови вены пуповины содержание кислорода колеблется от 17 до 5% (норма 18—20%) и не меняется в течение многих минут, что свидетельствует о сохранении на некоторое время плацентарного газообмена через пуповину.

Метод Легенченко. Сразу после рождения, не перевязывая пуповины, ребенка погружают до головки в ванночку с кипяченой водой, температура которой 38—40°, установленную между ногами роженицы. Слизь и околоплодные воды, попавшие в верхние дыхательные пути, удаляют с помощью резинового баллона, надетого на стерильный эластический катетер. Конец последнего, под контролем пальца, вводят в трахею. Для удаления слизи и околоплодных вод, попавших в рот ребенка, иногда бывает достаточно наклонить его головку в сторону и осторожно протереть полость рта сухой стерильной марлей. Нос очищают от слизи сухой марлей или отсасывают с помощью баллончика. После этого головку ребенка слегка приподнимают вверх и оставляют новорожденного в ванночке с теплой водой до оживления. Матери в это время дают для вдыхания кислород.

Наблюдая за лежащим в ванночке новорожденным, можно видеть, как постепенно набухают сосуды пуповины, становится заметной их пульсация вначале у пупочного кольца и затем распространяется по протяжении пуповины в сторону плаценты, меняется окраска кожи плода, появляются рефлексы. Глубокая белая асфиксия переходит в синюю, появляется первый вдох, а затем и крик ребенка. При сохранившихся рефлексах, что обычно имеет место при синей асфиксии, или если белая асфиксия перешла в синюю, применяют обрызгивание грудной клетки ребенка, приподнятого в ванночке, небольшим количеством холодной воды, что вызывает рефлекторное раздражение дыхательного центра.

И. С. Легенченко рекомендует выжидать, полагаясь лишь на свой метод, до крика ребенка, что обычно указывает на выходение его из состояния асфиксии.

Широкое внедрение метода Легенченко в акушерскую практику позволило резко снизить число неоживленных новорожденных, родившихся в асфиксии. До применения метода Легенченко из числа родившихся в асфиксии не удавалось оживить 20—25% новорожденных, и до 30% детей, выведенных из асфиксии, погибали от ее последствий (С. Л. Кейлин, А. Н. Морозова, А. Л. Каплан, И. С. Легенченко и др.). По данным литературы последних лет (А. М. Агаронов, Р. Г. Бакиева, И. С. Легенченко, Л. С. Персианинов), при оживлении новорожденных по методу Легенченко из числа родившихся в асфиксии не удается оживить от 2,8 до 4% новорожденных и 5,7—8,4% умирают после оживления от последствий асфиксии.

И. С. Легенченко (1963), применяя только свой метод оживления у 3123 новорожденных, родившихся в асфиксии, не получил положительного результата в 2,88%, умерли из числа оживленных 5,3% детей.

Метод Легенченко является физиологичным, наиболее бережным в отношении новорожденного ребенка и имеет, несомненно, преимущества, но число неоживленных и умерших после оживления все же достигает 8—11%.

Известный процент неудач может быть объяснен тем, что при тяжелой асфиксии метод Легенченко связан с пребыванием ребенка в состоянии гипоксии в течение 10—15 минут и более, а длительное кислородное голодание с расстройством кровообращения приводит к нарушениям в коре головного мозга. Кроме того, как показали Годр и Штембера (Hadr и Stempera), со 2—3-й минуты после рождения плода наблюдается нарушение

ние маточно-плацентарного кровообращения и последнее в большинстве случаев через 8 минут после рождения ребенка прекращается.

Исходя из сказанного, если метод Легенченко при асфиксии не дает быстрого положительного эффекта, после освобождения дыхательных

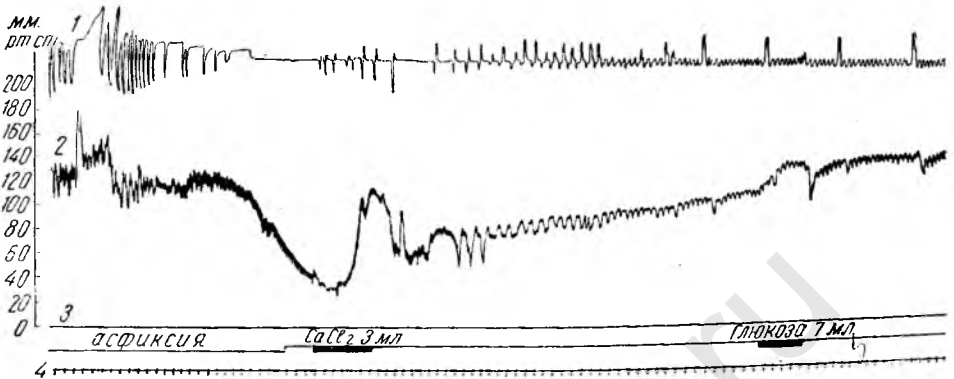


Рис. 166. Восстановление дыхания и повышение артериального давления при асфиксии после внутриаартериального введения 3 мл 10% раствора хлористого кальция. 1 — дыхание; 2 — артериальное давление; 3 — нулевая линия, от которой отсчитывается уровень кровяного давления; 4 — запись времени (каждая отметка соответствует 5 секундам).

путей, не теряя времени, следует применить другие методы оживления. Одновременно необходимо подчеркнуть, что отказ от применения метода Легенченко был бы ошибкой, особенно при синей асфиксии. Не менее 60% новорожденных из числа родившихся в состоянии асфиксии быстро выхо-

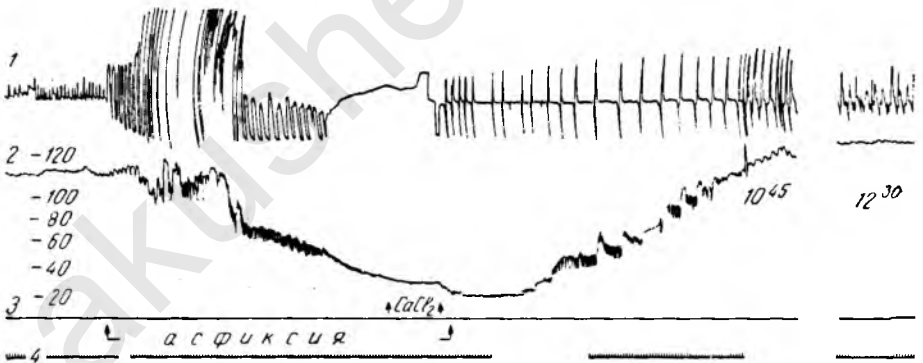


Рис. 167. Восстановление жизненных функций организма при асфиксии нерфузией изолированного отрезка сонной артерии гипертоническим раствором хлористого кальция.

(Обозначения те же, что и на рис. 166).

дят из него после освобождения дыхательных путей от слизи и околоплодных вод и кратковременного (не более 3—4 минут) применения метода Легенченко.

Метод Персианинова при оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии, основан на вовлечении в процесс восстановления жизненных функций организма нервнорефлекторных механизмов, начальным звеном

которых является раздражение нервнорецепторного аппарата сосудистой стенки. Последнее вызывается химическими элементами вводимой в артерию жидкости и повышенным давлением. Возникающие при этом импульсы рефлекторно тонизируют сосудистую систему, поднимают реактивность нервных центров и способствуют улучшению деятельности сердца и восстановлению дыхания (рис. 166—168) не только вследствие рефлекторного возбуждения дыхательного центра, но и в результате возобновления и /лучшения кровообращения в продолговатом мозгу.

Клинические наблюдения и многочисленные экспериментальные исследования, проведенные Л. С. Персианиновым при лечении асфиксии внут-

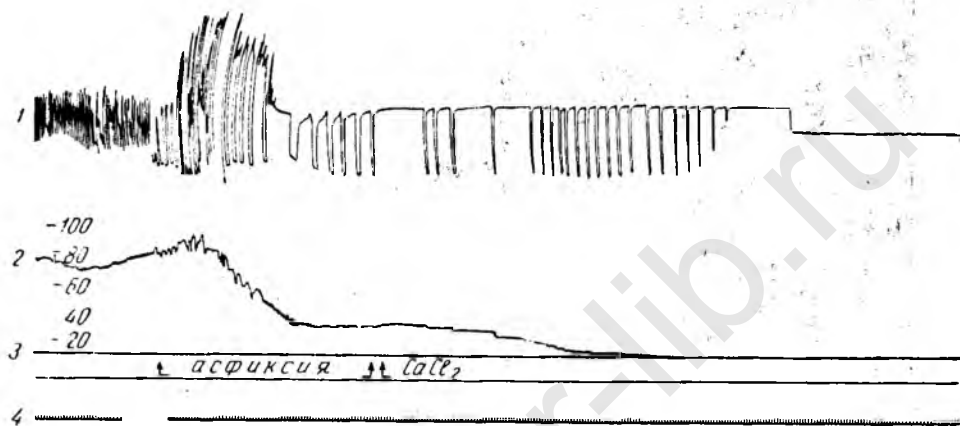


Рис. 168. Перфузия изолированного отрезка сонной артерии гипертоническим раствором хлористого кальция не дает эффекта при асфиксии после предварительного угнетения ангиорецепторов новокаином.

(Обозначения те же, что и на рис. 166).

риартериальными вливаниями, показали, что без применения искусственного дыхания наступало восстановление жизненных функций организма, в том числе и дыхания. В дальнейшем его выводы были подтверждены в исследованиях В. Т. Каминской, В. С. Ракуть, Ф. Н. Полуцева, Е. П. Бич и др. Чрезвычайно важно и то, что артериальная рецепция угасает значительно позднее, чем центральная нервная система (А. Г. Бухтияров). Возбудимость артериальных рецепторов, так же как и замыкание рефлексов через узлы вегетативной нервной системы, сохраняется значительно дольше 5—6 минут после наступления клинической смерти (В. А. Неговский). Некоторые авторы, не учитывая сказанного, сравнивают воздействие на рецепцию артериальных сосудов с раздражением рецепторов кожи и слизистых оболочек, в то время, как хорошо известно, подобные рефлексы при тяжелой асфиксии отсутствуют, не говоря уже о состоянии клинической смерти.

Большое значение имеет быстрое выведение новорожденного из асфиксии. Поэтому Л. С. Персианинов начинает с применения метода Легенченко, проводя в это время освобождение дыхательных путей. Если после освобождения дыхательных путей при синей асфиксии не появляется дыхание, то, не отделяя ребенка от матери, в артерию пуповины вводят раствор хлористого кальция и глюкозы. Эта процедура, доступная в любых условиях и которой легко овладевают врачи и акушерки, занимает не более 1—1½ минут.

При неперевязанной пуповине последнюю легко сдавливают между пальцами на расстоянии 8—10 см от пупочного кольца. Сосуды наполняются кровью и пульсирующие артерии начинают просвечивать через ватный тампон в виде спичек, извитых тяжей, а вена спадается. Острой иглой, падегой на шприц, наполненный 3 мл 10% раствора хлористого кальция, под острым углом пунктируют артерию на расстоянии



Рис. 169. Оживление новорожденного, родившегося в асфиксии, введением в артерию пуповины 3 мл 10% раствора хлористого кальция при неперевязанной пуповине.

6—8 см от пупочного кольца. При попадании иглы в просвет артерии в шприце показывается струйка крови, убедившись в этом, вводят толчкообразно, отдельными порциями раствор хлористого кальция (рис. 169).

При наличии положительного эффекта последний наблюдается немедленно. Кожа новорожденного становится ярко-розовой, появляется дыхание (рис. 170, 171) и крик ребенка, сигнализируя о выходе его из состояния асфиксии. В некоторых случаях введение только хлористого кальция бывает недостаточно для оживления новорожденного, родившегося в асфиксии. Поэтому при отсутствии эффекта от вливания в артерию пуповины раствора хлористого кальция добавочно через ту же иглу вводят 5—7 мл 40% раствора глюкозы.

При отсутствии видимой пульсации пунктировать артерию пуповины через вартонов студень не удастся и в этих случаях, а также если ребенка необходимо отделить от матери сразу после рождения (кесарево сечение

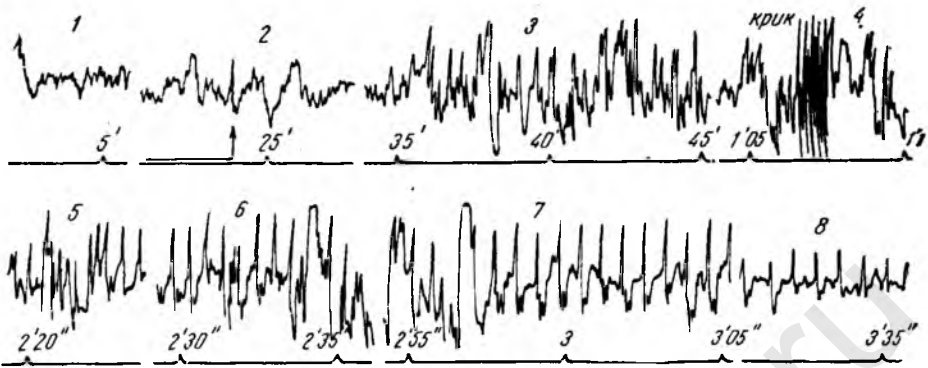


Рис. 170. Пневмограмма новорожденного, родившегося в синей асфиксии.

1 — до оживления; 2 — при оживлении вливанием в артерию пуповины 3 мл 10% раствора хлористого кальция. Стрелкой указан конец инъекции хлористого кальция. Через 10 секунд после вливания хлористого кальция появилось дыхание (3) — сначала беспорядочное, с перерывами, а затем (4, 5, 6, 7, 8) регулярное.

и др.) введение гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы производят в артерию пуповины после отделения ребенка от матери.

Новорожденного кладут в стерильной пеленке на столик, второй стерильной пеленкой закрывают окружность пупка. Протирают пуповину шариком, смоченным в спирту, отсекают ее острыми ножницами на расстоянии 10—12 см от пупочного коль-

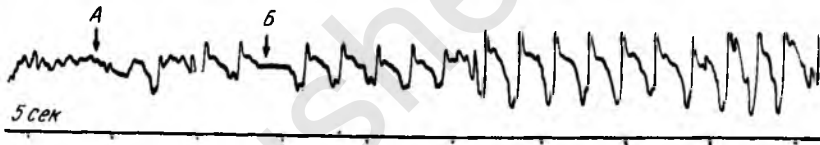


Рис. 171. Пневмограмма новорожденного, родившегося в тяжелой синей асфиксии и оживленного введением в артерию пуповины 3 мл 10% раствора хлористого кальция.

Стрелками указано начало (А) и конец (В) введения хлористого кальция.

ца и место разреза снова протирают спиртом. На край поперечного разреза пуповины накладывают зажим Пеана, чтобы легче было удерживать скользкую пуповину. При этом можно захватить и широко зияющее отверстие пересеченной вены, из которой нередко вытекает темная кровь, затрудняющая дальнейшие манипуляции. На разрезе пуповины, помимо вены с ее широким просветом, видны две более тонкие артерии с небольшими просветами (рис. 172). Поддерживая пальцами одной руки пуповину и наложенный на край ее среза зажим Пеана, второй рукой осторожно вводят иглу в просвет одной из артерий (рис. 173). Ввиду того, что артерии обычно извиты, продвижение иглы возможно лишь при осторожном вращательном движении. Острая игла легко прокалывает стенку артерии, поэтому употребляются иглы без острия, срезаемые предварительно в поперечном направлении. Для вливания в артерию пуповины используют иглы, применяемые обычно при инъекциях камфарного масла, или более тонкие. После того как игла вошла в просвет артерии на 1,5—2 см, пуповину над иглой лучше всего захватить зажимом Кохера, который хорошо фиксирует иглу в артерии. Можно пуповину над иглой перевязать шелковой лигатурой, подготавливая ее к завязыванию перед введением иглы. Однако этот прием более кропотливый и труднее осуществляется. После того как игла введена в просвет артерии и фиксирована в последней, к игле присоединяется шприц, заранее наполненный 10% раствором хлористого кальция, и по-

следний вводится толчкообразными движениями поршня шприца в количестве 2—3 мл (рис. 174). При отсутствии положительного эффекта, который должен проявиться сразу, немедленно вводится через ту же иглу 5—7 мл 40% раствора глюкозы.

В редких случаях при резком нарушении сердечной деятельности приходится прибегать после безуспешного применения вливаний в артерию пуповины гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы к введению крови.

Введение крови производят через ту же иглу, через которую вливали и раствор хлористого кальция, соединяя ее с системой для внутриартериального вливания крови. Применяют обычно консервированную резусотрицательную кровь 0(I) группы. Вливают кровь из обычной ампулы, на верхний тубус которой надевают резиновую трубку, соединенную при помощи стеклянного тройника с манометром или сфигмоманометром и резиновым баллоном. Давление в ампуле доводят до 180 мм и затем снимают зажим с резиновой трубки, идущей к игле. Во время вливания давление в ампуле поднимают до 220 мм путем ритмических сжиманий груши около 40 раз в минуту. Введение крови малыми порциями при наличии тонкой иглы и узкого просвета артерии не приводит к перегрузке сердца и не требует отсасывания венозной крови.

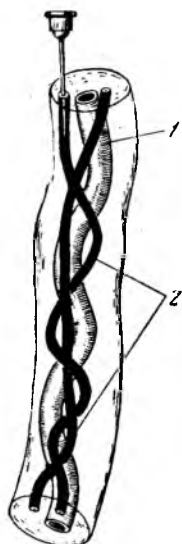


Рис. 172. Схема введения иглы в артерию пуповины.

1 — вена пуповины;
2 — артерия пуповины.

При наличии у новорожденного асфиксии и признаков кровоизлияния в мозг Л. С. Персианинов рекомендует ограничиваться введением в артерию пуповины только 3 мл 10% раствора хлористого кальция и 7—10 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой (50—100 мг). При белой асфиксии внутриартериальное вливание гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы следует сочетать с одновременным применением аппаратного искусственного дыхания: последнее применяют и при синей асфиксии, если введение в артерию указанных растворов не дает немедленного эффекта. Чем тяжелее асфиксия, тем быстрее необходимо использовать искусственное дыхание и внутриартериальное введение гипертонических растворов кальция и глюкозы, чтобы обеспечить достаточное насыщение крови кислородом и вызвать рефлекторно самостоятельное дыхание. Применение различных методов оживления при оказании помощи асфиктическому новорожденному осуществляется при надлежащей организации дела в течение 3—5 минут. Введение хлористого кальция в артерию пуповины, помимо непосредственного выведения новорожденного из асфиксии, оказывает благоприятное влияние на течение периода новорожденности и уменьшает число осложнений со стороны органов дыхания (Л. С. Персианинов, Г. С. Лобанов, В. Т. Каминская, В. С. Ракуть и др.).

Десятилетний опыт клиник, руководимых Л. С. Персианиновым, показывает, что применение метода внутриартериальных вливаний при выведении новорожденных из асфиксии является высокоэффективным. Так, в акушерской клинике Минского медицинского института за 1953—1960 гг. этот метод был применен у 920 новорожденных; процент неоживленных по годам колебался от 0,9 до 1,4, а процент умерших после оживления — от 3,8 до 1,3 (В. Т. Каминская и В. С. Ракуть). В акушерской клинике II Московского медицинского института (1959—1962) при синей асфиксии только метод Персианинова или в сочетании с методом Легенченко был применен у 523 новорожденных, не оживлены были 4 ребенка и умерли после оживления 7 (К. А. Пшеницына).

М. И. Анисимова и А. М. Фой (1962), сообщая о применении метода Легенченко—Персианинова у 1500 новорожденных, указывают, что все

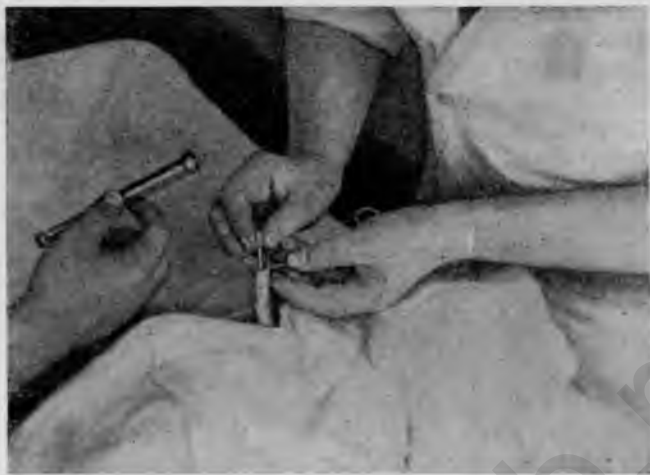


Рис. 173. Введение иглы в артерию пуповины новорожденного после отделения его от матери.

дети, родившиеся в асфиксии первой и второй степени, были оживлены. Об эффективности метода Персианинова при выведении новорожденных

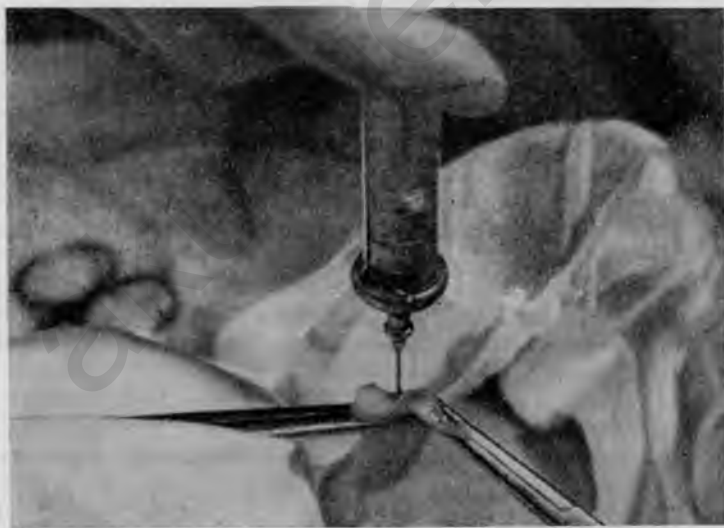


Рис. 174. Введение в артерию пуповины раствора хлористого кальция.

из асфиксии опубликован ряд работ (Ф. Н. Полуцев, М. И. Лепилина и К. И. Исаева, Г. Т. Моцная, Е. К. Овчинникова, А. М. Арнольдова, Л. В. Тимошенко, Т. В. Червакова и др.).

Сводные данные по материалам различных учреждений СССР об оживлении методом Персианинова 6670 новорожденных, родившихся в асфиксии, показывают, что было оживлено 93,6% и выписано в удовлетворительном состоянии 91,4%.

Аппаратное искусственное дыхание, известное у нас с прошлого столетия (И. Гвоздев, 1868; Г. Воздвиженский, 1875, и др.), стало широко применяться в последние годы, чему способствовал серийный выпуск отечественных аппаратов РДА-1, ДП-5 (рис. 175, 176) и др.

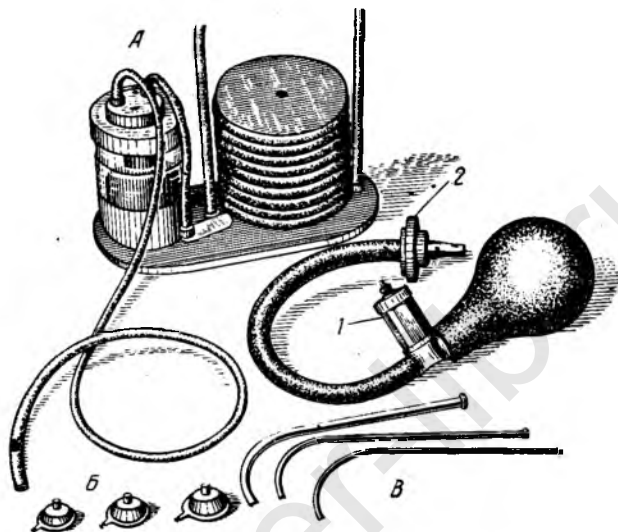


Рис. 175. Ручной дыхательный аппарат типа РДА-1.
1 — регулятор давления; 2 — выдыхательный клапан; А — педальный отсос типа А-1; Б — маски; В — интубаторы.

И. Гвоздев (1868) теоретически обосновал целесообразность искусственного дыхания при асфиксии и предложил специальный аппарат, с помощью которого можно было нагнетать и отсасывать воздух из легких. Г. Воздвиженский (1875) при отсутствии дыхания у новорожденного, родившегося в асфиксии, предложил производить искусственное дыхание путем вдвухания воздуха в легкие через резиновый катетер. За рубежом появилось большое число различных аппаратов для искусственного дыхания. Накоплен большой опыт в использовании данного метода при асфиксии у новорожденных.

Этот метод, горячо рекомендуемый В. А. Неговским, является физиологически обоснованным: искусственное дыхание с помощью аппаратов, вдвухающих воздух в легкие под повышенным давлением, ведет к расправлению легких, насыщению крови кислородом и рефлекторным путем через окончания блуждающего нерва по типу рефлекса Геринг—Брайера (В. А. Неговский, 1943) возбуждает дыхательный центр.

В. А. Неговский рекомендует следующую методику оживления новорожденного, родившегося в состоянии асфиксии. Новорожденного укладывают на спину с запрокинутой головой. Нос, рот и глотку очищают от слизи. Затем через интратрахеальный жесткий катетер отсасывают слизь из трахеи и бронхов посредством педального или какого-либо другого отсоса.

Интубацию осуществляют при помощи указательного пальца левой руки, который вводят глубоко в рот. При этом необходимо уметь нащупывать следующие части гортани: надгортанник, ощущаемый в виде маленького валика, поперечно расположенного тотчас за корнем языка, вход в гортань, определяемый в виде узкой щели, расположенной перпендикулярно к надгортаннику между двумя черпаловидно-надгортанными связками, представляющимися при ощупывании в виде двух почти параллельных валиков, и, наконец, далее кзади вход в пищевод, определяемый в виде ямки. Кончиком пальца, введенного в рот, закрывают вход в пищевод, при этом ладонная поверхность кончика ногтевой фаланги лежит на гортани. Интубатор вводят в рот под II палец левой кисти, ногтевой фалангой которого, нащупав кончик интубатора,

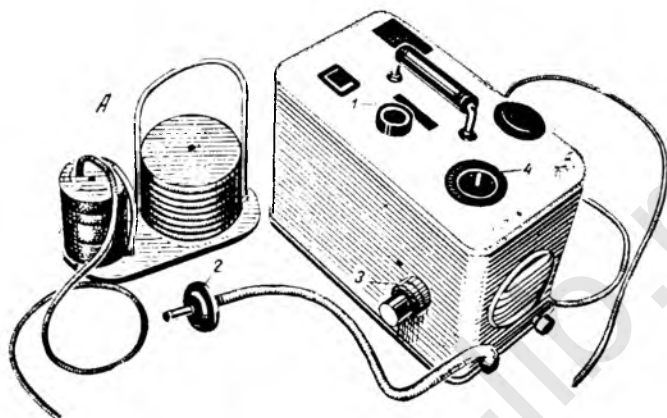


Рис. 176. Дыхательный аппарат типа ДП-5 с электромотором.

1 — регулятор давления; 2 — выдыхательный клапан; 3 — регулятор частоты; 4 — манометр; А — педальный отсос типа А-1.

направляют и вставляют в гортанную щель. Затем интубатор проталкивают правой кистью в глубь трахеи на расстояние 2—3 см. Для контроля правильности введения интубатора снова помещают II палец левой кисти во вход в пищевод. Если между пальцем и интубатором ощущается задняя стенка гортани, то интубатор введен правильно (в трахею). При введении интубатора в пищевод палец свободно обходит вокруг него.

Если в течение первых 3—4 минут после рождения указанные мероприятия оказываются безуспешными, приступают к вдуванию воздуха в легкие через интубационную трубку, которую присоединяют к дыхательному аппарату, или через маску. В первом случае после аспирации интубационную трубку меняют, так как в ней может быть слизь; в дальнейшем при проведении искусственного дыхания следят за тем, чтобы интубатор не продвинулся слишком глубоко и не obturировал какой-либо бронх.

В случае применения маски дыхательные пути должны быть хорошо проходимы уже начиная с полости рта; поэтому их очищают от слизи и околоплодных вод, а голову ребенка сильно запрокидывают назад. Согласно исследованиям Рубен (Ruben), именно при таком положении просвет верхних дыхательных путей бывает наибольшим. Затем маску накладывают на лицо ребенка так, чтобы ободок ее лежал на переносице и подбородке и плотно прилегал к щекам. При утечке воздуха эффективность аппарата снижается, поэтому маску необходимо плотно прижимать к лицу левой рукой. Удобнее применять маску для новорожденных с надувным обрамлением и прозрачным корпусом. Обрамление маски заполняют воздухом, пока не будет достигнуто наиболее плотное прилегание ее к лицу.

При оживлении новорожденному, у которого отсутствовало самостоятельное дыхание, при первых 10—12 вдохах воздух вдувают под давлением 30—40 мм ртутного столба. После расправления легких (о чем судят

по установлению хорошей экскурсии грудной клетки) искусственное дыхание проводят при давлении 15—20 мм с частотой 24—35 вдохов в минуту.

С началом искусственной вентиляции легких кожа ребенка розовеет, усиливается и нормализуется сердечная деятельность, появляются рефлексы, мышечный тонус. При появлении собственного дыхания, если частота его непрерывно нарастает и оно приобретает ритмичный характер, искусственное дыхание проводят реже, спустя некоторое время — при нормализации дыхания — прекращают.

В. А. Неговский и Т. Н. Гроздова (1961) сообщают, что применение аппаратного искусственного дыхания в первые 3—4 минуты после рождения позволило вывести из асфиксии 167 детей из 175 (95%), из них у 89 была белая асфиксия и у 4 — состояние клинической смерти. У 36 детей успех был нестойким, выписан в удовлетворительном состоянии 131 новорожденный (75%). При использовании аппаратного искусственного дыхания через 7—25 минут после рождения из 389 новорожденных (из них 227 в белой асфиксии) оживлены были 86% и выписаны 49%.

М. И. Корецкий (1961) из 136 новорожденных, родившихся в синей и белой асфиксии, применяя только аппаратное искусственное дыхание, оживил 131 ребенка, умерло после оживления 9 детей.

Ряд авторов указывает на высокую эффективность аппаратного искусственного дыхания при выведении новорожденных из асфиксии [К. А. Пшеницына, И. Х. Зейлигман, А. И. Петченко, И. П. Демичев и А. В. Деражне, Н. Г. Гулюк, В. Ф. Матвеева, Салине, Михель, Флагг, Расс (Russ) и др.].

В. А. Неговский рекомендует вдвухать воздух в легкие через интубационную металлическую трубку. В. Ф. Матвеева и М. И. Корецкий считают, что интубировать новорожденного довольно сложно; они являются сторонниками применения маски, а не интубатора, используя последний лишь в случаях особенно тяжелой асфиксии и при клинической смерти. Несомненно, интубация при сохраненных рефлексах осложняется и может оказаться травматичной для ребенка.

Следует совершенствовать аппаратуру и методику выведения из асфиксии, так как появление первого самостоятельного вдоха при синей асфиксии наблюдается в течение первых 5 минут после начала искусственного дыхания, а при белой асфиксии — через 5—8 минут, а иногда — на 25—30-минуте (М. И. Корецкий). Кроме того, чем проще методика, тем ее быстрее можно применить. В. А. Неговский указывает, что при восстановлении дыхания между 10-й и 15-й минутой после рождения выписано только 57%, а при появлении дыхания через 40—50 минут с момента рождения — 20% оживленных детей. Если же дыхание появляется в первые 10 минут жизни, стойкое оживление наблюдалось у 78,5% детей.

Аппаратное искусственное дыхание необходимо сочетать с введением лекарственных веществ и крови в артерию пуповины «при особо тяжелой асфиксии, когда чрезмерно замедлено кровообращение и налаживание оксигенации крови в легких не приводит быстро к улучшению сердечной деятельности» (В. А. Неговский, 1961).

Новорожденному, выведенному из состояния тяжелой асфиксии, обеспечивают подачу увлажненного кислорода из кислородной подушки через воронку или тонкие катетеры, вводимые в нос ребенку. Кислород из подушки, на которую кладется груз 2—3 кг, проходит через стеклянную банку из-под аппарата Боброва, наполненную до половины водой. При этом кислород увлажняется и под давлением через систему резиновых трубок поступает новорожденному в нос. Подача кислорода может быть осуществ-

влена с помощью специальной установки или при помещении новорожденного в кислородную палатку или кувез со специальной строго дозированной подачей кислорода до 5—6 л в минуту и с концентрацией не более 40—50 %.

С целью рефлекторного воздействия на дыхательный центр и улучшения легочного дыхания назначают горчичники или горчичные обертывания, а для предупреждения бронхопневмонии — антибиотики.

Для облегчения условий дыхания ребенку придают в кроватке приподнятое положение головки и верхнего отдела туловища. При явлениях ателектаза или вторичной асфиксии применяют аппаратное искусственное дыхание с помощью маски. В последующие дни новорожденному назначают внутривенные вливания глюкозы с аскорбиновой кислотой и витамином В₁. Доношенному новорожденному вводят в вены головки 20—25 мл 20 % раствора глюкозы с 50—100 мг аскорбиновой кислоты и 1—2 мг витамина В₁. При отсутствии нарушения сосания и глотания 10—15 % раствор глюкозы назначают внутрь по 40—60 мл в сутки.

При явлениях внутричерепного кровоизлияния в результате асфиксии или родовой травмы целесообразно внутримышечное введение аминазина из расчета 1—2 мг на 1 кг веса в сутки (по 0,3—0,5 мл 0,25 % раствора через 4—6 часов), необходимо обеспечить младенцу полный покой, подачу увлажненного кислорода. Применяется холод к головке ребенка, при этом резиновый мешок со льдом подвешивают к кроватке с таким расчетом, чтобы он только прикасался к головке ребенка и не давил на него своей тяжестью. В последующем назначают: внутривенное введение глюкозы с аскорбиновой кислотой и витамином В₁; при состоянии возбуждения — люминал и бром. Последний вводят внутривенно вместе с глюкозой в 10 % растворе в количестве 0,5—1,5 мл, при хорошем глотании ребенку 0,25—0,5 % раствор брома дают внутрь по 5 мл 3—4 раза в день. Люминал дают по 0,005—0,01 г 2—3 раза в день, меньшие дозы могут усилить состояние возбуждения. При судорогах И. А. Штерн рекомендует внутримышечное введение 1—2 мл 25 % раствора сернокислой магнезии, а А. Ф. Тур — хлоралгидрат в клизме в количестве 0,25 г. Целесообразным является применение внутримышечных инъекций консервированной крови в количестве 5—8—10 мл через день. При лечении новорожденного с внутричерепной травмой его не следует усиленно согревать. В настоящее время при лечении внутричерепной травмы широко применяют глютаминовую кислоту, которую назначают в 1 % растворе по 5 мл 3—4 раза в день. В тяжелых случаях болезни глютаминовую кислоту применяют в течение 3—4 недель.

К груди матери ребенка прикладывают только после исчезновения клинических проявлений стадии возбуждения. До этого новорожденного кормят в кроватке из бутылочки или с ложечки сцеженным у матери молоком. При нарушении питания кормление осуществляется с помощью зонда.

Профилактика

Профилактика асфиксии новорожденных — это прежде всего предупреждение и лечение внутриутробной асфиксии. Чем успешнее будет борьба с внутриутробной асфиксией, тем ниже будет мертворождаемость и тем меньше будет родившихся в асфиксии.

ГЛАВА XI

УРОДСТВО ПЛОДА

Проф. С. Л. КЕЙЛИН

Вопрос об уродствах плода является одним из наименее освещенных и мало разработанных в медицине. Недостаточность наших знаний в области эмбриогенеза человека, особенно самых ранних его стадий, способствует тому, что механизм образования и причины возникновения уродств плода еще мало изучены. Почти нетронутым является вопрос о профилактике уродств плода.

В руководствах по акушерству, отечественных и зарубежных, уродства плода разбираются главным образом с точки зрения нарушения физиологического течения родового акта. Наибольшее внимание уделяется гидроцефалии и сросшимся двойням. Аномалии же развития плода, не имеющие «акушерского значения», излагаются вскользь. Между тем изучение всех встречающихся в акушерской практике пороков развития плода, выявление патологических факторов материнского организма, установление связи между возникновением аномалий плода и состоянием организма матери имеют большое практическое значение. Есть основание считать, что одной из предпосылок для снижения пороков развития плода является детальное изучение вопроса о влиянии на плод осложнений беременности и заболеваний матери.

В определении понятия «уродства плода» нет достаточной ясности. Одни авторы под уродствами плода понимают всякое отклонение от нормального развития (В. С. Груздев), другие применяют этот термин только в тех случаях ненормального развития плода, когда имеются резкие изменения его формы. Ферстер (Förster) относит к уродствам крупные изменения организма плода; если же тело построено гармонично и только отдельные его части уклоняются от нормы, то это, по мнению автора, называется аномалией. Подобные разграничения имеются и при определении понятий «пороки развития» и «уродства» с отнесением к последним более тяжелых аномалий развития, угрожающих жизни плода.

В интересах единой терминологии и однообразного учета частоты данной патологии целесообразно существующие термины — «уродства», «аномалии», «пороки развития» — считать тождественными, что не лишит возможности указывать в отдельных случаях на степень нарушения нормального развития плода. Что же касается термина «уродства», дошедшего до нас с древних времен и широко распространенного в настоящее время, то он должен быть заменен более совершенным термином, характеризую-

щим патологические процессы, происходящие в организме плода, — термином «пороки развития плода».

Несогласованность в толковании понятия «уродства плода» приводит к различному определению частоты этой аномалии: процент уродств плода колеблется, по данным отечественных авторов, от 0,12 до 0,5; по данным зарубежных авторов — от 0,03 до 2,1.

Большой интерес представляют исторические данные по вопросу об уродствах плода. Еще в глубокой древности уроды привлекали к себе всеобщее внимание. Сведения об уродствах мы находим у Демокрита (460—370 гг. до новой эры) и Эмпедокла (490—430 гг. до новой эры). Отдельные виды уродств описал Аристотель (384—322 гг. до новой эры), который характеризовал уродства плода как ошибку природы (*error naturae*).

Рождение уродов давало повод к различным фантастическим толкованиям. В древних Афинах и Риме каждое такое рождение считалось за гнев божий; по этому поводу назначались общественные моления, а матерей уродов присуждали к смертной казни. Можно предполагать, что созданные древними греками и римлянами религиозные сказания — мифы имеют в известной своей части непосредственную связь с рождением уродов. Так, например, прообразом римского двуликого бога Януса явились соответствующие уроды — дипрозопы. Это относится и одноглазому Циклопу, который даже упоминается в Одиссее Гомера. Во Франции, в эпоху Карла IX, и в России (согласно данным летописей) рождение уродов признавалось признаком, возвещающим войну или голод.

В 1616 г. был написан «Трактат об уродах» профессором Фортунно Личети (*Liceti*), а в 1642 г. опубликована «История уродств» Альдрованди (*Aldrovandi*). Указанные труды содержали в себе описание отдельных случаев уродств; авторы этих трудов не пытались решать вопрос о механизме развития и причинах возникновения уродств.

В России Петр I издал 13 февраля 1718 г. Указ об обязательной доставке уродов в Петербургскую Кунсткамеру. Указ этот был мотивирован необходимостью «борьбы с глупостью и недознанием невежд», ибо «...таят невежды, чая, что такие уроды родятся от действия дьявольского через ведовство и порчу...»

Широкое распространение Указа среди населения России, популярный характер его текста, а также гарантия анонимных доставок уродов и наличие премиального фонда обеспечили успешное выполнение Указа. Уже в 1725 г. из Москвы в Петербург в адрес Кунсткамеры были направлены «два воза» уродов, сохранившихся в значительной своей части до наших дней (анатомическая коллекция зоологического музея АН СССР). Исследования академика Российской академии наук К. Ф. Вольфа (вторая половина XVIII века) свидетельствуют о неослабевающем интересе к изучению проблемы уродств плода.

В музеях и отдельных коллекциях зарубежных стран также отводилось видное место уродствам плода. Это обстоятельство несомненно содействовало привлечению широкого внимания к вопросу об уродствах.

Еще Жоффруа Сент-Илер (*Geoffroy Saint-Hilaire*, 1832) разделял историю изучения уродств на 3 периода: **баснословный, положительный и ученый**. Первый период — **баснословный** — заканчивается XVII веком и характеризуется отсталыми, суеверными взглядами на возникновение уродств и полным отсутствием научного изучения их. Второй период назван **положительным** — он охватывает первую половину XVIII века и замечателен тем, что среди врачей того времени уже имелись попытки отойти от суеверных взглядов на уродства. В этот период еще не было предпринято научных изысканий, но стремление к ним уже намечалось. Третий период назван **ученым** — он начинается со второй половины XVIII столетия. Уродства уже не оцениваются как простая случайность и тем более — как «произведение дьявола». Постепенно укрепляется мнение о том, что развитие уродств подчинено известным законам, требующим изучения. Опубликовываются казуистические случаи уродств, более правильно истолковываются различные формы аномалий плода.

Лишь в XIX столетии уродства стали объектом серьезного научного изучения; появились классификации уродств плода [Жоффруа Сент-Илер, Ферстер, Альфельд, Маршанд (*Marschand*), Швальбе (*Schwalbe*) и др.]; было положено начало выяснению наиболее трудных вопросов — генеза и этиологии уродств плода. Микроскопическое изучение ранних патологических онтогенезов человека было начато в конце XIX века акад. Н. Ф. Кашенко, которого следует считать пионером проблемы изучения ранней патологии внутриутробного развития человека.

Известный интерес представляют имеющиеся данные об уродах, рожденных живыми и в дальнейшем оказавшихся жизнеспособными. Данные эти касаются главным образом группы уродств при двойнях. Известны случаи, когда двухголовые уроды жп-

ли более или менее продолжительное время. В Шотландии в начале XVI века достиг 28-летнего возраста урод, имевший 2 головы, 2 грудные клетки и 2 пары рук; обе головы имели обособленную психику и, как описывают, часто ссорились между собой. В Италии в 1877 г. родились близнецы Джованни — Джакомо и Точчо, тело которых ниже VI ребра было общим, а выше раздельным. Близнецы эти достигли возраста 22 лет. Широко известны пигопаги (соединение в области крестцовой кости) — чешские сестры Роза и Жозефина Блажек, родившиеся без медицинской помощи в 1878 г. (рис. 177). Примером жизнеспособных ксифопагов (соединение в области мечевидного отростка) являются не менее известные siamoisкие близнецы Чанг и Энг, родившиеся в Индокитае в 1811 г. и достигшие 63-летнего возраста (рис. 178). Интерес представляет судьба вто-



Рис. 177. Пигопаги — Роза и Жозефина Блажек.



Рис. 178. Ксифопаги — siamoisкие близнецы Чанг и Энг.

рой пары ксифопагов — Додики и Родики, родившихся в Индии в 1889 г. В связи с опасным заболеванием Додики (туберкулезный перитонит) для спасения жизни второго близнеца — Родики — была предпринята в 13-летнем возрасте близнецов операция разделения. После операции Додика умерла от основной болезни, Родика осталась живой (В. С. Груздев).

Классификация

Существующие классификации уродств плода базируются на морфолого-микроскопических изменениях его организма и направлены к упорядочению и систематизации накопленного значительного казуистического материала.

Большинство авторов распределяет все уродства плода на две основные группы: **одиночные** уродства и **двойные** уродства. К одиночным уродствам относятся пороки развития, наблюдаемые в теле одного организма, связанные как с дефектом развития органов, так и с наличием сверхкомп-

лектных органов. К группе двойных уродств относят многообразные варианты неполного разделения однойцевых двоен.

Однако отсутствие единого критерия у авторов при распределении различных видов уродств плода привело к многообразию классификаций. Кроме того, нестрога классификаций объясняется трудностями уложить в исчерпывающую, единую схему все обилие и большое разнообразие форм встречающихся пороков развития плода.

Приводим классификацию уродств плода, охватывающую как пороки развития, имеющие «акушерское значение», так и основные аномалии плода, возбуждающие научный интерес. На наш взгляд, классификация эта практически наиболее удобна.

К Л А С С И Ф И К А Ц И Я У Р О Д С Т В П Л О Д А

I. Одиночные уродства плода

1. Пороки развития головы:

- а) гидроцефалия (hydrocephalus);
- б) микроцефалия (microcephalus);
- в) анэнцефалия (anencephalus);
- г) мозговая грыжа (hernia cerebri);
- д) циклопия (cyclopus);
- е) заячья губа, волчья пасть (labium leporinum, rictus lupinus)

2. Пороки развития туловища:

- а) опухоли шеи;
- б) спинномозговая грыжа (spina bifida);
- в) грыжи пупочного кольца и брюшной стенки (hernia umbilicalis, abdominalis);
- г) пороки развития внутренних органов;
- д) другие пороки развития туловища.

3. Пороки развития конечностей:

- а) амелия, фокомелия, микромелия (amelus, phokomelus, micromelus),
- б) сиреновидные пороки развития (sympus);
- в) другие пороки развития конечностей.

4. Множественные пороки развития:

5. Одиночные пороки развития из двоен (акардии — acardiacus):

- а) аморфные (amorphus);
- б) ацефалы (acerphalus);
- в) акормусы (acormus).

II. Двойные уродства плода

1. Уродства, связанные с раздвоением верхней части тела:

- а) дипрозопия (diprosopus);
- б) дицефалия (dicephalus);

- в) торакопигопагия (thoracopygopagus);
- г) ишиопагия (ischiopagus);
- д) пигопагия (pygopagus).

2. Уродства, связанные с раздвоением нижней части тела:

- а) дипигия (dipygus);
- б) кефалоторакопагия (cephalothoracopagus);
- в) синцефалия (syncephalus);
- г) краниопагия (kraniopagus).

3. Уродства, связанные с раздвоением верхней и нижней частей тела:

- а) торакопагия (thoracopagus);
- б) стернопагия (sternopagus);
- в) ксифопагия (xurhopagus).

4. Паразитарные уродства:

- а) эпигнат (epignatus);
- б) паразитарный торакопаг (thoracopagus parasiticus);
- в) паразитарный пигопаг (pygopagus parasiticus);
- г) другие паразитарные пороки развития.

Предложенная нами классификация не исчерпывает всего многообразия пороков развития плода и несомненно по мере расширения наших знаний будет пополняться и видоизменяться, но внедрение в акушерскую практику данной классификации должно способствовать выработке единого критерия при оценке и распределении различных форм уродств плода.



Рис. 179. Гидроцефалия (Новосибирская акушерско-гинекологическая клиника).

Гидроцефалия (рис. 179) наблюдается приблизительно один раз на 1500 родов. При гидроцефалии имеет место большое скопление жидкости (до нескольких литров) в желудочках мозга (hydrocephalus internus) или между его оболочками (hydrocephalus externus).

Микроцефалия — недоразвитие головного мозга. Эта аномалия характеризуется малым объемом мозгового отдела головы и обычно нормально развитой лицевой частью, что создает несоответствие между ними.

Анэнцефалия (рис. 180) представляет собой дефект мозга и часто сочетается с отсутствием всей черепной крышки (аспанія) либо с дефектом верхней части ее (hemіcrania). Продолговатый и спинной мозг при этой аномалии могут быть развиты нормально. Анэнцефалия нередко сопровождается многоводием и расщеплением позвоночника (spina bifida).



Рис. 180. Анэнцефалия (Новосибирская акушерско-гинекологическая клиника).



Рис. 181. Мозговая грыжа (hernia cerebri sagitalis). Сращения с плацентой (по Вейбелю).

Мозговая грыжа наблюдается в различных местах черепа. Различают менингоцеле, когда через дефект в черепной кости выпячиваются мозговые оболочки, и менингоэнцефалоцеле, когда грыжевой мешок содержит мозговую ткань. Грыжевой мешок может быть покрыт нормальной кожей, иногда — истонченной либо рубцово измененной.

В зависимости от локализации мозговой грыжи различают следующие разновидности.

Hernia basalis seu inferior — выпячивание мозгового вещества в полость носа или носоглотки.

Hernia sincipitalis seu anterior — выпячивание между лобными костями, в области корня носа, в медиальном углу глаза.

Hernia sagitalis seu superior — выпячивание в области большого родничка или стреловидного шва (рис. 181).

Hernia occipitalis seu posterior — выпячивание в области затылка, выше или ниже protuberantia occipitalis externa, в области foramen occipitale magnum.

Мозговые грыжи могут быть расположены и в других местах черепа (боковые роднички и др.).

Циклопия (рис. 182) — одноглазие, встречается чрезвычайно редко; характеризуется атипическим расположением глаза, наличием одной глазной впадины с резко измененным глазным яблоком.

Заячья губа — врожденное расщепление губы, чаще верхней. В ряде случаев расщепление доходит до носового отверстия и распространяется на верхний альвеолярный отросток. Нередко заячья губа сочетается со щелью в твердом и мягком небе (**волчья пасть**).



Рис. 182. Циклопия (Новосибирская акушерско-гинекологическая клиника).



Рис. 183. Тератома щитовидной железы (по Штеккелю).



Рис. 184. Обширное расщепление передней стенки живота с выхождением из брюшной полости внутренних органов. Грыжевой мешок вскрыт (Новосибирская акушерско-гинекологическая клиника).

Опухоли шеи имеют несколько разновидностей и иногда достигают большой величины (рис. 183). Различают врожденные опухоли щитовидной железы, лимфангиомы, гемангиомы, гигромы, дермоиды.

Спинномозговая грыжа (*spina bifida*) представляет собой расщепление позвоночника, чаще в поясничном или крестцовом отделе, реже — в шейной и грудной областях с одновременным пороком развития спинного мозга и его оболочек. Наблюдаются две формы спинномозговых грыж: закрытая и открытая. При закрытой спинномозговой грыже грыжевой мешок покрыт неизменной кожей или истонченной, рубцово измененной



Рис. 185. Амелия — полное отсутствие конечностей (Новосибирская акушерско-гинекологическая клиника).



Рис. 186. Фокомелия. Неполное развитие кистей и стоп. Плечи и предплечья отсутствуют. Намечающееся развитие бедер (по Петерсону).

кожей. В зависимости от содержимого мешка закрытой грыжи могут встретиться: *meningocele* — в грыжевом мешке мозговые оболочки, *myelomeningocele* — мозговые оболочки и спинномозговая ткань и, наконец, *spina bifida occulta* (скрытая спинномозговая грыжа) — нет выпячивания в грыжевой мешок содержимого спинномозгового канала, но и в этом случае спинной мозг чаще изменен. При открытой форме спинномозговой грыжи имеется дефект тканей в области расщепленного позвоночника: кожи, фасции, твердой и мягкой мозговых оболочек. Выступает наружу спинномозговая ткань.

Грыжи пупочного кольца и брюшной стенки (рис. 184) — относительно редко встречающаяся аномалия развития плода. Этот порок развития заключается в расщеплении передней стенки живота с выходением из брюшной полости в расширенную начальную часть пупочного канатика (грыжевой мешок) внутренних органов. Стенки грыжевого мешка образуются брюшиной, тонким слоем вартонова студня и амнионом. При больших грыжах в грыжевой мешок выпадают сальник, кишечник, печень, селезенка.

При значительном истончении грыжевого мешка содержимое его просвечивается через истонченную стенку.

К порокам развития внутренних органов относятся кистозные опухоли мочевых органов (почек, мочеточников, мочевого пузыря), опухоли печени, селезенки, дефекты диафрагмы (диафрагмальная грыжа), атрезия кишечника и др.

Наиболее выраженной формой пороков развития конечностей является чрезвычайно редко встречающаяся амелия (рис. 185) — полное



Рис. 187. Сиреновидный порок развития. Вместо нижних конечностей — клиновидное образование (Новосибирская акушерско-гинекологическая клиника).



Рис. 188. Сиреновидный порок развития. Вид сзади (Новосибирская акушерско-гинекологическая клиника).

отсутствие конечностей. Голова и туловище плода могут быть нормально развиты, что обеспечивает жизнеспособность. К разновидностям данной формы аномалий относятся: ф о к о м е л и я (рис. 186), при которой правильно развитые кисти и стопы прикреплены непосредственно к туловищу — у плеч и у таза; м и к р о м е л и я — недостаточное развитие конечностей, значительное уменьшение их размеров.

Сиреновидные пороки развития (sympus) характеризуются наличием у плода хвостатообразной конечности. Существует большое разнообразие сиреновидных аномалий: парный состав трубчатых костей в одной ноге; одиночный комплект измененных трубчатых костей; переход сращенных нижних конечностей в клиновидное образование без следов пальцев. При выраженных формах данной аномалии костный таз

резко изменен, отсутствуют задне-проходное отверстие, мочевой пузырь, наружные половые органы (рис. 187 и 188).

К другим порокам развития конечностей относятся: с и н д а к т и л и я — сросстопалость (уменьшенное количество пальцев); п о л и м е л и я — наличие сверхкомплектных конечностей, значительно измененных, нередко не имеющих суставов и прикрепляющихся непосредственно к костному тазу массивной фиброзной тканью либо только кожей; добавочные конечности могут прикрепляться и к бедру, колену, голени; п о л и д а к т и л и я — сверхкомплектные пальцы рук и ног.

Нередко наблюдаются сочетания различных форм аномалий плода, — чаще — аномалий головы с другими видами пороков развития (аномалии конечностей, внутренних органов, спинномозговые грыжи, грыжи брюшной стенки и др.). Подобные сочетания, по данным С. Л. Кейлина, встретились в 22 случаях из 126 пороков развития плода (17,5%). Аномалии эти следует учитывать как **множественные пороки развития** (рис. 189).

К порокам развития относится также **общая водянка плода**, которую в настоящее время рассматривают как фетальный эритробластоз.



Рис. 189. Множественный порок развития. Мозговая грыжа. Грыжа брюшной стенки. Внутриутробная ампутация конечностей (Новосибирская акушерско-гинекологическая клиника).

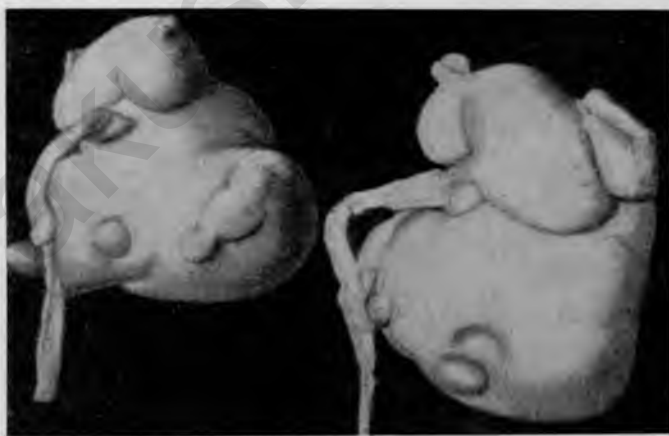


Рис. 190. Аморфус — бесформенное образование (по Петерсону).

Акардии (бессердечие) отнесены к группе **одиночных уродств**. Данные уродства представляют собой порок развития одного из близнецов при

однойцевых двойнях и рассматриваются как паразиты в периоде внутриутробного развития. Отнесение этих аномалий в группу одиночных уродств продиктовано целесообразностью (в интересах практики) разграничить уродства, связанные с раздвоением частей тела, принадлежащих двум плодам, от пороков развития одного организма, хотя бы он возник и из однойцевых двоен.

Главным признаком акардии является отсутствие сердца и рудиментарное развитие сосудистой системы.



Рис. 191. Ацефалус — безголовый урод (по Давису).



Рис. 192. Ацефалус. Рентгенограмма (по Вейбелю).

Встречаются несколько форм описанного порока развития.

а) *Amorphus* (рис 190) — бесформенное образование, представляющее собой обтянутую кожей массу, снабженную пуповиной (одна вена и одна артерия). Содержимое аморфуса — клетчатка, рудименты позвоночника, спинного мозга, кишок и др.

б) *Acephalus* (рис. 191) — безголовый. При этом пороке развития также отсутствуют сердце и легкие. Костный таз и нижние конечности могут быть развиты (рис. 192).

в) *Asomus* — чрезвычайно редкая форма «бессердечных». Имеется только голова и небольшой участок шеи, от которой отходит пуповина. Кости черепа и лицевая его часть резко изменены, мозг недоразвит.

Двойные уродства плода для удобства систематизации распределены на 4 группы.

Первая группа двойных уродств включает пороки развития, связанные с раздвоением верхней части тела. Отдельные формы аномалий представлены здесь по возрастающей степени раздвоения.

Наименьшая степень раздвоения — *дипропия* (рис. 193). Разделение ограничивается только лицевой частью черепа; остальные части черепа не разделены либо имеются начальные признаки разделения. При



Рис. 193. Дипрозопия. Намечающееся раздвоение головы, лицевой части черепа (Новосибирская акушерско-гинекологическая клиника).



Рис. 194. Дидефалия (по Вейбелю).



Рис. 195. Дидефалия. Скелет (по Вейбелю).

дипрозопии наблюдаются несколько разновидностей; двуротовая, трехглазая, трехухая, четырехухая.

Д и ц е ф а л и я (рис. 194 и 195) встречается чаще дипрозопии и является следующей степенью раздвоения верхней части тела. Встречающиеся разновидности дидефалии (одна шея, 2 шеи, 2 руки, 3 руки) характеризуют степень выраженности данной аномалии.



Рис. 196. Кефалоторакопагия. Раздвоение тазового конца. Признаки разделения всего тела (Новосибирская акушерско-гинекологическая клиника).

Т о р а к о п и г о п а г и я представляет дальнейшую степень расщепления плечевого пояса — четверорукое двуголовье, характеризующееся наличием сращения грудинно-тазовыми частями (2 ноги, 2 головы).

И ш и о п а г и я характеризуется сращением в области тазовых костей. Встречается трехногая и четырехногая ишиопагия. Пуповина чаще одна. Наружные половые органы общие, внутренние органы — отдельные. Нередко имеется атрезия уретры и прямой кишки либо заднепроходного отверстия.

П р и п и г о п а г и и раздвоение достигает высшей степени. Оба плода могут быть связаны крестцовыми костями, бедрами или даже их мягкими тканями. При соединении близнецов в области крестца в сращение могут быть вовлечены внутренние органы. В ряде случаев близнецы рождаются живыми и являются жизнеспособными.

Уродства, связанные с раздвоением нижней части тела (вторая группа двойных уродств) встречаются чрезвычайно редко. По степени выраженности раздвоения эта группа пороков развития распределяется следующим образом.

Д и п и г и я — раздвоение ягодиц (4 ноги). Верхняя часть туловища и голова плода не разделены.

К этой же группе пороков развития относятся к е ф а л о т о р а к о п а г и, у которых, кроме полного раздвоения тазового конца, имеются признаки разделения всего туловища и головы (рис. 196).

П р и с и н ц е ф а л и и, характеризующей следующую, более выраженную степень раздвоения, наблюдается более резкое разделение черепа, два симметричных лица.



Рис. 197. Стернопагия. Скелет
(по Вейбелю).



Рис. 198. Эпигнат. Паразитарная опухоль, исходящая из полости рта и распространяющаяся на шею
(по Вейбелю).



Рис. 199. Паразитарная ягодичная тератома (по Вейбелю).

Краниопагия — сращение головами. Обычно в области сращения кости черепа отсутствуют; оба мозга близнецов могут быть разделены.

Третья группа двойных уродств включает аномалии с одновременным раздвоением верхней и нижней частей тела.

В зависимости от степени раздвоения различают **торакопагию** — соединение всей грудью, **стернопагию** — соединение областью грудины (рис. 197) и **ксифопагию** — соединение в области мечевидного отростка.

К паразитарным уродствам отнесены такие пороки развития одной-двух близнецов, при которых один из плодов носит в себе рудименты или части другого плода — паразита. В зависимости от места прикрепления паразита эти уродства носят разные названия.

Эпигнат — паразит, выступающий из ротовой полости (рис. 198).

Паразитарный торакопаг — обычно выступает из тела хозяина наружу и является как бы его придатком, прикрепляясь к передней поверхности груди развитого близнеца.

Пигопагические паразитарные уродства встречаются чаще предыдущих. Опухоль локализуется в области ягодиц и представляет собой рудимент либо внутренних органов и конечностей паразита, либо, достигая больших размеров, имеет характер тератомы, саркомы (рис. 199).



Рис. 200. Паразитарный краниопаг (по Петерсону).

Из других паразитарных пороков развития можно назвать **паразитарного краниопага** (рис. 200). Очень редко встречаются так называемые **внутренние паразитарные уродства**. Паразит находится в брюшной полости, помещаясь в соединительнотканном мешке, симулирующем опухоль внутренних органов.

Этиология и патогенез

Причины и механизм развития уродств плода недостаточно ясны. Несмотря на богатую литературу по тератологии, до настоящего времени выдвинуто сравнительно мало научно обоснованных теорий, касающихся возникновения пороков развития плода.

Многообразие воззрений и данных о причинах возникновения уродств плода, различие в методах подхода к установлению причин аномалий, несовершенство наших знаний в области раннего эмбрионального развития человека и общей патологии плода тормозят установление ясности в вопросе этиологии уродств плода.

Нет сомнений, что причина уродств лежит в нарушениях раннего развития плода. Чем сложнее порок развития, тем более раннему герминационному периоду он соответствует.

Время возникновения уродств плода можно разделить на три периода: прогенез — стадия до оплодотворения яйцевой клетки; бластогенез — стадия начального дробления плодного яйца и образования зародышевых листков и, наконец, органогенез — стадия развития органов.

Имеющиеся многочисленные наблюдения показывают, что патология развития плода связана либо с биологической неполноценностью половых клеток, либо чаще является следствием вредного воздействия на развивающийся зародыш различных неблагоприятных факторов внешней среды.

Поражение зародышевых клеток отцовского или материнского организма может привести к ненормальному развитию плодного яйца. Микулич-Радецкая считает, что неполноценность наследственной массы является более частой причиной возникновения уродств плода по сравнению с вредными факторами внешней среды.

Подобные высказывания резко оспариваются многими авторами, указывающими, что биологическая неполноценность половых клеток отнюдь не является роковым образом predetermined, а возникает в зависимости от ряда конкретных условий. Имеющийся фактический экспериментальный материал указывает на антинаучность теорий аутогенеза, отрицающей роль среды и обуславливающей развитие плодного яйца факторами, заложенными в нем самом (В. И. Бодяжина, С. Д. Шахов).

Действие внешних причин выражается в различных вредных моментах, вызывающих изменения в организме матери и плода и нарушающих нормальное развитие последнего.

Литературные данные показывают, что повреждение эмбриона и плода зависит не только от силы воздействующего неблагоприятного фактора, но и от срока беременности, когда это воздействие происходит, и длительности последнего.

Периоды имплантации и плацентации являются «критическими» и нарушение эмбриогенеза в это время бывает особенно выраженным (В. И. Бодяжина, П. Г. Светлов, Н. Л. Гармашева и др.). Разнообразные уродства у эмбрионов крыс, как указывает П. Г. Светлов, могут быть вызваны различными патогенными влияниями (охлаждение, перегревание, лихорадка, ионизирующее излучение). Возникновение и характер уродства зависят не столько от особенностей патогенного раздражителя, сколько от срока беременности, в какой воздействуют на животных патогенные влияния. А. А. Добор и при клинических наблюдениях отметила большую повреждаемость эмбрионов в период плацентации.

Согласно существующим теориям, основные внешние причины уродств плода можно распределить следующим образом.

1. **Инфекционные факторы.** Одной из важных причин уродства плода считают трансплацентарную передачу инфекции.

Факт проходимости плаценты не только для токсинов, но и для микробов дал основание объяснить возникновение пороков развития плода различными инфекционными заболеваниями матери.

В течение долгого времени придавалось большое значение в этиологии уродств плода сифилису. В настоящее время считают, что роль сифилиса как этиологического фактора аномалий плода ограничена. Плацента женщины, болеющей сифилисом, обычно становится проницаемой для с пирохеты с V лунного месяца беременности. Чаще при сифилисе рождается мацерированный плод без выраженных пороков развития [Кристиенс (Christiaens)]. Важным патологическим фактором аномалий плода является внутриутробная передача малярии. Далее, вирусы различных инфекционных заболеваний (гриппа, эпидемического гепатита, полиомиелита, энцефалита, оспы и др.) проникают через плаценту и достигают кровяного русла плода, способствуя возникновению аномалий. Полагают, что гидроцефалия развивается в результате внутриутробно перенесенного менингита или менинго-энцефалита. Есть основание считать, что большинство нарушений правильного развития мозга может быть вызвано внутриутробным воспалительным процессом в нем (А. Ф. Тур, К. П. Гаврилов).

С. Л. Кейлин изучал влияние некоторых патологических факторов организма матери на возникновение пороков развития плода (126 наблюдений). Было установлено, что доминирующим патологическим фактором в случаях гидроцефалии, микроцефалии, мозговой грыжи и множественных пороков развития явились инфекционные заболевания матери, главным образом грипп, малярия, сифилис; заболевания эти наблюдались в $\frac{2}{3}$ случаев указанных аномалий. Более чем в половине случаев пороков развития плода встретилось многоводие; особенно часто многоводие имело место при анэнцефалии — в $\frac{2}{3}$ случаев этой аномалии. Ведущим этиологическим фактором многоводия, по мнению автора, явились инфекционные и воспалительные заболевания матери.

В этой связи заслуживают внимания данные Прендль, Ингэлс, Керквуд (Prindle, Ingalls, Kirkwood), экспериментальные и клинические наблюдения которых показали, что характер уродств плода, встречающихся при многоводии, свидетельствует о том, что уродства эти возникли на ранних стадиях эмбриональной жизни. На основании этого авторы считают, что многоводие также появляется в первые месяцы беременности. Факт частого сочетания многоводия с ненормальным развитием плаценты и пороками развития плода указывает на то, что все эти аномалии развиваются одновременно в результате одного и того же заболевания материнского организма.

В последние годы уделяется большое внимание таким инфекционным заболеваниям, как антропозоозы, и особенно токсоплазмозу как этиологическому фактору пороков развития плода. Установлена возможность переноса токсоплазмоза через плаценту.

В. И. Верулашвили в эксперименте на животных показал, что плацентарный барьер при наличии в материнском организме хронического токсоплазмоза становится проходим для токсоплазм при осложнении беременности гипоксией или экспериментальным неврозом. Заболевание это приводит к разрушительным процессам в организме плода. Особенно большие изменения наблюдаются в центральной нервной системе. Приобретенный внутриутробно токсоплазмоз является более опасным заболеванием по сравнению с токсоплазмозом, приобретенным в детском возрасте или взрослыми. Характерными для токсоплазмоза формами пороков развития плода являются: гидроцефалия, анэнцефалия, микроцефалия, микроофтальмия, заячья губа, волчья пасть и др. Особенно большие разрушения наблюдаются при заражении в первые 7—9 недель внутриутробной жизни. При инфицировании плода в более поздние месяцы внутриутробной жизни

(после 3 месяцев беременности) аномалии плода возникают значительно реже; в этих случаях токсоплазмоз может проявить себя в позднем детском возрасте, приводя к развитию у ребенка шизофрении и других психических заболеваний.

2. Физико-химические факторы. Недостаток кислорода несомненно является одной из причин аномалий плода. Длительный недостаток в крови матери гемоглобина, хроническая анемия могут явиться причинами возникновения пороков развития плода. В. И. Бодяжина изучала развитие внутриутробного эмбриона в условиях недостатка кислорода в среде и пришла к выводу, что кислородное голодание в период дробления и миграции яйца (у белой мыши от 2-го до 6-го дня беременности) не исключает возможности нормального развития эмбриона. Но в опытах, поставленных на 7—10-й день беременности, т. е. в период, когда у беременной мыши происходит внедрение яйца в слизистую оболочку матки, закладка органов, образование плаценты, у некоторых мышей были обнаружены аномалии развития эмбриона. Опыты с кислородным голоданием беременных крольчих (на 10—15-й день беременности) дали аналогичные результаты. У некоторых плодов наряду с наличием различных деформаций туловища была обнаружена непропорциональная величина головки в связи с избыточным скоплением жидкости в желудочках мозга.

Воздействие на плод из организма матери высокой температуры может также служить причинным фактором аномалий плода. Важным этиологическим моментом следует считать длительную лихорадку или резкие колебания температуры тела матери. На перегревание организма матери как причинный фактор аномалий плода указывают П. Г. Светлов и Г. Ф. Корсакова; в экспериментах на животных авторы с большой убедительностью показали, что реакция плода на гипертермию беременного животного выражается в патологическом изменении плаценты и аномалиях развития эмбриона.

Одной из современных концепций этиологии фетального эритроblastоза (общая водянка плода) является несоответствие крови по резус-фактору (резусотрицательная кровь матери и резусположительная кровь плода).

Известный интерес представляет мнение, объясняющее возникновение некоторых пороков развития плода недостаточностью гормонов, циркулирующих в крови матери. Так, например, происхождение анэнцефалии объясняют гипофункцией или аплазией надпочечников у плода; аномалии эти, как полагают, могут возникнуть вследствие недостаточного поступления в организм плода гормонов от матери, в результате чего расстраивается липоидный обмен у плода и возникает указанный выше порок развития. Вместе с тем большие дозы гормонов, вводимые беременной женщине, также могут нарушить нормальное развитие плода.

Имеющиеся клинические и экспериментальные данные дают основание считать, что недочеты питания матери (неполноценное питание, недостаток витаминов и др.) могут вести к возникновению аномалий плода.

Воздействие на организм матери лучистой энергии является одной из причин возникновения пороков развития плода. Особенно большой процент аномалий плода вызывает действие излучений в период интенсивного органогенеза и плацентации — в первые 2—3 месяца внутриутробной жизни. Воздействие же лучистой энергии в поздние сроки беременности оказывает мало влияния на возникновение аномалий плода.

Влияние радиоактивного излучения на плод было изучено при обследовании женщин, переживших во время беременности взрыв атомной бом-

бы в Хиросиме. Всего обследовано 205 детей, матери которых подверглись облучению в первой половине беременности. У 7 из 11 матерей, находившихся на расстоянии менее 1200 м от эпицентра, родились либо микроцефалы, либо психически отсталые дети (обследование проведено спустя 4½ года после взрыва атомной бомбы). У остальных детей, матери которых находились в момент взрыва дальше 1200 м от эпицентра, пороков развития не обнаружено [Врете (Wrete)].

Большое значение придают влиянию химических и осмотических условий на развитие уродств плода; в этих случаях ссылаются на опыты Гертвига (Hertwig), помещавшего оплодотворенные яйца лягушки в 0,6—1% раствор хлористого натрия, в результате чего исследователь получал пороки развития, аналогичные анэнцефалии, гемикрании, спинномозговой грыже. Фере Харрин (Fère Charrin) вызывал аномалии развития у куриных зародышей, действуя на яйцо парами ртути.

Различные плодоизгоняющие средства (хинин, спорынья и др.) могут оказывать свое губительное влияние на развитие плода, вызывая аномалии его. Далее, различные интоксикации организма матери (патологические процессы обмена веществ, алкоголь и т. п.), длительно нарушающие обмен веществ плода, также могут способствовать возникновению пороков развития.

В США и странах Западной Европы имеются сообщения о тысячах уродств (отсутствие или недоразвитие конечностей) у детей, матери которых принимали талидамид.

Нарушение механизма транспорта яйца по фаллопиевой трубе в матку, запоздалое продвижение плодного яйца может способствовать развитию аномалий плода; это объясняется тем, что в результате нарушения транспорта имеют место временные неблагоприятные условия среды в самые ранние сроки развития плодного яйца.

3. Нервно-психические факторы. Нервная система материнского организма играет важную роль в обеспечении нормального развития плода. О тератогенном влиянии нервно-психических факторов свидетельствуют экспериментальные данные и клинические наблюдения. На возможность образования аномалий при нарушениях нервной регуляции кровоснабжения плода указывают П. Г. Светлов и Г. Ф. Корсакова. Заслуживает внимания факт временного повышения частоты уродств плода в Германии во время второй мировой войны. При этом в группе женщин, у которых во время войны наблюдалась так называемая военная аменорея, частота уродств выразилась в 4% (Врете).

Однако влияние нервно-психических факторов (нервные потрясения, испуг и др.) как непосредственных причин возникновения пороков развития плода не является общепризнанным. Тератогенное значение нервно-психического фактора, надо думать, выражается в возникновении расстройств кровообращения, изменении состава крови матери, контрактур матки и т. д.

4. Механические факторы. Известное значение в этиологии пороков развития плода имеют механические причины. Полагают, что возникновению аномалий плода способствуют неправильные формы матки и ненормальные ее положения. Наблюдающаяся частота пороков развития в случаях многоводия и маловодия дает основание считать, что аномалии околоплодных вод ведут к ненормальному давлению на плод. Зондирование полости матки во время беременности может явиться причинным моментом развития аномалий плода. Далее, сохранившаяся беременность после начинающегося аборта при имевшем место длительном кровотечении может

явиться предпосылкой для развития аномалий плода; в этих случаях происходит, по-видимому, частичная отслойка плодного яйца с нарушением питания некоторых частей его, что может способствовать возникновению пороков развития плода. Существует мнение, что внутриутробная травма плода является этиологическим фактором гидроцефалии. Одной из причин аномалий плода считают также тугое обвитие пуповины вокруг отдельных частей его с последующим пороком развития этих частей либо даже механическим отшнуровыванием их.

В доказательство влияния механических причин на возникновение пороков развития можно привести опыты Люкша (Lucksch); автор вставил в куриное яйцо через отверстие в его скорлупе стеклянную пластинку, в результате чего получил уродство у куриного зародыша. Показательны также опыты Маршанда, который, подвергая сотрясению икру щуки, получал аномалии развития. Экспериментом над хвостатой амфибией, заключающемся в перешнуровке яйца волосом, удалось получить двойникового головастика. Путем изменения положения яйца при насиживании у птиц можно получить уродства зародышей.

Конечно, как приведенные опыты, так и многие не упомянутые здесь не могут разрешить сложную проблему возникновения пороков развития плода.

По мнению многих авторов, аномалии амниона играют большую роль в этиологии уродств плода; их выделяют в особую группу **амниогенных**. Аномалии амниона могут возникнуть в результате неправильного его эмбрионального развития, а также вследствие патологических процессов, развивающихся в нем. Образование так называемых амниотических или симонартовских нитей объясняется сращением с плодом водной оболочки, которая по мере наполнения полости амниона околоплодной жидкостью отстает от поверхности плода и сращенные участки вытягиваются в нити. Воспаление амниона является одной из основных причин, вызывающих сращение его с поверхностью тела плода. Сращения амниона могут иметь место и без воспаления при маловодии и тесном соприкосновении водной оболочки с телом плода. Петерсон (Peterson) усматривает причину слипания амниона с плодом в расстройстве циркуляции крови в хорионе, также в других заболеваниях ворсистой оболочки. Пороки развития черепа объясняют узостью амниона в краниальном конце: амнион, сдавливая головной конец мозговой трубки, мешает ее развитию. Полагают, что травма (ушибы, толчки, падение на живот) может явиться причиной образования амниотических нитей вследствие нарушения целостности амниона. Некоторые считают, что аномалии плода, характеризующиеся замыканием различных частей тела, происходят в результате широких сращений амниона.

Для объяснения механизма возникновения **одиночных уродств из двоен** (акардии) выдвинуто 3 теории.

1. Вследствие остановки в развитии аллантоиса одного зародыша и возникшей аномалии плацентарного круга кровообращения один из близнецов находится в худших условиях развития и частично атрофируется — отсутствуют сердце и легкие; кровоснабжение его осуществляется путем перехода из вены и артерии пуповины нормально развивающегося близнеца (через имеющиеся сосудистые ветви пуповины) к близнецу бессердечному. Подобный ненормальный анастомоз, нарушая нормальную циркуляцию крови бессердечного близнеца (отсутствует собственный круг кровообращения), резко нарушает питание и ведет к остановке развития ряда органов и систем.

2. В связи с аномалией амниона и образованием сращений сердце одного из близнецов перетягивается амниотическими нитями, в результате чего постепенно атрофируется.

3. Вследствие обильных анастомозов сосудов в системе третьего круга плацентарного кровообращения у одного из близнецов постепенно убывает сила сердечных сокращений; сердце здорового близнеца снабжает кровью через сосуды анастомоза сердце более слабого из двоен; кровообращение ослабленного сердца ограничивается, в нем происходит застой крови, затем тромбоз с последующей атрезией вплоть до полной атрофии.

Причины возникновения **двойных уродств** малоизвестны. Имеются лишь следующие теоретические соображения о возможных вариантах образования их:

1) оплодотворение нормальной женской яйцеклетки двухголовым сперматозоидом;

2) оплодотворение двухъядерной женской яйцеклетки одним или двумя сперматозоидами с последующим слиянием двух возникающих эмбриональных узлов;

3) оплодотворение нормальной женской яйцеклетки несколькими сперматозоидами;

4) деление перезрелой женской яйцеклетки непосредственно перед оплодотворением одним или двумя сперматозоидами;

5) ненормальное деление плодного яйца при нормальном оплодотворении женской яйцеклетки.

Двойные уродства никогда не развиваются из двух одновременно оплодотворенных яйцеклеток — из двуяйцевых двоен. Аномалии эти, по-видимому, возникают в результате ненормального расщепления однойяйцевого зародыша. Имеется также предположение, что моноамниотические двойни при отсутствии в плодном яйце амниальной перегородки между близнецами могут явиться этиологической предпосылкой к возникновению двойных уродств.

Диагностика и ведение родов

Пороки развития плода не всегда осложняют течение родов. Многие из аномалий плода (заячья губа, волчья пасть, циклопия, полидактилия и др.) не нарушают родового акта. Только те пороки развития, которые деформируют плод настолько, что создают препятствия к самостоятельному родоразрешению, служат причиной расстройства родового акта.

Из всех аномалий плода, имеющих акушерское значение, наиболее часто встречается **гидроцефалия**. При наличии выраженной водянки головы в полости черепа скапливается большое количество спинномозговой жидкости (до 5 л). Чаще спинномозговая жидкость скапливается в желудочках мозга (*hydrocephalus internus*), реже — в субарахноидальном пространстве (*hydrocephalus externus*). При выраженной гидроцефалии мозг подвергается резкой атрофии. Объем головки плода значительно увеличивается, окружность ее достигает чрезвычайно больших размеров (до 80 см); кости черепа истончаются и вследствие повышенного внутричерепного давления расходятся, образуя широкие швы и разошедшиеся роднички.

В некоторых случаях до родов наступает смерть плода. Тогда исчезает туго-эластическая консистенция головки, которая превращается в мягко-

эластический мешок, способный к изменению формы (из шаровидной в колбасовидную) и тем самым представляющий меньше препятствий для самостоятельного родоразрешения.

Напротив, при выраженной гидроцефалии у живого плода большая туго-эластическая головка представляет непреодолимое препятствие к самопроизвольным родам. Только при незначительных степенях гидроцефалии головка во время прохождения через родовой канал конфигурируется настолько, что преодолевает имеющиеся препятствия. В большинстве же случаев несоответствие между головкой гидроцефала и костным тазом матери настолько велико, что самопроизвольные роды невозможны (рис. 201).

Нижний сегмент матки подвергается перерастяжению, и при отсутствии своевременной оперативной помощи может произойти разрыв матки. Часто имеет место ослабление схваток, что ведет к затяжным родам и инфицированию матери. При затяжных родах и длительном давлении головки на мягкие ткани родовых путей могут образоваться пузырно-влагалищные свищи. В последовом и раннем послеродовом периодах нередко наблюдаются атонические кровотечения.

Распознавание гидроцефалии не всегда представляется легким.

При головном предлежании диагностика водянки головы основывается на следующих признаках.

1. Большой размер шаровидной головки, не вставляющейся в малый таз (при наружном измерении диаметра ее акушерским циркулем — более 13 см).

2. Туго-эластическая консистенция головки.

3. При наружной пальпации головки — характерный «хруст пергамента».

4. При выслушивании сердцебиения плода фокус сердечных тонов расположен слишком высоко — на уровне пупка и выше, чему способствует больших размеров головка, занимающая значительное пространство ниже пупка и поэтому высоко отодвигающая туловище плода.

5. При влагалищном исследовании: необычно широкие швы, обширные роднички, истончение черепных костей, уплощение свода черепа, несоответствие между величиной мозгового и лицевого отделов черепа, пузыреобразное напряжение черепа во время схватки.

Влагалищное исследование в целях всестороннего обследования головки рекомендуется производить всей рукой.

6. Обнаружение при рентгенографии больших размеров головки, не соответствующих размерам туловища плода.

Рентгенография является ценным методом диагностики гидроцефалии. Однако при значительно выраженной головной водянке получить с помощью рентгеновых лучей резкие контуры головки плода трудно. В этих случаях истонченные кости черепа вследствие незначительного



Рис. 201. Голова гидроцефала над входом в малый таз (по Вейбелю).

содержания в них извести едва разнятся по своей способности поглощения лучей от окружающих тканей. При резком изображении на рентгенограмме контуров большой головки плода следует прежде всего предположить имеющуюся в этом случае нормальную крупную головку и, может быть, умеренную гидроцефалию. При клинической картине головной водянки и отсутствии отчетливого изображения головки на рентгенограмме надо думать о выраженной форме гидроцефалии. Акушерская практика подтверждает сказанное (С. Л. Кейлин).

Особенно затруднен диагноз при тазовых предлежаниях плода, которые встречаются в $\frac{1}{3}$ случаев водянки головы. Признаками гидроцефалии при тазовых предлежаниях являются большой объем шаровидной формы головы и туго-эластическая консистенция ее. Легче распознается гидроцефалия в периоде изгнания плода, когда после рождения туловища (при отсутствии узкого таза) не следует за ним головка. Прощупывание в этих случаях над входом в малый таз большой шаровидной упругой головки уточняет диагноз. Нередко гидроцефалия сочетается со *spina bifida*; нахождение этой аномалии на туловище рождающегося плода также помогает диагностике.

В е д е н и е р о д о в при гидроцефалии состоит в пункции головки плода, производимой под контролем зрения. По истечении жидкости роды предоставляют самостоятельному течению. Головка обычно спадается и при наличии родовой деятельности изгоняется из родовых путей. Если же имеются показания к ускорению родоразрешения (перерастяжение нижнего сегмента матки, повышение температуры роженицы и др.), производят перфорацию головки с последующей краниоэктазией.

Широко распространенный в акушерской практике взгляд на гидроцефалию как на несовместимый с жизнью порок развития плода, интересы которого можно во всех случаях игнорировать, не может быть принят безоговорочно.

В отдельных случаях при небольшой головной водянке плод может оказаться жизнеспособным и в дальнейшем нормально развиваться как физически, так и умственно. Штекель утверждает, что головная водянка незначительных степеней часто не распознается; роды, хотя и с трудом, протекают самопроизвольно, причем ребенок остается живым и в дальнейшем нормально развивается. Автор указывает, что при умеренной гидроцефалии неоднократно наблюдались даже высокие умственные дарования (Кювье, Гельмгольц, Менцель).

Поэтому рекомендуется во всех случаях гидроцефалии при наличии живого плода бережное родоразрешение с применением при необходимости пункции головки плода иглой. Краниотомию следует оставить лишь для случаев гидроцефалии при мертвом плоде и для тех случаев головной водянки у живого плода, когда пункция головки является безуспешной, а дальнейшее консервативное ведение родов представляет опасность для матери.

Как уже было сказано, в $\frac{1}{3}$ случаев гидроцефалии встречается тазовое предлежание плода. Туловище обычно рождается без затруднений. Затем продвижение плода прекращается; последующая головка не рождается ни самостоятельно, ни при применении ручного пособия. При нераспознанной гидроцефалии энергичное извлечение плода представляет опасность для матери — могут произойти обширные разрывы шейки матки и влагалища, а иногда, при неумеренных тракциях, — разрыв тела матки в области нижнего ее сегмента. В очень редких случаях, при сильном потягивании туловища плода, переполненная спинномозговой жидкостью

головка разрывается, жидкость изливается либо наружу, либо под кожу головки при неповрежденных ее покровах.

Когда гидроцефалия распознана, ведение родов при тазовых предлежаниях не представляет трудностей. После рождения туловища плода производят пункцию или перфорацию последующей головки и затем — извлечение плода. При высоко стоящей последующей головке прободение ее может представить большие затруднения. В этих случаях надо опорожнить полость черепа через спинномозговую канал, в который после вскрытия его проводится тонкий троакар либо женский катетер до черепной полости. Таким путем выпускается спинномозговая жидкость. В тех случаях, когда гидроцефалия сочетается со спинномозговой грыжей, можно произвести пункцию в области расщепления позвоночника.

Поперечное или косое положение плода при гидроцефалии почти никогда не наблюдается. В редчайших случаях поперечного положения производится поворот на ножку. В дальнейшем роды ведутся, как при тазовом предлежании.

Некоторые акушеры, считая, что роды в тазовом предлежании при водянке головы протекают более благоприятно, рекомендуют при головном предлежании после произведенной пункции головки произвести операцию поворота на ножку с последующей экстракцией плода. Однако такая тактика является неоправданной из-за опасности разрыва чаще всего перерянутого нижнего сегмента матки.

Бессмысленным и опасным является применение операции наложения акушерских щипцов, почти всегда соскальзывающих с высоко стоящей чрезмерно большой головки.

Исход родов при гидроцефалии стоит в прямой зависимости от своевременного распознавания этой патологии и своевременного и правильного оказания акушерской помощи.

Микроцефалия представляет, с точки зрения практического акушерства, полную противоположность гидроцефалии. Небольшой объем головки плода при микроцефалии не вызывает никаких затруднений при ее рождении. В некоторых случаях затрудняется изгнание развитого плечевого пояса в связи с недостаточной подготовленностью мягких родовых путей при прохождении через них небольшой головки. При своевременном распознавании выраженной микроцефалии рекомендуется поворот на ножку с последующим извлечением плода.

При **анэнцефалии** нередко имеют место диагностические ошибки. Мягкобугристая предлежащая часть дает повод к диагностированию при влагалищном исследовании ягодиц плода. Иногда выпячивающиеся мозговые оболочки анэнцефала можно смешать с мошонкой плода. Отличительным признаком служит появление резких конвульсивных движений плода при надавливании на остатки мозгового вещества анэнцефала. Прощупывание сравнительно острых, свободных костных краев вокруг губчатой массы уточняет диагноз. Облегчают распознавание выступающие глазные яблоки.

Рождение анэнцефала обычно не представляет затруднений. Головка, расположенная по оси плода, рождается без сгибательных и разгибательных движений вместе с туловищем. Анэнцефалы рождаются в лицевом предлежании, которое имеет в отличие от других лицевых предлежаний следующие особенности: отсутствует лордоз позвоночника плода, сердечные тоны прослушиваются со стороны спинки плода.

Иногда при анэнцефалии наблюдается значительное развитие плечевого пояса, что может затруднить родоразрешение. В этих случаях реко-

мендуется произвести извлечение плода либо при помощи тупого крючка, введенного в подмышечную впадину, либо низвести ручки и за них извлечь плод. Облегчает извлечение плода применение клейдотомии.

При своевременном распознавании анэнцефалии с наличием сильно развитого плечевого пояса целесообразно произвести поворот на ножку с последующим извлечением плода.

Тазовые предлежания при анэнцефалии встречаются чаще, чем при нормальном плоде. Течение родов в этих случаях не представляет затруднений; лишь при очень крупных плодах могут встретиться препятствия во время прохождения плечиков, в этих случаях рекомендуется операция клейдотомии.

Анэнцефалия нередко сопровождается многоводием и расщеплением позвоночника. Анэнцефалы обычно рождаются мертвыми или погибают вскоре после рождения.

Акушерское значение **мозговых грыж** определяется величиной последних.

Распознавание мозговых грыж иногда встречает затруднения. Большую предлежащую мозговую грыжу можно принять за ягодицы плода или за плодный пузырь. Часто имеет место сочетание мозговой грыжи с многоводием, что еще более затрудняет диагноз.

Даже большие мозговые грыжи вследствие мягкости и легкой растяжимости грыжевого мешка, как правило, не встречают препятствий во время родов. В случаях затруднений пункция грыжевого мешка облегчает родоразрешение. Нарушения родового акта чаще встречаются при мозговых грыжах, расположенных в области затылка; при этой локализации они достигают наибольших размеров. В таких случаях головка плода во время родов находится в разогнутом положении, так как затылочная грыжа задерживается над входом в малый таз. Роды протекают в лобном либо в лицевом предлежании. При недостаточной растяжимости грыжевого мешка создаются препятствия к его изгнанию; роды затягиваются; матери грозит опасность разрыва матки. В этих случаях при невозможности произвести пункцию грыжевого мешка показана операция краниотомии.

Наиболее благоприятным вариантом родов при затылочных грыжах является рождение предлежащей грыжи, а затем — головки в затылочном предлежании.

При тазовых предлежаниях плода большие мозговые грыжи, особенно затылочные, не допускают продвижение последующей головки в малый таз. Здесь рекомендуется пункция грыжевого мешка.

В некоторых случаях мозговые грыжи разрываются при насильственном извлечении плода за тазовый конец либо самопроизвольно вскрываются во время родов при головном предлежании плода.

Другие пороки развития головки — **циклопия, заячья губа, волчья пасть** — не имеют акушерского значения и роды при них происходят без всяких препятствий. Последние две аномалии (заячья губа и волчья пасть) нередко создают затруднения в периоде новорожденности, когда решается вопрос о методе кормления. Лечение этих пороков должно быть хирургическим; операция по поводу заячьей губы производится через 3—4 месяца после рождения, по поводу волчьей пасти — через год.

Опухоли шеи часто нарушают нормальное течение родового акта. При выраженных опухолях шеи наблюдается лицевое предлежание плода, реже — лобное. Тщательное наружное и влагалищное исследование дает возможность поставить правильный диагноз. При наличии несоответствия прибегают к вскрытию опухоли и краниотомии.

Акушерское значение **спинномозговой грыжи** невелико. Этот порок развития лишь в очень редких случаях нарушает нормальное течение родового акта. Только большие размеры спинномозговой грыжи и локализация ее в области крестца (*spina bifida sacralis*) могут затруднить самостоятельное родоразрешение. При задержке изгнания туловища плода, после того как родилась головка и плечевой пояс, необходимо произвести влагалищное исследование. Большую спинномозговую грыжу можно иногда спутать с плодным пузырем или гидроцефалией второго плода. Если диагноз *spina bifida* установлен, надо охватить опухоль всей кистью руки и извлечь ее вместе с остальной частью плода; при экстракции поворачивают плод вокруг продольной оси так, чтобы опухоль оказалась в крестцовой впадине.

Применение пункции спинномозговой грыжи не рекомендуется, так как плод обычно рождается живым и в ряде случаев может быть жизнеспособным после применения пластической операции. Вопрос о возможности оперативного лечения решается строго индивидуально. Нецелесообразно оперировать при спинномозговых грыжах с наличием парезов и особенно головной водянки.

Грыжи пупочного кольца и передней брюшной стенки редко вызывают затруднения при родах. Лишь большие грыжи с эвентерацией брюшных органов могут нарушить нормальный ход родов. Иногда в таких случаях приходится прибегать к эмбриотомии. При небольших грыжах пупочного кольца и передней брюшной стенки применяют пластические операции вскоре после рождения.

К порокам развития внутренних органов относятся **кистозные опухоли почек**, чаще — двусторонние. Величина их иногда превышает размеры головки плода. Опухоли эти, резко увеличивая объем живота плода, представляют препятствие для родов. Подобные опухоли наблюдаются и при переполнении мочевого пузыря плода, а иногда — и мочеточников в связи с атрезией или отсутствием мочеиспускательного канала. Как и опухоли почек, они также затрудняют нормальное родоразрешение.

Значительно выраженный **асцит**, встречающийся при различных заболеваниях плода, большие **опухоли печени** и других внутренних органов также могут явиться препятствием во время родов.

После рождения головки при головном предлежании или изгнании ягодиц при тазовых предлежаниях и дальнейшей задержке частей плода в родовых путях необходимо выяснить причину остановки родов, а не применять энергичные, зачастую неумеренные тракции плода. Благоприятный исход для матери и здесь зависит от своевременного распознавания.

При диагностировании кистозной опухоли в животе плода производится пункция кистозного образования. После выделения жидкости роды проходят быстро, в большинстве случаев мертворожденным, реже живым нежизнеспособным плодом. Иногда опухоль печени вынуждает прибегнуть к эмбриотомии.

Характер оперативного вмешательства устанавливается в зависимости от акушерской ситуации.

Бессердечный урод (*acardiacus*) представляет собой резко выраженный порок развития одного из близнецов при однойцевых двойнях, изгоняется из родовых путей вскоре (от $\frac{1}{2}$ часа до 12 часов) после рождения нормально развитого близнеца. В некоторых случаях бессердечный урод достигает больших размеров и самостоятельно родиться не может. Отсутствие головы, а иногда и конечностей или наличие только бесформенной

массы (amorphus) затрудняет выбор метода оперативного родоразрешения. При невозможности извлечения бессердечного уroda ручным способом наиболее целесообразно произвести эквисцерацию с последующим наложением краниокласта либо других захватывающих ткани урода инструментов. Наложение акушерских щипцов нецелесообразно из-за соскальзывания их.

Другие, не упомянутые нами одиночные уродства плода не нарушают течения родового процесса и поэтому не подлежат обсуждению в отношении ведения родов.

Ряд не диагностированных во время беременности и родов пороков развития плода выявляется после рождения. К ним, например, относится *д и а ф р а г м а л ь н а я г р ы ж а*, которая при значительной выраженности ее приводит ребенка к смерти в первые часы после рождения, так как органы брюшной полости с началом дыхания смещаются в грудную полость. В р о ж д е н н ы е п о р о к и с е р д ц а , а н о м а л и и с о с у д и с т о й с и с т е м ы , а т р е з и и к и ш е ч н и к а и многие другие пороки развития приводят зачастую к смерти новорожденного. Нередко эти аномалии обнаруживаются только при аутопсии.

Не упомянуты также в отношении тактики ведения родов и пороки развития конечностей (*а м е л и я , ф о к о м е л и я , м и к р о м е л и я , с и р е н о в и д н ы е п о р о к и р а з в и т и я* и др.). Эта группа аномалий, как и предыдущая, не вызывает препятствий к родоразрешению и не имеет, следовательно, акушерского значения. Большинство этих уродов, за исключением сиреновидных, является жизнеспособным и даже достигает пожилого возраста. Что же касается таких аномалий, как *с и н д а к т и л и я , п о л и м е л и я , п о л и д а к т и л и я*, то обладатели их обычно имеют нормально сформированные остальные органы тела, что обеспечивает полную жизнеспособность. Сиреновидные же уроды из-за недоразвития ряда тазовых органов являются нежизнеспособными.

Роды при пороках развития конечностей плода обычно проходят легко и быстро. Тем не менее следует указать на затруднения в диагностике при отсутствии или резком недоразвитии конечностей. В очень редких случаях поперечного положения сиреноида отыскивание измененной конечности следует производить, пользуясь способом «длинного пути» нахождения ножки, что обеспечивает лучшую ориентировку в частях плода.

Двойные уродства плода, называемые также сросшимися двойнями, всегда вызывают серьезные нарушения биомеханизма родов и часто требуют оперативного вмешательства.

В зависимости от формы пороков развития в каждом случае производят выбор наиболее бережного и правильного пути для родоразрешения.

Разнообразный биомеханизм родов, наблюдающийся при многочисленных формах сросшихся двоен, не дает возможности установить единые правила ведения родов для всех случаев двойных уродств. Но основным правилом при обнаружении препятствия во время родов и неясности характера акушерской патологии всегда остается применение влагалитического исследования всей рукой, при необходимости — под наркозом.

Обычно в начале родов констатируется только наличие двоен и лишь спустя некоторое время, когда обнаруживается препятствие для родоразрешения, распознаются сросшиеся двойни. Большое значение для своевременного распознавания сросшихся двоен имеет рентгенография. Поэтому во всех случаях двоен рекомендуется применять этот ценный метод диагностики.

Само собой понятно, что только правильное и своевременное распознавание сросшихся двоен может обеспечить правильный выбор оперативного вмешательства.

Сросшиеся двойни иногда бывают способны к внеутробной жизни (кси-фопаги, пигопаги) и даже могут достигнуть пожилого возраста (сиамские близнецы). В некоторых случаях близнецы могут быть оперативно разъединены с сохранением жизни обоих или одного из них. Поэтому операция эмбриотомии должна быть применена как крайнее средство, ради спасения жизни матери.

Оперативная помощь должна быть направлена на извлечение плодов по возможности в неповрежденном виде. Акушерский опыт учит, что извлечение сросшихся двоен целиком представляется менее трудным вмешательством, чем путем ампутации отдельных частей.

В принципе кесарево сечение не следует производить. Лишь в исключительных случаях, при значительной узости таза и неудачных попытках родоразрешить женщину влагалищными методами, прибегают к этой операции.

При недоношенной беременности и малых размерах плодов роды сросшимися двойнями могут произойти самопроизвольно.

В большинстве же случаев двойных уродств возникают препятствия во время родов, ибо тазовое кольцо женщины соответствует лишь размерам одного доношенного плода; при одновременном же прохождении двух плодов, как это имеет место при сросшихся двойнях, размеры таза женщины оказываются недостаточными — неизбежно возникают трудности, часто непреодолимые. Исключением служат те редчайшие формы двойных уродств, при которых плоды рождаются один за другим, располагаясь в одну линию, как это может иметь место у краниопагов.

Многочисленные вариации двойных уродств распределены на 4 группы. К первой группе отнесены уродства, связанные с раздвоением верхней части тела. Раздвоенные части вследствие большого объема их часто встречают препятствие при прохождении через тазовый канал.

Роды при д и п р о з о п и и нередко осложняются, так как удвоенная голова дипрозопа вызывает затруднения, подобные тем, которые имеют место при крупных плодах или гидроцефалии. Если при головном предлежании установлено несоответствие и дипрозопия распознана, производится краниотомия; при родах в тазовых предлежаниях — перфорация последующей головки. В некоторых случаях, при небольших размерах головы дипрозопа, роды протекают без значительных затруднений.

Более серьезные затруднения в родах наблюдаются при д и ц е ф а л и и. Однако и при этом пороке развития возможны самопроизвольные роды. Сначала рождается одна головка, затем туловище и, наконец, вторая головка. При тазовом предлежании дицефала и при условии достаточной смещаемости одной головки по отношению к другой роды также могут закончиться самопроизвольно: после рождения туловища одна головка вступает в таз (при сильном смещении другой головки кверху) и рождается, вслед за ней изгоняется вторая головка (рис. 202). Свидетельством возможности спонтанных родов при дицефалии являются наблюдения из акушерской практики, а также исторически известные случаи, описанные выше.

При коротких шеях и больших головках дицефала самопроизвольные роды могут быть невозможны (рис. 203). В этих случаях показана перфорация предлежащей головки, а при тазовых предлежаниях — последующей головки.

Можно в качестве попытки к извлечению неповрежденного дицефала при головном его предлежании произвести поворот на ножку с последующей экстракцией плода. Операция эта допустима лишь при достаточной подвижности плода. После производства поворота рекомендуется следующая методика извлечения дицефала: освобождается позадилежащая ручка, тазовый конец плода отводится кпереди (к животу матери); одновременно



Рис. 202. Дицефалия. Самопроизвольное изгнание одной головки при сильном смещении другой (по Штеккелю).

наружными приемами смещается вверх впередилежащая головка; вторая головка плода осторожно проталкивается в полость малого таза и извлекается. Затем легко извлекается следующая головка. При неудачной попытке к извлечению производится краниотомия.

Вторая группа двойных уродств включает пороки развития, связанные с раздвоением нижней части тела. Наиболее характерной из них является д и п и г и я — раздвоение ягодич (4 ноги) при неразделенной верхней части туловища и голове. К е ф а л о т о р а к о п а г и, как об этом уже было сказано ранее, кроме раздвоения тазового конца, имеют признаки разделения всего туловища и головы. Затруднения во время родов встречаются при ножных предлежаниях, когда одна пара ножек рождается, в то время как другая пара задерживается над входом в малый таз. Низведением ножек ликвидируют задержку родоразрешения. При головных

предлежаниях и наличии препятствий во время родов производят либо краниотомию, либо поворот на 4 ножки с последующим извлечением за них и перфорацией головки.

Особенно серьезные затруднения во время родов имеются в третьей группе сросшихся двоен — при раздвоении верхней и нижней частей тела.

Это объясняется следующим: а) оба тела сросшихся двоен разделены друг от друга на значительном протяжении сверху и вниз, оставаясь соединенными в области туловища мостиком тканей; б) оба плода представляются достаточно крупными, так как роды при этой форме сращения двоен чаще бывают срочные; в) нередко крупные части обоих близнецов одновременно вступают в малый таз.

Вследствие большей или меньшей растяжимости тканей в месте соединения близнецов последние приобретают некоторую взаимную подвижность. Подвижность эта дает возможность, например, ксифопагам (соединение в области мечевидного отростка) настолько сместиться по отношению друг к другу, что они могут родиться одновременно; раньше рождается

головка одного плода с ножками второго, затем — оба туловища близнецов и, наконец, ножки первого с головкой второго. Такое взаимное расположение плодов достигается перекручиванием «мостика» на 180° .

Другой вариант самопроизвольных родов при сросшихся двойнях этой группы: рождение сначала головки одного близнеца, затем — его ножек, потом рождение ножек второго близнеца и, наконец, изгнание туловища и головки последнего.

Третий вариант родов представляется в следующем виде: после рождения одного близнеца второй располагается в матке поперечно и рождается либо сдвоенным телом, либо при помощи поворота на ножку.

Вполне понятно, что «коллизии» близнецов в этой группе сросшихся двоен наблюдаются значительно чаще, чем при обыкновенных двойнях.

Как ни заманчиво проведение самопроизвольных родов, все же следует помнить, что при сросшихся двойнях выжидание опасно. Установив диагноз, показано оперативное родоразрешение.

При головном предлежании производят поочередно поворот на ножки обоих близнецов, затем — извлечение за ножки обоих плодов и обеих головок одну за другой. При затруднениях с проведением грудных клеток производится рассечение шаг за шагом тканей соединяющего близнеца «мостика», в то время как ассистент подтягивает книзу и разводит обе пары ножек. После этого обычно удается извлечь плоды один за другим.

Если рождение головок после рассечения «мостика» встречает препятствия, приходится перфорировать одну головку либо применить декаптацию.

Четвертая группа двойных уродств включает так называемые паразитарные формы.

Во время родов э п и г н а т о м могут встретиться затруднения при большой величине паразита, выступающего из полости рта. Большие эпигнаты, величина которых иногда достигает объема головки доношенного плода, вызывают осложнения родового акта по двум причинам: большими размерами опухоли и неправильным вставлением головки, что создает несоответствие между предлежащей частью и тазом матери.



Рис. 203. Дипфалия. Тазовое предлежание. Обе головки над входом в малый таз после рождения туловища (по Штеккелю).

После обнаружения опухоли, исходящей из ротовой полости, рекомендуется операция краниотомии. Если при влагалищном исследовании удается достигнуть опухоли, можно путем рассечения ее и удаления по частям ликвидировать препятствие для прохождения головки. Однако не всегда эпигнат распознается. В наблюдении, описанном О. И. Хлопецкой, были наложены акушерские щипцы на головку плода в связи с задержкой родоразрешения; после неоднократных переключений ложек щипцов с большим трудом извлечен плод только после разрыва опухоли, оказавшейся эпигнатом. Конечно, в этом случае не была показана операция наложения акушерских щипцов. Оправданием может явиться лишь то обстоятельство, что распознать эпигната было трудно. Однако, если ложки щипцов наложить не удастся либо тракции являются трудными и неэффективными, не надо забывать об опухоли головы или шеи плода.



Рис. 204. Ягодичная опухоль (тератома), задержавшаяся над входом в малый таз (по Вейбелю).

Из большой группы разнообразных паразитарных уродств относительно часто встречаются опухоли ягодичной области. Своевременное распознавание их имеет важное практическое значение. Ягодичные опухоли (тератомы, лимфангиомы и др.) могут служить препятствием во время родов, в особенности при большом объеме и плотной консистенции опухоли (рис. 204). При головном предлежании извлечение тазового конца плода не удается вследствие препятствий, вызванных наличием ягодичной опухоли. В этих случаях рекомендуется рассечение и удаление опухоли по частям. Та же методика оперативного вмешательства проводится и при тазовых предлежаниях плода.

ЛИТЕРАТУРА К I ЧАСТИ

К главе I. Аномалии родовой деятельности

- Анисимова М. И. Стимуляция родовой деятельности пахикарпином. *Акушерство и гинекология*, 1953, 4, 34—37.
- Аристова В. Н. Опыт применения вакуум-экстрактора в акушерстве. *Акушерство и гинекология*, 1957, 6, 21—25.
- Астринский С. Д., Иоффе С. Я. и Алферова Е. Г. К вопросу о течении беременности и родов при артериальной гипотонии. В кн.: Труды первой Всероссийской конференции акушеров и гинекологов. М., 1958, 92—98.
- Бакулева Л. П. О сократительной деятельности матки и ее роли в биомеханизме родов. Автореф. дисс. канд. М., 1955.
- Бартельс А. В. К клинике первичной родовой слабости. *Акушерство и гинекология*, 1938, 1, 59—66.
- Беккер С. М. Особенности сократительной деятельности матки в условиях инфекции. Автореф. дисс. докт. Л., 1947.
- Беккерман И. Я. Новые данные о питуитрине. *Акушерство и гинекология*, 1948, 1, 13—17.
- Белошапко П. А. Слабость родовой деятельности. *Акушерство и гинекология*, 1950, 6, 18—23.
- Белошапко П. А. Оперативная помощь при слабости родовой деятельности. В кн.: Труды первой Всероссийской конференции акушеров и гинекологов. М., 1958, 50—56.
- Белошапко П. А. и Решетова Л. А. Сравнительная оценка современных методов стимуляции родовой деятельности. *Акушерство и гинекология*, 1956, 5, 3—10.
- Белошапко П. А. и Фой А. М. Обезболивание и ускорение родов. М., 1954.
- Бобик Ю. Ю. Лечение слабости родовой деятельности пахикарпином. Дисс. канд. Ужгород, 1956.
- Василевская Н. Л. Экспериментальная слабость родовой деятельности при механическом препятствии к родоразрешению. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1952, 34, 6 (12), 36—39.
- Вербов Я. Ф. Матка женщины и ее работа во время родов. СПб, 1912, М.—Л., 1924.
- Верхацик Н. П. Стимуляция родовой деятельности хлористым натрием. *Акушерство и гинекология*, 1953, 5, 18—21.
- Вишневецкий А. А. Опыт регистрации некоторых физиологических показателей у беременных женщин, рожениц и родильниц с помощью универсального фотометрического гистерографа. *Акушерство и гинекология*, 1962, 6, 43—50.
- Гентер Г. Г. Неправильности родовых болей. В кн.: Г. Г. Гентер. *Акушерский семинарий*. Л., 1932, 2, 26—39.
- Даниахий М. А. Необходимые дополнения к своевременному пониманию механизма родов. *Акушерство и гинекология*, 1945, 2, 1—5.
- Дроздова З. А. Опыт применения прозерина для борьбы с недостаточностью родовой деятельности. *Акушерство и гинекология*, 1950, 6, 24—25.
- Жмакин К. Н. Некоторые вопросы теории и практики регуляции родовой деятельности. Тезисы докладов первой Всероссийской конференции акушеров и гинекологов. Медгиз. М., 1957, 12—13.
- Колегаев Г. О. и Ляшенко М. С. Досвід застосування краплинного внутрішньовенного вливання пітуїтрину для стимулювання й викликання родо-вої діяльності. *Педіатрія, акушерство і гінекологія*, 1955, 1, 36—43.
- Лебедева Л. И. О реципрокных отношениях в сократительной деятельности различных отделов матки. *Акушерство и гинекология*, 1960, 6, 3—9.

- Легенченко И. С. Новый метод обезболивания и ускорения родов. *Акушерство и гинекология*, 1951, 6, 16—19.
- Лурье О. Ю. Метод каплинного внутривенного вливания 5% разчину глюкозы або крові с пітуїтрином. *Педіатрія, акушерство и гінекологія*, 1955, 1, 29—31.
- Маграчева Е. И. Содержание гиалуронидазы в хорионе и плаценте у женщин в течение беременности и родов. Автореф. дисс. канд. Л., 1954.
- Малиновский М. С. О влиянии питуитрина на сокращения матки при родах. *Казань*, 1913; *Русский врач*, 1912, 11, 42, 1764—1766.
- Мартышин М. Я. О сократительной деятельности различных отделов матки во время родов. *Акушерство и гинекология*, 1961, 5, 24—30.
- Михельсон М. Я. Холинэргические механизмы в родовом акте и прозериновый метод ускорения родов. В кн.: *Обезболивание и ускорение родов*. М., 1952, стр. 61—69.
- Николаев А. П. Нервно-гуморальные факторы в регуляции родовой деятельности женщины. *Донецк*, 1940.
- Николаев А. П. Слабость родовой деятельности и ее лечение. *Киев*, 1956.
- Персианинов Л. С. О влиянии ацетилхолина на сократительную деятельность матки. *Акушерство и гинекология*, 1948, 1, 17—21.
- Персианинов Л. С. О роли гуморальных факторов в наступлении родов. Автореф. дисс. докт. *Казань*, 1949.
- Персианинов Л. С. О действии ацетилхолина на сократительную деятельность матки на фоне фолликулина. *Акушерство и гинекология*, 1952, 1, 11—15.
- Персианинов Л. С. Аномалии родовой деятельности. В кн.: *Акушерский семинар*. Минск, 1960, 2, 282—342.
- Петров-Маслаков М. А. О стимуляции родовой деятельности. В кн.: *Обезболивание и ускорение родов*. М., 1952, стр. 69—73.
- Петченко А. И. Физиология и патология сократительной способности матки. Л., 1948.
- Петченко А. И. Клиника и терапия слабости родовой деятельности. Л., 1956.
- Петченко А. И. и Демичев И. П. Новый метод ускорения и завершения родов. *Акушерство и гинекология*, 1957, 6, 15—21.
- Рембез И. Н. Препараты гиалуронидазы и их применение в акушерско-гинекологической клинике. *Ужгород*, 1962.
- Савицкий П. М. Рациональный метод кесаряния родами при слабости родовой деятельности. *Педіатрія, акушерство и гінекологія*, 1955, 1, 47—49.
- Савшинская А. В. Применение прозерина для стимуляции родовой деятельности. *Акушерство и гинекология*, 1951, 1, 18—20.
- Салганик Г. М. Современное состояние вопроса о чувствительных и рефлекторных путях женских половых органов. В кн.: *Труды Института акушерства и гинекологии АМН СССР*. М., 1948, 1, 56—66.
- Салганик Г. М. Родовая боль и обезболивание. М., 1953.
- Старовойтов И. М. Метрейризм в акушерской практике. Минск, 1959.
- Тимошенко Л. В. К вопросу о стимуляции родовой деятельности. *Акушерство и гинекология*, 1958, 3, 89.
- Толстых А. С. Родовая слабость, ее клинические формы и терапия. Автореф. дисс. канд. Воронеж, 1954. Регуляция родовой деятельности. Первый программный вопрос. *Труды Всероссийской конференции акушеров и гинекологов*. М., 1958, стр. 5—110.
- Фой А. М. и Чайковская А. Л. Опыт клинико-экспериментальной оценки некоторых средств, вызывающих повышение сократительной функции матки в родах. *Акушерство и гинекология*, 1951, 6, 19—24.
- Хакимова С. Х. Некоторые особенности нейро-гормональной регуляции сократительной деятельности матки в норме и патологии. Автореф. дисс. докт. М., 1957.
- Хмелевский В. Н. Усиление родовой деятельности глюкозой и кальцием по методу автора. *Акушерство и гинекология*, 1945, 4, 20—25.
- Чахава В. Г. Возбуждение родовой деятельности в разные сроки беременности с помощью искусственного плодного пузыря. Автореф. дисс. докт. Тбилиси, 1956.
- Чахава К. В. и Вашикидзе П. Д. Применение вакуум-экстрактора вместо акушерских щипцов. *Акушерство и гинекология*, 1957, 6, 11—15.
- Чернышева Л. И. Сетчато-волоконная структура матки у беременных и рождающей женщины. В кн.: *Клинические и физиологические наблюдения*

за функцией половой и мочевой систем у беременной и небеременной женщины. Л., 1957, 1, 116—126.

Шуб Р. Л. Значение витаминов в акушерстве и гинекологии. Рига, 1957.

Шушания П. Г. Эстрогенотерапия недонашиваемости. Акушерство и гинекология, 1958, 3, 49—54.

Яковлев И. И. Аномалии родовых сил в современном клинко-физиологическом представлении. В кн.: Клинико-физиологические наблюдения за функцией половой и мочевой систем у беременной и небеременной женщины. Л., 1957, 1, 7—33.

Яковлев И. И. О сущности аномалий родовых сил и рекомендуемые акушерские мероприятия. Акушерство и гинекология, 1961, 5, 3—14.

Яковлев И. И. и Петров В. А. Новые пути в изучении родового акта. Л., 1940.

Alvarez H., Caldeyro-Barcia R. Contractility of human uterus recorded by new methods. Surg. gynec. Obst., 1950, 91, 1—13.

Alvarez H., Caldeyro-Barcia R. Normal and abnormal contractile waves of uterus during labour. Gynaecologia, 1954, 138, 190—212.

Merger R. (Мержер Р.). Внутривенное введение в родах препаратов задней доли гипофиза. (Статья из Парижа.) Акушерство и гинекология, 1958, 2, 30—35.

К главе II. Аномалии женского таза

Архангельский Б. А. Новый метод прогноза родов (метод рентгеностереопельвиометрия). М.—Л., 1926.

Архангельский Б. А. Узкий таз. Журнал акушерства и женских болезней, 1935, 46, 1, 23—33.

Белошапко П. А. и Шахтмейстер С. Я. Простой способ рентгенологического измерения (таза беременной женщины). Акушерство и гинекология, 1952, 2, 35—38.

Белошапко П. А. и Шахтмейстер С. Я. Клиническая оценка рентгенологической пельвиометрии. Акушерство и гинекология, 1953, 2, 28—33.

Бокштейн М. Е. Рентгенологическое исследование таза беременной и роженицы. Акушерство и гинекология, 1952, 2, 39—46.

Воскресенский Н. А. Стертые формы остеомалиции. Сборник, посвященный 175-летию родильного дома им. Снегирева. Л., 1949, стр. 100—107.

Гентер Г. Г. Акушерский семинарий. Т. 3. Л.—М., 1933.

Груздев В. С. Курс акушерства и женских болезней. Ч. 2, т. 2. Берлин, 1922.

Гусаков Л. О пубитомии. Гинекология и акушерство, 1935, 4, 25—30.

Жаров П. В. К вопросу о течении родов при узком тазе. Журнал акушерства и женских болезней, 1931, 42, 5—6, 515—528.

Жорданиа И. Ф. Учебник акушерства. М., 1955.

Жорданиа И. Ф. Травматизм женщины в родах и меры его предупреждения. Акушерство и гинекология, 1950, 4, 3—11.

Ильин Ф. Н. Остеомалиция. Труды первого Закавказского съезда гинекологов и акушеров. Тифлис, 1931, стр. 159—165.

Казааросян Р. Н. Некоторые данные рентгенометрии таза женщин. Акушерство и гинекология, 1956, 4, 13—17.

Калганова Р. И. О поперечносуженном тазе. Советская медицина, 1960, 3, 81—84.

Каялова Е. Я. Осложнения родов узким тазом. По материалам родильного дома им. Снегирева за 10 лет. Сборник, посвященный 175-летию родильного дома им. Снегирева. Л., 1949, 137—144.

Кейлин С. Л. Причины и профилактика мертворождаемости. Свердловск, 1948.

Козлов И. Ф. К этиологии и терапии свищей полового канала женщин. Ученые записки Казанского медицинского института, 1925, 1, 135—156.

Колосов М. А. Рахитический таз. Сборник, посвященный Н. И. Побединскому. Б.-м., 1914.

Колосов М. А. Женский таз. БМЭ. М., 1935, 32, 293—306.

Ланковиц А. В. 4549 родов при анатомически узких тазах. Акушерство и гинекология, 1936, 2, 176—188.

Малиновская В. К. Анатомические изменения задней стенки малого таза — крестца в рентгенологическом изображении. Акушерство и гинекология, 1958, 1, 32—35.

Малиновский М. С. К этиологии и терапии свищей полового канала женщины. Сборник работ по акушерству и гинекологии, посвященный В. С. Грудzewу. Пг., 1923, стр. 510—688.

- Малиновский М. С. Оперативное акушерство. М., 1955.
- Окинчиц Л. Л. Современное состояние вопроса об узком тазе. Акушерство и гинекология, 1937, 2, 43—48.
- Пальмов А. Ф. Терапия родов при узком тазе. Пермь, 1929.
- Персианинов Л. С. Разрывы матки. Минск, 1954.
- Петченко А. И. Акушерство. Киев, 1954.
- Побединский М. Н. Остеомалиция и ее лечение. Отчет акушерской факультетской клиники императорского Московского университета за 1899—1900 и 1901 гг. М., 1903, стр. 142—163.
- Побединский М. Н. Узкий таз. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. Под ред. К. Н. Жмакина и Л. Г. Степанова. М., 1953, стр. 172—204.
- Побединский Н. И. К терапии при узком тазе. Журнал акушерства и женских болезней, 1903, 17, 1, 31—47.
- Побединский Н. И. К терапии при узком тазе. Отчет акушерской факультетской клиники Московского университета 1899—1901 гг. М., 1903.
- Побединский Н. И. Краткий учебник акушерства. М., 1918.
- Покровский И. А. Клинико-рентгенологические параллели в родах при узком тазе. Акушерство и гинекология, 1958, 3, 11—15.
- Покровский И. А. Клиническое значение переднего асинклитизма в родах при узком тазе. Сборник научных работ Рязанского областного отдела здравоохранения. Рязань, 1959, 3, 18—22.
- Покровский И. А. Узкий таз как причина тяжелого родового травматизма. Сборник научных работ Рязанского областного отдела здравоохранения. Рязань, 1959, 3, 10—17.
- Прозоровский Н. М. Об изменении таза при пубитомии. Труды второго съезда Общества российских акушеров и гинекологов 1908 г.
- Рейн Г. Е. К статистике узких тазов в России. 25-летие ученой деятельности проф. Г. Е. Рейна. Киев, 1900.
- Розенфельд Д. И. Новый пальпаторный метод непосредственного исследования малого таза. Акушерство и гинекология, 1936, 6, 664—673.
- Розенфельд Д. И. Акушерское значение нижнего отдела малого таза, способ его исследования. Акушерство и гинекология, 1939, 2—3, 36—42.
- Рохлин Д. Г. Костная система при эндокринных и конституциональных аномалиях. М.—Л., 1931.
- Селицкий С. А. Клиника узкого таза. БМЭ. М., 1935, 32, 306—323.
- Скробанский К. Р. Узкий таз. Труды IX Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. М.—Л., 1937, стр. 16—22.
- Татевосов К. А. К вопросу о нормальном и рахитическом тазе у детей. Дисс. СПб., 1899.
- Тиканадзе И. Е. Остеомалиция в Грузии. Труды первого Закавказского съезда акушеров и гинекологов в 1930 г. Тифлис, 1931, стр. 146—158.
- Тонков В. Н. Учебник нормальной анатомии человека, т. I. 1953.
- Феоктистов В. И. Мергические свойства рентгеновского изображения и их применение в рентгенодиагностике. Л., 1954.
- Хажинский П. X. и Турецкая Р. Б. Узкий таз. Труды IX Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. М.—Л., 1937, стр. 29—32.
- Breus C. u. Kolisko A. Die pathologischen Beckenformen. Leipzig—Wien, 190.
- Caldwell W. E., Moloу H. C. a. D'Esopo D. A. Studies on pelvic arrests. Amer. J. Obst. a. Gynec., 1938, 36, 9, 928—961.
- Fabre J. (Фабри И.) Акушерство. Пер. с франц. под ред. С. А. Селицкого. М., 1929.
- Laffont A. et Faraggi A. Repartition géographique de l'osteomalacie en Algérie. Rev. franç. Gynec., 1946, 41, 157—159.
- De Lee J. B., Greenhill J. P. Principles and practice of obstetrics. Philadelphia—London, 1948.
- Litzmann C. Die Geburt bei engem Becken. Leipzig, 1884.
- Martin E. Das enge Becken. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. von J. Halban u. L. Seitz. Berlin—Wien, 1928, 7, 2, 139—142.
- Michaelis G. A. Das enge Becken, 1865.
- Smout Ch. F. a. Jacoby F. Gynaecological and obstetrical anatomy and functional histology. Baltimore, 1953.
- Snow W. Roentgenology in obstetrics and gynecology. Springfield, 1952.
- Stander H. L. Textbook of Obstetrics. New York, 1950.
- Moloу H. C. Evaluation of the pelvis in obstetrics. Philadelphia, 1959.

- Thoms H. Is the oval or female type pelvis a rachitic' manifestation? Am. J. of Obst. a. Gynec., 1936, 31, 111—122.
- Thoms H. The role of nutrition in pelvic variation. Amer. J. of Obst. a. Gynec., 1947, 54, 62—73.

К главе III. Аномалии мягких родовых путей и их роль в процессе родов

- Андреев Л. Н. Редкий случай родов при приобретенной атрезии влагалища после ожога квасцами. Гинекология и акушерство, 1924, 1, 97—99.
- Гентер Г. Г. К казуистике пороков развития женских половых органов. Врачебная газета, 1908, 28, 811—813.
- Груздев В. С. Курс акушерства и женских болезней. Т. 2, ч. 2. Берлин, 1922.
- Губарев А. П. Несколько случаев врожденных аномалий тазовых органов и покрывающей их брюшины. Журнал акушерство и женские болезни, 1899, 13, 4, 319—335.
- Дашковская Е. Н. Пороки развития половых органов и значение их в ряде физиологических актов женщины. Саратовский вестник здравоохранения, 1925, 6, 3—4, 19—22.
- Донецкий В. Т. Случай рубцовой непроходимости шеечного канала матки. Врачебная газета, 1925, 23, 573—574.
- Жорданиа И. Ф. Учебник акушерства. М., 1960.
- Какушкин Н. М. О стенозах и атрезиях шеечного канала. Казанский медицинский журнал, 1932, 7, 597—601.
- Марьянич Н. П. Случай кесарского сечения при рубцовом сужении рукава. Врачебная газета, 1925, 29, 7—8, 186—187.
- Орлова Т. О. Редкий случай приобретенной атрезии влагалища. Гинекология и акушерство, 1922, 2—3, 90—96.
- Персианinov Л. С. Беременность при аномалиях развития и положения половых органов. В кн.: Акушерский семинар. Минск, 1960, 2, 247—270.
- Шорохова А. А. Случай беременности в правой матке с атрезированным влагалищем при uterus duplex separatus et vagina duplex separata. Акушерство и женские болезни, 1925, 336, 6, 621—629.
- Эберлин А. К вопросу о стенозах и атрезиях влагалища и их лечение. Дисс. М., 1895.
- Guggisberg H. Komplikation von Schwangerschaft, geburt und Wochenbett durch Regelwidrigkeit der genitlien (Weichteilschwierigkeiten). В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg., von G. Halban u. L. Seitz. Berlin—Wien, 1928, 7, 2, 336—458.
- Douglas H. Read gynaecology. London, 1955.

К главе IV. Роды крупным плодом

- Альмяшева М. И. Роды гигантским плодом. Акушерство и гинекология, 1957, 2, 103—104.
- Архангельский Б. А. Новый метод прогноза родов. М., 1926.
- Бартельс А. В. Роды крупным плодом. Гинекология и акушерство, 1924, 4, 362—371.
- Бартельс А. В. О чрезмерном развитии плода (Москва). Труды 6-го Всесоюзного съезда Общества гинекологов-акушеров, 1925, стр. 418.
- Белошанко П. А. и Шахтмейстер С. Я. Простой способ рентгенологического измерения таза беременной и роженицы. Акушерство и гинекология, 1952, 2, 35—38.
- Ващилко С. Л. Особенности течения беременности и родов у женщины при крупном плоде. Акушерство и гинекология, 1961, 5, 72—78.
- Вольский П. М. О диагностике внутриутробного крупного плода. Рефераты и тезисы докладов итоговой годичной научной конференции Новокузнецкого института усовершенствования врачей. Кемерово, 1956, стр. 130—131.
- Гентер Г. Г. Акушерский семинарий. Л., 1932, 2, стр. 112.
- Груздев В. С. К современному положению вопроса об абдоминальном кесарском сечении. Труды 8-го Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. Киев, 1930, стр. 142—152.
- Иванов Н. З. Учебник акушерства. М., 1926.

- Илькевич В. Я., Леви М. Ф. и Селицкий С. А. Кесарское сечение в Москве за 7 лет (1921—1927). Журнал акушерства и женских болезней, 1929, 40, 2, 166—186.
- Либов Б. А. Определение срока беременности и родового отпуска. М., 1931.
- Лурье Р. Г. Перенашивание плода. БСЭ. М., 1933, 25, 475—482.
- Лурье Р. Г. и Белугин Н. В. О весе беременных и доношенных новорожденных военного голодного времени. Русский гинекологический вестник, 1923, 1, 3, 310—335.
- Лепилина М. И. Роды крупным плодом. Дисс. канд. Л., 1949.
- Мандельштам А. Э. Роды крупным плодом. Медицинский вестник. 1929, стр. 543—546.
- Малиновская В. К. Рентгенологическое исследование форм малого таза. Акушерство и гинекология, 1957, 2, 16—20.
- Малиновский М. С. Оперативное акушерство. М., 1955.
- Микеладзе Д. А. Рентгенодиагностика беременности. Труды 1-го Закавказского съезда гинекологов и акушеров. Тифлис, 1931, стр. 534—538.
- Михайлов В. М. Среднерусские акушерские итоги за 50 лет по материалам печатных отчетов родовспомогательных учреждений. Дисс. Новгород, 1895.
- Пальмов А. Ф. О влиянии тяжелых условий на вес и смертность новорожденных. Тезисы докладов 6-го съезда акушеров и гинекологов. М., 1925, стр. 454.
- Письменный Н. Н. Влияние возраста, профессии, числа беременностей и общих условий жизни матери на вес ее плода. Гигиена труда, 1927, 5, 4, 41—51.
- Письменный Н. Н. К вопросу о продолжительности человеческой беременности. Гинекология и акушерство, 1929, 11, 1, 49—59.
- Порембский В. И. Вес доношенных детей в 1942 г. по материалам родильного дома им. Снегирева. Сборник работ Ленинградского акушерско-гинекологического общества за время войны и блокады. Л., 1943, стр. 50, 86—91.
- Сафотеров А. К. Длина, вес и развитие плода. БМЭ. М., 1933, 25, стр. 467.
- Селицкий С. А. Современное питание в связи с некоторыми вопросами беременности. Клиническая медицина, 1922, 3—4, 24—28.
- Сидельковская Э. И. К вопросу о проведении родов при чрезмерной величине плода. Журнал акушерства и женских болезней, 1928, 39, 3, 364—366.
- Трофимова В. А. Объективный учет поступательного движения головки плода при родах методом дистокометрии. Дисс. канд. Ростов-на-Дону, 1959.
- Фигурнов К. М. Определение родового (декретного) отпуска работниц и служащих по объективным данным. Труды 8-го съезда акушеров и гинекологов. Киев, 1928, 296—298.
- Фой А. и Абрамович И. Переломы ключиц у новорожденных. Акушерство и гинекология, 1940, 1, 60—63.
- Яковлев И. И. Избранные отделы патологического акушерства. Л., 1940, стр. 194.
- Ahlfeld. Riesenkind. Ztschr. f. Geburtsch. u. Gynäk., 1913, 72, 602—616.
- Arbolidas Escribano J. Sobre dos casos de gigantismo fetal. Tokc-Ginec. Pract., 1954, 13/124, 419—422. Ref.: Exc. Med. Sect. 10, 1955, 8, 213 (882).
- Ballario G. Sulla macrosomia fetale. Contributo clinico statistico. Boll. Soc. piemont. di Ostet. e Gynec., 1934, 2, 1220—1233.
- Barry H. J. Abnormally large birth weights of psychiatric patients. Arch. Neurol. and Psychiat., 1947, 57, 98—101.
- Baxter J. Breech delivery of a large foetus. J. Obst. Gynec. Brit. Emp., 1953, 60, 699—701.
- Bix H. Über Beziehung zwischen mütterlichen Diabetes und Riesenkindern. Med. Klin., 1933, 29, 50—52; Ref.: Zbl. f. Gyn., 1935, 31, 1858.
- Dubois. Les gros enfants au point de l'Obst. Thèse. Paris, 1897.
- Fischer L. Riesenkind bei mütterlichen diabetes. Zbl. f. Gynäk., 1935, 59, 249—260.
- Fuchs H. Über den Riesenwuchs bei Neugeborenen und über Partus serotinus. Münch. med. Wochenschr., 1903, 50, 33—34.
- Gregory S. Overweight infant; case report. Kentucky Med. J., 1947, 45, 430.
- Guggisberg H. Riesenwuchs. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes Hrsg. von J. Halban. Berlin, 1925, 3, 143—194.
- Gwin J. J., Birth of 20-pound infant. J. Tennessee Med. Ass., 1945, 38, 266.
- Hosemann H. Schwangerschaftsdauer und kindliche Sterblichkeit. klin. Wschr., 1948, 26, 118—120.
- Hunt A. Problems of delivery of the oversized infant. Amer. J. Obst. Gynec., 1952, 64, 559—564.

- Jackson W. P. U. The pre-diabetic syndrome. Large babies. and the (pre)-diabetics father. J. Clin. Endocrin., 1954, 14/2, 177—183. Ref.: Exc. Med. Sect. 10, 1955, 8, 29 (120).
- Jose L. Management of excessive-sized foetus. Philippine J. Surg., 1952, 7, 149—156.
- Kishimoto S. Statistical observation of giant growth in Japan. Jap. J. Obst. a. Gynec., 1937, 20, 197—200.
- Kötter W. Über ein spontan und lebend geborenes Riesenkind. Zbl. f. Gynäkol., 1930, 54, 1644—1647.
- Köster. Über Spätgeburten und andere Beobachtungen an besonders schwere Früchten. Bonn, 1907—1908.
- Koff A. K. a. Potter E. L. Complications associated with excessive development of human fetus. Am. J. Obst. a. Gynec., 1939, 38, 412—423.
- Kriss J. P. a. Futcher P. H. The relation between infant birth weight and subsequent development of maternal diabetes mellitus. J. Clin. Endocrinol., 1948, 8, 5, 380—389.
- Nakagawa J. Obstetrical research of gigantic children. Japan J. Obst. and Gynec., 1932, 15, 471—479.
- Nathanson J. The excessively large fetus as an obstetric problem. Amer. J. Obst. Gynec., 1950, 60, 1, 54—63.
- Schilling J. L. Ueber Geburtsanomalien bei übermässiger Grosse der Frucht. Diss. Leipzig, 1867.
- Schröder K. Lehrbuch der Geburtshilfe. Bonn, 1932.
- Shapiro S. Influence of birth weight, sex and plurality on neonatal loss in the United States. Am. J. of Publ. Health, 1954, 44, 1142—1153.
- Starke E. Über Geburten bezw. Spätgeburten bei Riesenwuchs der Kinder. Arch. Gynäkol., 1905, 74, 567—619.
- Stoekel W. Lehrbuch Gynaekologie. Leipzig, 1933, S. 112—114.
- Sylvester J. The problem of the large fetus. Amer. J. Obst. Gynec., 1954, 67, 342—348.
- Zangemeister W. u. Lehn C. Die geburtshilfliche Bedeutung über grösser Fruchtentwicklung. Arch. f. Gynäk., 1918, 109, 500—533.

К главе V. Неправильное положение и предлежание плода

- Астринский С. Д. Багдаж для фиксации плода после наружного поворота. Акушерство и гинекология, 1948, 1, 54—55.
- Арешев Г. Я. Искусственные преждевременные роды (по способу Собестианского) как более естественный противовес кесарскому сечению. Труды 8-го Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. Киев, 1930, стр. 220—225.
- Беккер С. М. Особенности сократительной деятельности матки в условиях инфекции. Докт. дисс. Л., 1947.
- Белощапко П. А. Оперативная помощь при слабости родовой деятельности. Труды Первой Всероссийской конференции акушеров и гинекологов. М., 1958, стр. 50—56.
- Биомеханизм родов. Под ред. И. Ф. Жордания. М., 1960.
- Бодяжина В. И. Условия снабжения внутриутробного плода кислородом. Акушерство и гинекология, 1951, 5, 17—21.
- Болдырева О. Д. К вопросу о наружном повороте при поперечном положении плода. Акушерство и гинекология, 1956, 2, 30—32.
- Вербов Я. Ф. Матка женщины и ее работа во время родов. Л., 1924.
- Гентер Г. Г. Акушерский семинар. Т. 2, ч. 2. Л., 1929.
- Грамматикати И. Н. Кесарское сечение при запущенных поперечных положениях плода. Русский врач, 1911, 10, 13, 563—567.
- Давыдов С. Н. О механизме действия кольпеприза. Акушерство и гинекология, 1958, 3, 21—26.
- Ермаков В. В. К вопросу о биомеханизме родов при лобном предлежании. Акушерство и гинекология, 1955, 4, 32—35.
- Елигулашвили И. С. К вопросу о ведении беременности и родов при поперечном и косом положении плода. Акушерство и гинекология, 1951, 6, 51.
- Жмакин К. Н. Ведение беременности и родов при поперечном и косом положении плода. Акушерство и гинекология, 1951, 3, 48—50.
- Жмакин К. Н. Итоги дискуссии по спорным вопросам акушерства. Акушерство и гинекология, 1952, 4, 34—41.

- Захарова З. М. К клинике высокого прямого стояния головки. *Акушерство и гинекология*, 1949, 1, 14—18.
- Калганова Р. И. О высоком прямом стоянии головки. *Акушерство и гинекология*, 1958, 3, 8—10.
- Кейлин С. Л. Причины и профилактика мертворождаемости. М., 1948.
- Кейлин С. Л. О кесарском сечении при запущенном поперечном положении. *Акушерство и гинекология*, 1941, 9—10, 44—46.
- Кейлин С. Л. Об акушерских операциях, не совместимых с сохранением жизни плода. *Акушерство и гинекология*, 1951, 3, 34—37.
- Кочевецкий В. О. О метрейризе. *Журнал акушерство и женские болезни*, 1905, 19, 4, 440—455.
- Кривский Л. А. К вопросу о заднетеменном вставлении головки. Дисс. докт. СПб, 1905.
- Кудоярова-Стрижова Н. В. Роды с низким (глубоким) поперечным стоянием головки. В кн.: *Биомеханизм родов*. Под ред. И. Ф. Жордания. М., 1960, 164—174.
- Легенченко И. С. Физиологический метод оживления мнимоумерших новорожденных. *Акушерство и гинекология*, 1947, 4, 38—43.
- Макеева О. В. Профилактика заболеваемости матерей и новорожденных. М., 1957.
- Малиновская С. Я. Роды при переднетеменном вставлении головки (асинклизме). *Акушерство и гинекология*, 1959, 1, 45—51.
- Малиновский М. С. Оперативное акушерство. М., 1955.
- Малявинский В. М. О физиологическом положении головки плода во входе малого таза. *Акушерство и гинекология*, 1957, 3, 50—55.
- Молчанова Г. Я. Лицевое предлежание плода. М., 1961.
- Николаев А. П. Профилактика и терапия внутриутробной асфиксии плода. М., 1952.
- Персианинов Л. С. Разрывы матки. Минск, 1954.
- Персианинов Л. С. Внутривенное переливание крови в акушерско-гинекологической практике. Минск, 1955.
- Персианинов Л. С. Акушерский семинар. Минск, 1957.
- Петченко А. И. Физиология и патология сократительной способности матки. М., 1948.
- Рогов М. П. Метрейриз в акушерстве. *Журнал акушерства и женские болезни*, 1914, 29, 4, 599—612.
- Романова Е. П. Ведення вагіяности і родів при поперечном і коалу положенні плода. *Педіатрія, акушерство і гінекологія*, 1957, 4, 33—38.
- Себастьянский Э. М. К технике искусственного возбуждения преждевременных родов. Докт. дисс. Тифлис, 1905.
- Сицинский А. А. Акушерская помощь в Минской губернии. Дисс. СПб, 1893.
- Ставская Е. Я. О кесарском сечении при запущенном поперечном положении плода. *Акушерство и гинекология*, 1939, 1, 105—109.
- Ставская Е. Я. Перенашивание беременности. Ставрополь, 1949.
- Старовойтов И. М. К вопросу о ведении родов при поперечном положении плода. Сборник научных трудов Минского медицинского института. Минск, 1954, 14, 280—285.
- Старовойтов И. М. Опыт применения трубчатого метрейринтера в акушерстве. *Акушерство и гинекология*, 1953, 5, 21—24.
- Старовойтов И. М. Метрейриз в акушерской практике. Минск, 1959.
- Строганов В. В. О метрейризе. СПб, 1902.
- Ципес Я. Л. К механизму асинклитического вставления головки при плоскорахитических тазах. *Акушерство и гинекология*, 1938, 6, 33—34.
- Червакова Т. В. Роды при высоком прямом стоянии головки. В кн.: *Биомеханизм родов*. Под ред. И. Ф. Жордания. М., 1960, 150—163.
- Яковлев И. И. О метрейризе. *Акушерство и женские болезни*, 1935, 46, 2, 1256.
- Яковлев И. И. Регуляция родовой деятельности. Тезисы I Всероссийской конференции акушеров и гинекологов. М., 1957, 3—12.
- Calnins L. A., Pearee E. W. Transverse Presentation. *Obst. a. gynecol.*, 1957, 9, 2, 123—125.
- Dögg H., Osaña A. Über die in unserer Klinik beobachteten Fälle von hohen Geradstand. *Zbl. Gynäkol.*, 1957, 79, 1892—1895.
- Dumont M. La présentation du front. *Ginecol. et obst.*, 1957, 56, 3, 303—314.
- Kalkschmid W. Geburtsverlauf bei mentoposteriorer Gesichtseinstellung im Beckeneingang. *Zbl. Gynäkol.*, 1956, 78, 49, 1937—1942.

- Kubli F. Zur Ätiologie, Prognose und Behandlung der occipito-posterioren Rotation. *Gynaecologia*, 1956, 142, 3, 195—212.
- Magid B., Gillespie C. F. Face and brow presentations. *Obst. a. Gynecol.*, N. Y., 1957, 9, 4, 450—457.
- Möbius W. Geburtshilfliche Bedeutung des hohen Gradstandes. *Arch. f. Gynäk.*, 1957, 189, 106—109.
- Poradovský K., Kraus E. O liečbe priečnej polohy. *Česk. gyn.*, 1957, 22, 73—80.
- Posner A. C., Friedman S., Posner L. B. Modern trends in the management of face and brow presentations. *Surg. Gynec. a. Obst.*, 1957, 104, 4, 485—490.
- Tores M. M. El forcens en la presentacion de cara *Semana méd.*, 1956, 109, 22, 934—940.

К главе VI. Родовой травматизм матери

- Барац М. Е. О рациональном положении при защите промежности. *Акушерство и гинекология*, 1936, 2, 171—176.
- Баскин С. З. Клинические наблюдения над разрывами промежности. Дисс. СПб, 1881.
- Брауде И. Л. Методика зашивания разрывов промежности. *Акушерство и гинекология*, 1938, 11, 108—116.
- Высоцкая, Блюдин и Якуштадт. Левое боковое положение роженицы как метод профилактики разрывов промежности. *Акушерство и гинекология*, 1941, 4, 10—13.
- Гольденберг С. М. К вопросу о разрывах промежности. В кн.: *Труды Ростовского-на-Дону медицинского института*. Ростов-на-Дону, 1939, 4, 145—149.
- Гузиков П. А. О разрывах промежности и влагалища во время родов. *Медицинское обозрение Нижнего Поволжья*, 1928, 7—8, 89—104.
- Канцельпольский С. А. Предупреждение разрывов промежности в родах при помощи оригинального зеркала. Дисс. Рига, 1954.
- Крупский А. И. и бригада акушеров. Защита промежности от разрыва во время родов. *Акушерство и гинекология*, 1938, 6, 28—32.
- Ланковиц А. В. Операции наложения акушерских щипцов. М., 1956.
- Малиновский М. С. Оперативное акушерство. М., 1955.
- Мандельберг В. О. О предупреждающем срединном рассечении промежности во время родов. Дисс. СПб, 1905.
- Михайлов В. П. и Терехова А. А. Вторичные швы на гранулирующую поверхность разрывов промежности 3-й и 2-й степени в родах. *Акушерство и гинекология*, 1960, 6, 82—86.
- Ольхович И. Я. Вторичный шов на промежности. *Труды Запорожского института усовершенствования врачей*. Запорожье, 1957, 1, 153—157.
- (Отт Д. О.) Ott D. O. Der Pseudokonservativismus beim Dammschutz uterus oder dessen Totalexstirpation? *Monatschr. f. Geburtsch. u. Gynäk.*, 1928, 78, 108—113.
- Пальмов А. Ф. О высоких акушерских щипцах по материалам Санкт-Петербургского клинического повивального института за 1904—1911 гг. Дисс. СПб, 1914.
- Панков В. Ф. Разрывы промежности по материалам Свердловского института охраны материнства и младенчества за 7 лет. В кн.: *Труды Свердловского института охраны материнства и младенчества*. Свердловск, 1940, 4, 91—97.
- Петров-Маслаков М. А. Акушерские щипцы по материалам родильного дома имени проф. Снегирева за 10 лет (1936—1945). В кн.: *Сборник, посвященный 175-летию родильного дома имени проф. Снегирева*. Л., 1949, стр. 163—191.
- Петров-Маслаков М. А., Шейнман А. И. и Пейсахсон В. В. Ведение родов с помощью промежностного зеркала. *Акушерство и гинекология*, 1950, 5, 47—50.
- Пичугин К. М. Вторичный шов на разошедшуюся рану промежности в послеродовом периоде. *Акушерство и гинекология*, 1960, 6, 81—82.
- Полонский Я. Н. Непосредственные и отдаленные результаты акушерских операций. Л., 1944.

- Славянский К. Ф. Разрывы промежности и их лечение. Русская медицина, 1886, 5, 87—89; 6, 107—109.
- Феноменов Н. Н. Оперативное акушерство. СПб, 1910.
- Чернов А. В. Оперативное лечение свежих разрывов промежности от 2-го до 7-го дня послеродового периода. Дисс. СПб, 1907.

- Brandess T. Ist die sekundäre Damмнаht empfehlenswert oder nicht? Zbl. f. Gynäk., 1926, 1, 1459—1463.
- Bucura C. Scheiden—Dammsspaltung zur Verhütung von Prolapsen. Zbl. f. Gynäk., 1926, 1, 1378—1379.
- Henkel M. Die mediane tiefe Scheiden—Dammsspaltung zur Verhütung des Prolapses. Zbl. f. Gynäk., 1926, 1, 769—773.
- Katzenstein. Die Heilung der nach Schussverletzung zurückbleibenden, schwer heilbaren Hautgeschwüre. Dtsch. med. Wschr., 1918, 44, 372—374.
- Pulvermacher D. Über die Sekundärnaht von Dammrissen dritten Grades in Wochenbett. Zbl. f. Gynäk., 1926, 1, 3074—3076.
- Rudolphson W. Über die Frage der Sekundärnaht am Damm im Wochenbett. Zbl. f. Gynäk., 1924, 48, 344—352.

К статье *Гематомы наружных половых органов и влагалища*

- Андрющенко П. А. О гематомах влагалища и наружных половых частей во время родов. Акушерство и гинекология, 1938, 9, 83—86.
- Бекман В. Г. О гематомах широкой связки и подбрюшинной клетчатки. Журнал акушерства и женских болезней, 1914, 29, 9, 1123—1142.
- Дмитриев А. Д. К учению об образовании гематом родовых путей. Московский медицинский журнал, 1925, 5, 11, 36—42.
- Колошо П. И. Осложнение родов гематомой влагалища и наружных половых частей. Акушерство и гинекология, 1938, 9, 86—87.
- (Мошков Б. Н.) Moschcow B. N. Das Hämatom der Geburtswege. Monatschr. f. Geburtsch. u. Gynäk., 1932, 92, 421—437.
- Покровский В. А. Акушерский травматизм. В кн.: Очерки акушерской патологии. Под ред. К. Н. Жмакина и Л. Г. Степанова. М., 1953, стр. 253—267.
- Ульяновский Л. В. К учению о гематоме наружных половых органов во время родов. Журнал акушерства и женских болезней, 1913, 28, 12, 1765—1782.
- Холмогоров С. С. Гематома влагалища и наружных половых частей. Русский врач, 1908, 7, 11, 366—368.
- Яковлев И. И. Гематомы родовых путей. В кн.: Неотложная помощь при акушерской патологии. Медгиз. М., 1953, 187—193.
- Hirsch. Zur Entstehung des Haematoma Vulvae im Geburt und im Wochenbett. Monatschr. f. Gebursh. u. Gynäk., 1910, 31, 579.
- Krause H. Beitrag zur Ätiologie der Vulva-und Vaginalhämatome. Zbl. f. Gynäk., 1925, 49, 2465—2468.
- Liepmann W. Über das Haematome vulvae als Geburtshinderniss. Berl. klin. Wschr., 1909, 46, 11, 489—491.
- Lubin S. a. Horowitz J. Postpartum heatomas. Am. J. Surg., 1944, 63, 272—275.
- Pieri R. J. Pelvic hematomas Associated with pregnancy. Obst. a. Gynee., 1958, 12, 3, 249—258.
- Röemer R. Ein Fall von Haematoma vaginae et vulvae mit nachfolgendem Verblutungstod. Zbl. f. Gynäk., 1913, 37, 4, 131—132.
- Schultze E. Über das gestielte Scheidenhämatom in der Schwangerschaft und seine Genese. Zbl. f. Gynäk., 1924, 48, 1591—1595.

К статье *Разрывы шейки матки*

- Бондаревская Е. П. Зашивание шейки матки после родов как профилактическое мероприятие. *Акушерство и гинекология*, 1950, 1, 16—18.
- Вележева А. И., Котельникова В. Г. и Ханина Ф. П. Лечение спонтанных разрывов шейки матки во время родов как профилактика последствий акушерского травматизма. *Гинекология и акушерство*, 1933, 6, 31—35.
- Жорданиа И. Ф. Об осмотре зеркалами шейки матки у родильниц. *Акушерство и гинекология*, 1950, 1, 14—15.
- Кротова Л. И. Зашивание разрывов шейки матки в родах как метод профилактики предракочных состояний и рака шейки матки. Автореф. дисс. канд. Л., 1951.
- Кротова Л. И. и Роговенко С. С. Зашивание разрывов шейки матки непосредственно после родов с целью профилактики рака. В кн.: *Злокачественные опухоли. Новости медицины*. М., 1948, стр. 19—20.
- Мельников Н. А. Травматизм шейки матки в родах. *Гинекология и акушерство*, 1930, 6, 688—692.
- Новицкий Д. А. Огляд шейки матки і зашивання її разрізів у родільниц. *Педіатрія, акушерство і гінекологія*, 1952, 2, 50—52.
- Шебеко Л. Д. Профилактика и лечение предракочных заболеваний шейки матки. Автореф. дисс. канд. Минск, 1956.
- Baum H. Über die Behandlung blutender Cervixrisse. *Zbl. f. Gynäk.*, 1925, 49, 2905—2907.
- Jeffcoate T. N. a. Lister U. M. Annular detachment of the cervix. *J. Obst. a. gynaec. Brit. Emp.*, 1952, 59, 327.
- Ottow B. Die Ätiologie und Entstehung der zentralen Cervixrupturen und der Fistula cervicis laqueatica. *Zbl. f. Gynäk.*, 1925, 49, 1803—1814.
- Pettersen A. S. Vollständige zirkuläre Abreissung der Portio vaginalis in der Geburt. *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1923, 63, 315—320.

К статье *Разрывы матки*

- Александров И. Н. Материалы к вопросу о разрывах матки во время родов. Дисс. М., 1900.
- Азлецкий Б. В. Клиническая картина разрыва матки в зависимости от этиологических факторов, пути предупреждения разрыва матки. *Акушерство и гинекология*, 1939, 12, 50—58.
- Бакшеев Н. С. Ведення родів после перенесеного кесаревого розтину. *Педіатрія, акушерство і гінекологія*, 1954, 4, 24—28.
- Башкет Г. А. Адбминальное родосечение (кесарское сечение) в современном акушерстве. Воронеж, 1934.
- Бекман В. Г. О консервативно-хирургическом лечении после родовых подбрюшинных гематом и неполных разрывов матки. *Журнал акушерства и женских болезней*, 1916, 31, 11, 891—900.
- Беляев Е. И. К вопросу об этиологии разрывов матки во время родов. *Акушерство и гинекология*, 1938, 6, 107—113.
- Беляев Е. И. Разрыв матки во время беременности и родов. *Акушерство и гинекология*, 1960, 1, 53—57.
- Брауде И. Л., Персианинов Л. С. Неотложная помощь при акушерско-гинекологической патологии. М., 1962.
- Вербов Я. Ф. О самопроизвольном разрыве матки при затянувшихся родах и об отсутствии при этом сложной механики. *Журнал акушерства и женских болезней*, 1911, 26, 10, 1317—1332; 11, 1451—1474.
- Вербов Я. Ф. Матка женщины, ее нормальная работа и ее разрывы во время родов. СПб, 1913.
- Вицкая А. В. Спонтанные разрывы матки во время родов. *Акушерство и гинекология*, 1937, 9—10, 127—132.
- Власов В. Н. Спонтанные разрывы матки во время беременности и родов (по материалам родильного дома имени Грауэрмана). *Акушерство и гинекология*, 1935, 4, 60—64; 1937, 9—10, 127—132.
- Галактионов А. И. 3 случая разрыва матки во время беременности. *Акушерство и гинекология*, 1940, 11, 57—59.

- Гарина А. Н. О разрывах сводов влагалища во время родов (Colporrhhexis Гугенбергера). Врач, 1890, 42, 954—956; 46, 1043—1046.
- Гентер Г. Г. Разрыв матки. В кн.: Г. Г. Гентер. Акушерский семинарий. Л., 1932, 94—123.
- Гиллерсон А. Б. и Баниева Р. Г. Разрывы матки после операции кесарева сечения. Акушерство и гинекология, 1957, 2, 59—62.
- Давыдов Г. Л. К вопросу об изменении эластической ткани матки при самопроизвольных разрывах ее во время родов и беременности. Дисс. СПб, 1895.
- Жилов Н. В. Разрывы матки. Журнал акушерства и женских болезней, 1931, 42, 7, 738—750.
- Жорданиа И. Ф. Травматизм женщины в родах и меры его предупреждения. Акушерство и гинекология, 1950, 4, 3—11.
- Иванов Н. З. К вопросу об этиологии, профилактике и лечении разрывов матки во время родов. Труды Акушерско-гинекологического общества в Москве. М., 1904, 17, 1—47.
- Иванов Н. З. Акушерство. М., 1926.
- Ильин И. В. О профилактике разрывов матки по рубцу после кесарева сечения. Здравоохранение Белоруссии, 1956, 11, 25—28.
- Ильин И. В. О ведении беременности и родов у женщин, ранее перенесших кесарево сечение. Автореф. дисс. канд. Минск, 1958.
- Илькевич В. Я. О симптомах так называемых бессимптомных разрывов матки. Акушерство и гинекология, 1940, 2, 81—84.
- Исаева Е. К. Клиника разрыва матки после операции кесарева сечения. В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. М., 1957, 29—42.
- Киреевский М. Н. К вопросу о разрывах матки во время родов. Кубанский научно-медицинский вестник, 1930, 12—13, 35—53.
- Ледомский В. И. К вопросу о патологии и терапии разрывов матки. Журнал акушерства и женских болезней, 1909, 23, 1, 21—41; 2, 151—175.
- Лисовецкий В. С. К вопросу об этиологии самопроизвольных разрывов матки. В кн.: Труды VIII Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. Киев, 1930, стр. 576—589.
- Лисовецкий В. С. К вопросу о патогенезе самопроизвольных разрывов матки во время беременности. Акушерство и гинекология, 1950, 4, 53—56.
- Малявинский В. М. К клинике разрывов матки. Акушерство и гинекология, 1933, 1—2, 43—54.
- Матвеева Е. Е. Разрывы матки. Автореф. дисс. канд. М., 1962.
- Миронова С. М. К вопросу о повторных разрывах матки во время родов. Русский врач, 1913, 12, 16, 531—533.
- Михайлов В. М. Средние русские акушерские итоги за 50 лет по материалам печатных отчетов родовспомогательных учреждений (1840—1890). Дисс. Новгород, 1895.
- Персианинов Л. С. О диагностике и терапии разрывов матки. Акушерство и гинекология, 1947, 4, 27—34.
- Персианинов Л. С. Разрывы матки. М., 1952, 1954.
- Персианинов Л. С. Внутривенное переливание крови в акушерско-гинекологической практике. Минск, 1955.
- Персианинов Л. С. Об отдаленных результатах кесарского сечения. Акушерство и гинекология, 1956, 4, 20—24.
- Персианинов Л. С. Разрывы матки. В кн.: Л. С. Персианинов. Акушерский семинар. Минск, 1957, 1, 304—370.
- Персианинов Л. С. Местная анестезия по А. В. Вишневскому при акушерских и гинекологических операциях. М., 1955.
- Персианинов Л. С. Оперативное лечение разрывов матки. Труды 3-го Международного конгресса акушеров и гинекологов. Вена, 1961, 2, 392.
- Покровский В. А. Акушерский травматизм. В кн.: Очерки акушерской патологии. М., 1953, стр. 253—267.
- Покровский В. А. и Рабинович Я. С. Отдаленные результаты классического кесарского сечения. Акушерство и гинекология, 1930, 1, 25—42.
- Полонский Я. Н. Непосредственные и отдаленные результаты к сарева сечения. М., 1939.
- Полонский Я. Н. Сравнительная оценка абдоминального и вагинального родоразрешения. Советская медицина, 1946, 12, 19—21.
- Порошин М. К этиологии самопроизвольных разрывов матки во время беременности и родов. Врач, 1897, 18, 41, 1175—1178.

- Слепых А. С. Значение рубца на матке после кесарева сечения для последующих родов. В кн.: *Современные методы исследования и лечения в акушерстве и гинекологии*. М., 1963.
- Терехова А. А. Операция при разрыве матки в родах под местной анестезией по Вишневскому. *Акушерство и гинекология*, 1949, 1, 3—8.
- Туганова А. М. Роды после операции корпорального кесарева сечения. *Акушерство и гинекология*, 1956, 4, 28—32.
- Duckering F. A. Delivery after cesarean section. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1946, 51, 621—634.
- Dugger J. Ruptured uterus at or near term; report of 105 cases. *Pennsylvania Med. J.*, 1942, 45, 437—442.
- Dugger J. Ruptured uterus in the last trimester of pregnancy. *Surg. Clin. North. Am.*, 1945, 25, 1414—1424.
- Ebergenyi A. Die Prognose der Geburt nach Schnittentbindungen und die Gefahr der Narbenruptur. *Zbl. f. Gynäk.*, 1940, 64, 1662—1673.
- Ebert J. Beitrag zur Ätiologie der Spontanruptur des Uterus in Schwangerschaft und Geburt. *Diss. Erlangen*, 1940.
- Elias M. Rupture of the pregnant uterus by external violence. *Lancet*, 1950, 2, 253—254.
- D'Esopo D. A. Review of cesarean section at Sloane Hospital for Women, 1942—1947. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1950, 59, 1, 77—95.
- Faid J. Sobre cincuenta observaciones de rotura uterina durante el embarazo y el parte (50 cases). *An. d. Inst. matern. y assist. social.*, 1943, 5, 125—134. Ref.: *Am. J. Obst. Gynec.*, 1946, 52, 2, 343—344.
- Fernandès M., Alves P. a. Neto M. Roture do útero (considerações sobre 54 casos) *An. Brasil. ginec.*, 1953, 36/5, 259—266; Ref.: *Exc. Med. Obst. Gynec.*, 1955, 10, 8, 1, 23.
- Fitzgerald J. E., Webster A. a. Fields J. E. Ruptured uterus. A report of 42 cases. *Surg. Gynec. Obst.*, 1949, 88/ 5, 652—660; Ref.: *Exc. Med. Obst. Gynec.*, 1950, 10, 3, 2, 71.
- Frangenheim H. Über Geburten nach vorangegangenen Kaiserschnitt. *Arch. Gynäk.*, 1952, 182/1, 61—76.; Ref.: *Exc. Med. Obst. Gynec.*, 1953, 10, 6, 6, 290.
- Eraser D. a. oth. Discussion on rupture of the uterus in pregnancy and labour. *Proc. Roy Soc. Med.*, 1954, 47, 119—126.
- Freund H. Uterusruptur. В кн.: *Handbuch der Geburtshilfe*, Hrsg. von F. von Winckel. Wiesbaden, 1905, 2, 3, 2189—2193.
- Freund H. Spontane Uterusruptur in cervicaler Kaiserschnittsnarbe. *Oberrhein. Ges. f. Geburtsh. und Gynec.*, 20 Okt., 1918.
- Freund R. Uterusruptur. В кн.: *Biologie und Pathologie des Weibes*. Hrsg. von J. Halban u. L. Seitz. Berlin—Wien, 1927, 8, 1, 863—956.
- Gandolfo Herrera R. Roturas uterinas en el embarazo. *An. fac. de cien. méd. de la Plata*, 1945, 12, 235—266.
- Gordon C. a. Rosenthal A. Diagnosis and management of rupture of the uterus. With a study of 64 maternal deaths. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1949, 58, 1, 117—124.
- Gordon C. A., Rosenthal A. H., O'Leary J. L. Obstetric clinic, rupture of uterus. *Am. J. Surg.*, 1950, 80, 259—269.
- Harris B. P. a. Angawa J. O. W. Rupture of the uterus in East Africa. A note on its incidence and aetiology in women of the Kiuyu tribe. *J. Obst. Gynaec. Brit. Emp.*, 1951, 58/6, 1030—1033; Ref.: *Exc. Med. Obst. Gynec.*, 1952, 10, 5, 10, 497—498.
- Holland E. Rupturae of the caesarean section scar. *J. of Obst. Gynec. Brit. Emp.*, 1921, 3/4, 488.
- Hølund T. Spontaneous rupture of the uterus during pregnancy. 92 cases are reviewed. *Acta Obst. Gynec. Scandinav.*, 1951, 30/4, 408—419. Ref.: *Exc. Med. Obst. Gynec.*, 1952, 10, 5, 1, 24.
- Kahanpää V. Über Uterusrupturen nach vorhergehendem Kaiserschnitt. *Acta obst. et gynec. Scandinav.*, 1941, 21, 52—62.
- Kamnitzer M. de B. Rotura intraparto de cicatriz de cesárea segmentar; contribuição ao seu estudo etiológico. *An. brasil. ginec.*, 1952, 34, 269—282.
- Lawrence R. F. Rupture of the transverse uterine scar after lower segment caesarean section. *J. Obst. Gynec. Brit. Emp.*, 1949, 56/6; 1024—1027; Ref.: *Exc. Med. Obst. Gynec.*, 1950, 10, 3, 11, 492.

- Lynch F. Rupture of uterus. Am. J. Obst. Gynec., 1945, 49, 514—531.
- Morrison J. H. a. Douglass L. H. Rupture of uterus. Am. J. Obst. Gynec., 1945, 50, 330—335.
- Novo Gonzalez A. El tratamiento de la rotura uterina. Tokoginec. práct., 1945, 4, 42—79.
- Parker J. C. a. Jones G. R. Rupture of the gravid uterus. Am. J. Obst. Gynec., 1951, 62, 330—338.
- Schmidt Goffi P. Histeroectomias em obstetrica. Rev. Ginec. Obst., 1949, 2/4, 553—561; Ref.: Exc. Med. Obst. Gynec., 1950, 10, 3, 7, 309.
- Sheffery J. Hysterosalpingography as diagnostic aid in certain types of ruptured uteri. Am. J. Obst. gynec., 1945, 49, 423—427.
- Siegel J. Scars of the pregnant and nonpregnant uterus. Am. J. obst. Gynec., 1952, 64, 2, 301—308.
- De Snoo K. Danger of uterine ruptures in scars of cesarean sections and following previous injuries of uterus. Nederl. tijdschr. verlosk. en gynaec., 1947, 47, 130—136.
- Soergel W. Ueber den Geburtsverlauf nach vorausgegangener Schnittentbindung. Zbl. Gynäk., 1956, 78, 16, 635—641.
- Viso R. La sutura an las roturas uterinas. Rev. obst. ginec. (Caracas), 1952, 12/3, 289,—296; Ref.: Exc. Med. Obst. Gynec., 1953, 10, 6, 11, 520.
- Wetterwald M. Zur Frage der Uterusruptur nach cervicaler transperitonealer Schnittentbindung. Zbl. f. Gynäk., 1926, S. 592—604.
- Wilson A. L. Labor and delivery after cesarean section. Am. J. Obst. Gynec., 1951, 62, 6, 1225—1233.
- Zwiefel P. Uterusrupturen. В кн.: Handbuch der Geburtshilfe. Hrsg. von A. Döderlein. München, 1925, 3, 387—389.

К статье *Выворот матки*

- Бекман В. Г. К этиологии выворотов матки после родов. Журнал акушерства и женских болезней, 1894, 8, 6, 518—552.
- Гентер Г. Г. Выворот матки. В кн.: Акушерский семинарий. М. —Л., 1931, 1, 297—305.
- Отт Д. О. Оперативная гинекология. Операции при вывороте матки. СПб, 1914, стр. 302—304.
- Рыжков М. М. К вопросу о вывороте матки после родов. Врачебная газета, 1912, 19, 6, 241.
- Bell J. E., Wilson G. F. and Wilson L. A. Puerperae inversion of the Uterus. Am. J. Obst. and Gynec., 1953, 66, 767—780.
- Das P. Inversion of Uterus. J. Obst. and Gynaec. Brit. Emp., 1940, 47, 525—548.
- Greenhill J. P. Obstetrics. Philadelphia—London, 1961, p. 809.
- Johnson A. B. A New concept in the replacement of the inverted uterus and a report of 9 cases. Am. J. Obst. and Gynec., 1949, 55, 557—562.

К статье *Растяжение и разрывы сочленений таза*

- Айзенберг М. Ф. Лонное сочленение с акушерской точки зрения. Дисс. докт. Киев, 1944.
- Айзенберг М. Ф. О расхождении лонного сочленения при самопроизвольных родах. Акушерство и гинекология, 1938, 6, 40—49.
- Аловский А. Д. Разрыв симфиза в родах и последующие роды. Акушерство и гинекология, 1940, 3—4, 87—89.
- Бубличенко Л. И. Разрыв лонного сочленения во время родов. Гинекология и акушерство, 1928, 6, 709—714.
- Ванина Л. В. Изменения в сочленениях таза беременных и родильниц по рентгенологическим наблюдениям. Дисс. М., 1951.
- Ванина Л. В. К вопросу о классификации изменений в сочленениях таза беременных и родильниц. Акушерство и гинекология, 1954, 5, 45—48.
- Груздев В. С. К казуистике повреждений лонного сочленения во время родов. Труды 12-го городского родильного приюта в СПб, 1899.
- Дубинина М. А. Расхождение лобковых костей во время родов. Акушерство и гинекология, 1938, 6, 35—39.

- Жордания И. Ф. О разрывах лонного сочленения во время родов. Журнал акушерства и женских болезней, 1929, 40, 7—8, 899—908.
- Залевский К. С. К вопросу о повреждении лонного сочленения при самопроизвольных родах. В кн.: Труды Донецкого медицинского института. Донецк, 1940, 2, 377—384.
- Колосова Е. П. Острое гнойное воспаление лобкового сочленения во время беременности и в послеродовом периоде. Акушерство и гинекология, 1950, 1, 42—46.
- Кушнирская Е. С. 3 случая нетравматических симфизитов. Акушерство и гинекология, 1940, 3—4, 90—91.
- Микеладзе Д. А. К вопросу расхождения лобковых костей во время родов. Акушерство и гинекология, 1940, 3—4, 89—90.
- Побединский Н. И. К вопросу о расщеплении лонной кости. Русский врач, 1906, 5, 49, 1537—1539.
- Прозоровский Н. М. Об изменении таза при пубиотомии. В кн.: Труды 2-го съезда Общества российских акушеров и гинекологов. М., 1908, стр. 88—98.
- Протас Л. Р. и Соловьев В. С. Рентгенодиагностика и клиника послеродовых расхождений лонного сочленения. Сборник научных трудов Центрального института акушерства и гинекологии. Л., 1941, 8, 58—61.
- Самсонов-Гурвич Т. С. К повреждениям лонного сочленения в родах. Акушерство и гинекология, 1940, 3—4, 85—87.
- Соколовская Р. М. Нарушения в области лонного сочленения во время беременности и родов. Дисс. М., 1946.
- Феноменов Н. Н. К учению о кифотическом тазе и разрыве симфиз во время родов. Дисс. СПб, 1880.
- Холмогоров С. С. Разрыв лонного сочленения во время родов. Врач, 1897, 18, 12, 345—347.
- Braun von Fernwald R. Die Dauererfolge der Symphyseotomien. Zbl. Gynäk., 1894, 18, 881—896.
- Von Fekete A. Läsion des Sakroiliakalgelenkes in Wochenbett. Zbl. f. Gynäk., 1926, 1, 2370—2372.
- Hirsch H. Spontanruptur der Symphyse während der Schwangerschaft. Monatschr. Geburtsh. u. Gynäk., 1936, 103, 314—321.
- Hornung R. Symphysenruptur intra partum. Zbl. f. Gynäk., 1922, 46, 1898—1901.
- Kehrer E. Symphysenlockerung und Symphysenruptur. Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 1915, 42, 321—372.
- Luschka H. Die Anatomie des menschlichen Beckens. Tübingen, 1864.
- Lynch F. W. The pelvic articulations during pregnancy, labor and the puerperium an X-ray study. Surg. Gynec. a. Obst., 1920, 30, 575—580.
- Skaia u-Budin. Über Schmerzhaftige Dehnung der Beckengelenke in der Schwangerschaft. Norsk. Magaz. Laegevidenskaten, 1929, T. 90.

К статье *Акушерские свищи*

- Атабеков Д. Н. Повреждения и функциональные расстройства мочевых путей у женщин и их оперативное лечение. М., 1928.
- Атабеков Д. Н. Очерки по урогинекологии. М., 1963.
- Атабеков Д. Н. Анализ причин образования пузырно-влагалищных свищей при родах. Акушерство и гинекология, 1950, 4, 12—14.
- Гольдштейн М. Г. Мочеполовые фистулы по материалам акушерско-гинекологической клиники Донецкого медицинского института. Сборник трудов кафедры акушерства и гинекологии Донецкого медицинского института. Донецк, 1940.
- Груздев В. С. К терапии пузырных свищей у женщин. Русский врач, 1904, 3, 3, 77—81.
- Козлов И. Ф. К этиологии и терапии свищей полового канала женщины. В кн.: Ученые записки Казанского государственного университета, 1925, 85, 1, 135—156.
- Малиновский М. С. К этиологии и терапии свищей полового канала женщины. Сборник работ по акушерству и гинекологии, посвященный В. С. Груздеву. Пг., 1917—1923, 510—688.

- Мажбиц А. М. Акушерско-гинекологическая урология. Л., 1936.
- Михельсон А. М. К этиологии самопроизвольных пузырно-влагалищных свищей. Акушерство и гинекология, 1939, 10, 46—48.
- Романовская Е. А. Значение родовой травмы в этиологии акушерских свищей. Акушерство и гинекология, 1936, 9, 1102—1105.

К главе VII. Предлежание и преждевременная отслойка плаценты

- Астринский С. Д. О некоторых патологических состояниях во время беременности, служащих показанием к стационарированию. Акушерство и гинекология, 1947, 1, 32—35.
- Белешапко П. А. Лечение предлежащей плаценты. В кн.: 150 лет деятельности Центрального института акушерства и гинекологии. Л., 1947, стр. 97—105.
- Брауде И. Л. и Персианинов Л. С. Неотложная помощь при акушерско-гинекологической патологии. М., 1962.
- Бульгина М. А. К этиологии и патогенезу предлежания детского места. Дисс. канд. Алма-Ата, 1952.
- Волков Я. Н. Результаты лечения 161 случая предлежания детского места в Бауманском родильном доме. Акушерство и гинекология, 1936, 12, 1458—1463.
- Гентер Г. Г. Учебник акушерства. Л., 1937.
- Гинзбург М. М. О терапии предлежания детского места. Акушерство и гинекология, 1939, 9, 47—48.
- Гольденберг С. М. Клиника предлежания плаценты. Акушерство и гинекология, 1939, 9, 49—52.
- Гурьянов Г. И. Выпадение последа. Акушерство и гинекология, 1940, 7—8, 72.
- Гусаков Л. А. К вопросу о лечении и предсказании при placenta praevia. Врачебная газета, 1910, 6, 221—223; 7, 259—261.
- Деранкова Е. Б. К вопросу лечения предлежания последа. Журнал акушерства и женских болезней, 1931, 42, 1, 67—75.
- Дремлюк А. Д. Определение степени раскрытия маточного зева во время родов по паружному исследованию. Акушерство и гинекология, 1936, 2, 149—160.
- Жарковская А. С. Редкий случай хорионэпителиомы и беременности. Акушерство и гинекология, 1950, 5, 59—60.
- Жмакин К. Н., Волков Я. Н., Репина М. М. Кесарево сечение в современном акушерстве. Акушерство и гинекология, 1952, 3, 30—40.
- Жмакин К. Н. и Сыроватко Ф. А. Акушерский семинар. М., 1960.
- Жордана И. Ф. Учебник акушерства. М., 1955; 1961.
- Малаявский В. М. Роды при предлежании детского места. Акушерство и гинекология, 1920, 4.
- Мишин В. А. К статистике и терапии предлежания детского места. Сборник научных работ по акушерству и гинекологии ко дню 35-летнего юбилея профессора В. П. Орлова. Одесса, 1926, стр. 43—67.
- Пальмов А. Ф. О влагалищном исследовании рожениц. Акушерство и гинекология, 1939, 9, 30—37.
- Персианинов Л. С. Акушерский семинар. Т. 1. Минск, 1957.
- Персианинов Л. С. Острые кровопотери и борьба с ними в акушерской практике. Акушерство и гинекология, 1962, 6, 3—12.
- Петченко А. И. Акушерство. Руководство для врачей и студентов. Киев, 1954.
- Побединский Н. И. Материалы к учению о предлежании детского места в клиническом отношении. Дисс. М., 1899.
- Покровский И. А. О клинике предлежания плаценты. Акушерство и гинекология, 1956, 1, 16—19.
- Савитеев К. Н. Ведение беременности и родов при предлежании плаценты. Автореф. дисс. канд. Минск, 1959.
- Саядян Б. Г. Обзор материала Института акушерства и гинекологии Армянской ССР о недонашиваемости за 25 лет. Акушерство и гинекология, 1947, 1, 25—32.
- Скробанский К. К. Учебник акушерства. Л., 1946.
- Телал М. А. Современные методы диагностики предлежания детского места. Дисс. канд. Одесса, 1949.

- Черток Р. А. Осложнения беременности и родов. Диагностика и лечение. Воронеж, 1939.
- Шмундак Д. Е. Предлежание плаценты. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. М., 1953, стр. 217—226.
- Яковлев И. И. Неотложная медицинская помощь при акушерской патологии. М., 1953.
- De Lee J. B. Placenta praevia. В кн.: J. B. De Lee Principles and Practice of obstetrics. Philadelphia—London, 1947, p. 401—416.
- Findley D. Management of placenta praevia. Am. J. Obst. a. Gynec., 1937, 36, 267—275.
- Holmes R. W. Placenta praevia. В кн.: C. H. Davis. Gynecology and obstetrics. Hagerstown, 1949, 1, 18, 1—25.
- Jablonski K. a. Meisels E. Die diagnostische Wert der Cystographie bei Placenta praevia. Zbl. Gynäk., 1938, 62, 532—538.
- Von Mikulicz-Radecki F. Placenta praevia. Münch. med. Wschr., 1933, 80, 1848—1853.
- Pankow O. Placenta praevia. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. von J. Halban u. L. Seitz. Berlin—Wien, 1927, 8, 1, 2—98.
- Reich A. M. Placenta praevia. Am. J. Obst. gynec., 1956, 72, 2, 277—289.
- Richter Zur Therapie und prognose der placenta praevia. Zbl. f. Gynäk., 1909, 22, 759.
- Stallworthy J. The dangerous placenta. Am. J. Obst. a. Gynec., 1951, 61, 4, 720—737.
- Stoëckel W. Die placenta praevia. В кн.: Lehrbuch der Geburtshilfe. Hrsg. von W. Stoëckel. Jena, 1945, S. 484—490.
- Ude W. a. Urner J. A. Roentgenologic diagnosis of placenta praevia. Am. J. Obst. Gynec., 1955, 29, 667—679.
- Zweifel P. Placenta praevia. В кн.: Handbuch der geburtshilfe. I. rsg. von A. Döderlein. Wiesbaden, 1916, 2, 565—616.

К статье *Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты*

- Брауде И. Л. и Персианинов Л. С. Неотложная помощь при акушерско-гинекологической патологии. М., 1926.
- Гентер Г. Г. Преждевременное отделение детского места. Дисс. СПб. 1913.
- Груздев В. С. Аномалии составных частей плодного яйца. В кн.: В. С. Груздева. Курс акушерства и женских болезней. Берлин, 1922, 1, 2, 496—531.
- Жорданиа И. Ф. Учебник акушерства. М., 1955, 1961.
- Калмыков А. М. К казуистике преждевременного отделения детского места. Врачебная газета, 1909, 32, 981—984.
- Масловский В. Ф. К этиологии преждевременного отслоения детского места. Журнал акушерства и женских болезней, 1896, 10, 7—8, 781—799.
- Окинчиц Л. Л. Из акушерской казуистики. Русский врач, 1912, 38, 1600—1602.
- Петченко А. И. Акушерство. Руководство для врачей и студентов. Киев, 1954.
- Черток Р. А. Осложнения беременности и родов. Диагностика и лечение. Воронеж, 1939.
- Шмундак Д. Е. Кровотечение во 2-й половине беременности и в родах. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. М., 1953, стр. 217—232.
- Яковлев И. И. Неотложная медицинская помощь при акушерской патологии. М., 1953.
- Dargo A., Gollin H. A. Premature separation of the normally implanted placenta. Am. J. Obst. Gynec., 1956, 72, 3, 599—606.
- De Lee J. B. Abruptio placental. В кн.: De Lee. Principles and practice of obstetrics. Philadelphia—London, 1947, p. 390—400.
- Holmes R. W. Ablatio placental. В кн.: C. H. Davis. Gynecology and obstetrics. Hagerstown., 1949, 1, 18, 25—59.
- Mengert W. F., Goodson J. H. Observation on the pathogenesis of premature separation of the normally implanted placenta. Am. J. Obst. Gynec., 1953, 66, 5, 1104—1108.
- Pankow O. Die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. von J. Halban u. J. Seitz. Berlin—Wien, 1927, 8, 1, 81—98.

- Sexton L. J. a. oth. Premature separation of normally implanted placenta. Am. J. Obst. Gynec., 1950, 59, 13—24.
- Stoessel W. Die vorzeitige Lösung der richtig sitzenden Plazenta. В кн.: Lehrbuch der Geburtshilfe. Hrsg. von W. Stoessel. Jena, 1945, S. 498—504.

К главе VIII. Патология послеродового и раннего послеродового периодов

- Бирюков М. В. Пальцевое прижатие брюшной аорты как метод борьбы с гипотоническим кровотечением. Акушерство и гинекология, 1961, 6, 49—54.
- Брауде И. Л., Персианинов Л. С. Неотложная помощь при акушерско-гинекологической патологии. М., 1962.
- Гентер Г. Г. Учебник акушерства. Л., 1937.
- Довженко Г. И. К вопросу о кровотечениях в послеродовом периоде у рожениц, страдающих паренхиматозным гепатитом или острой желтой дистрофией печени. Акушерство и гинекология, 1950, 6, 29—31.
- Жмакин К. Н. Ручное и инструментальное обследование полости матки в послеродовом и раннем послеродовом периоде. Акушерство и гинекология, 1960, 2, 8—11.
- Жмакин К. Н. и Сыроватко Ф. А. Акушерский семинар. М., 1960.
- Жорданиа И. Ф. Основные вопросы течения и ведения родов в послеродовом и раннем послеродовом периоде. Акушерство и гинекология, 1955, 2, 30—43.
- Жорданиа И. Ф. Учебник акушерства. М., 1959.
- Зяблов Н. И. Параметральная перевязка маточных артерий кетгутом через влагалище при угрожающих послеродовых атонических кровотечениях. Акушерство и гинекология, 1948, 5, 42—43.
- Князева Е. И. и Лебедев Н. П. Определение удельного веса крови и его значение для оценки кровопотери в родах. Акушерство и гинекология, 1955, 2, 77—80.
- Козлов Л. Л. Об инструментальном обследовании матки после родов. Акушерство и гинекология, 1960, 2, 20—21.
- Лебедев Н. П. Профилактика и терапия кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периоде. Акушерство и гинекология, 1955, 2, 68—76.
- Лебедев Н. П. и Дикань. Способ диагностики задержания частей плаценты (в модификации Лебедева). Акушерство и гинекология, 1948, 6, 43—47.
- Лосицка В. А. Накладання поперечного шва на шийку матки при атонічних кровотечениях після родів. Педіатрія, акушерство і гинекологія, 1955, 4, 35—38.
- Неговский В. А. Патологические основы терапии терминальных состояний в акушерстве и гинекологии. Акушерство и гинекология, 1955, 2, 89—93.
- Неговский В. А. и Золотокрылина Е. С. О некоторых факторах, снижающих эффективность артериального исследования крови в акушерско-гинекологической практике. Акушерство и гинекология, 1959, 2, 6—11.
- Николаев А. П. Слабость родовой деятельности и ее лечение. Киев, 1956.
- Николаев А. П. Практическое акушерство. Киев, 1958.
- Новицкий Д. А. Борьба с послеродовым гипотоническим кровотечением из матки путем зажатия маточных сосудов через влагалищные своды. Акушерство и гинекология, 1952, 6, 61—63.
- Персианинов Л. С. Внутривенное переливание крови в акушерско-гинекологической практике. Минск, 1955.
- Персианинов Л. С. О применении внутривенного переливания крови при острой кровопотере в родах. Акушерство и гинекология, 1955, 2, 94—102.
- Персианинов Л. С. Акушерский семинар. Т. 1. Минск, 1957.
- Персианинов Л. С. Ручное и инструментальное обследование матки в послеродовом периоде. Акушерство и гинекология, 1960, 2, 15—20.
- Персианинов Л. С. и Малиновская С. Я. Острые кровопотери и борьба с ними в акушерской практике. Акушерство и гинекология, 1962, 6, 3—12.
- Покровский В. А. Острые кровопотери и шок в акушерстве и гинекологии. Акушерство и гинекология, 1952, 2, 26—30.
- Покровский В. А. Акушерский травматизм. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. М., 1953, стр. 253—280.

- П о р а й - К о ш и ц К. В. Значение количества фибриногена и свертываемости крови для физиологической остановки кровотечения в раннем послеродовом периоде. Акушерство и гинекология, 1961, 6, 35—41.
- Р е м б е з И. М. Лікування атонічних станів матки в послідовому і післяродовому періодах внутрішньовенним введенням ерготину. Педіатрія, акушерство і гінекологія, 1956, 2, 46—49.
- Решения V Пленума Совета акушерско-гинекологической помощи Министерства здравоохранения Акушерство и гинекология, 1955, 3, 29—36. СССР.
- С ы р о в а т к о Ф. А., Волков Я. Н. и Любимов Н. И. К вопросу об этиологии, клинике и терапии атонических (гипотонических) кровотечений в последовом и раннем послеродовом периоде. Акушерство и гинекология, 1955, 2, 64—68.
- Т е р е х о в а А. А. Смертность от кровотечений в родах и пути ее дальнейшего снижения. Акушерство и гинекология, 1955, 2, 44—45.
- Ф р о л о в а Н. И. К вопросу о способах остановки послеродового гипотонического кровотечения. Акушерство и гинекология, 1954, 2, 66—68.
- Ц и ц и ш в и л и Д. Р. Перевязка сосудов матки как метод остановки атонического кровотечения. Тбилиси, 1961.
- B a o - J e n C h e r n a. Rosenberg M. Placenta increta. Am. J. Obst. Gynec., 1955, 70, 2, 412—415.
- B e l l e r F. K. Störungen der Blutgerinnung als geburtshilfliche Komplikation. — Dtsch. med. Wschr., 1957, 82, 23, 913—918.
- C o h e n A. a. S i k k e l A. The obstetrical haemorrhagic syndrome. Acta obst. gynec. Scandinav., 1958, 37, 1, 8—25.
- G a r e s R., B o u r d o n R., G r i g u e r P. Afibrinémie au cours d'une apoplexie utéro-placentaire. Bull. feder. Soc. gynéc. obst., 1956, 8, 3, 337—339.
- G r e e n h i l l J. P. Obstetrics. Philadelphia—London, 1955.
- G u i l h e m P., P o n t o n n i e r A., M o n r o z i e s M. a. o t h. Le traitement des hémorragies par in coagulabilité sanguine en obstetrique. Gynéc. et obst., 1957, 56, 1, 19—33.
- J o h n s o n A. B. A new concept in the replacement of the inverted uterus and a report of nine cases. Am. J. Obst. Gynec., 1949, 57, 3, 557—562.
- K ä s e r O. Das hämorrhagische syndrom in der Geburtshilfe. Schweiz. med. Wschr., 1956, 86, 36, 991—996.
- L e p a g e F., L e m e r r e L. e t D u p a y A. Les hémorragies par afibrinogénémie acquise en obstétrique. Gynéc. et obst., 1955, 54, 2, 180—201.
- L e r o u x M. Les syndromes hémorragiques obstétricaux avec défaut de coagulation du sang par défibrination. Gynec. Obst., 1956, 55, 4, 357—381.
- M i l l a r W. G. A clinical and pathological study of placenta accreta. J. Obst. Gynaec. Brit. Emp., 1959, 66, 3, 353—364.
- R e i d D. E. Shock in obstetrics. Am. J. Obst. Gynec., 1957, 73, 4, 697—719.
- S c h m i d H. H. Pathologie und therapie der Nachgeburtperiode. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. von J. Halban u. L. Seitz. Berlin—Wien, 1927, 8, 1, 101—380.
- V a l e n s i G., L e b o u r g P., P é r e z C., C o h e n M. Les hémorragies obstétricales par afibrinogenemie. Tunisie med., 1957, 4, 351—385.
- W i l l e P. Zur Erfassung des thromboplastischen Stadiums der Afibrinoganämie unter der Geburt. Arch. Gynäk., 1958, 191, 1, 37—44.
- B a l t z e r H. Schnellentbindung durch intravenöse Orasthin-Cardiazol-Mischspritze. Zbl. f. Gynäk., 1949, 71, 8, 796—804.
- B a l t z e r H. Weitere Mitteilung über das Schnellentbindungsverfahren durch intravenöse Orasthin-Cardiazol-Mischspritze. Zbl. Gynäk., 1951, 73, 1388—1391.
- B a y e r R. Physiologie und Pathologie des Gebärenden uterus. Zbl. f. Gynäk., 1960, 82, 7, 241—263.
- F e r g u s s o n J. A., S c h n e i d e r G. T. a. M i l l e r H. Rupture of the Uterus during Pitocin infusion. New Engl. J. Med., 1952, 246, 18, 694—695.
- F i n d e r l e V. Extractor instead of forceps. Am. J. Obst. a. Gynec., 1955, 69, 1148—1153; Ref.: Zbl. Gynäk., 1956, 26, 1037.
- F r e y E. Die Beeinflussung der Geburt durch den sportanen. Vorzeitigen Blasensprung. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. von J. Halban u. L. Seitz. Berlin—Wien, 1929, 8, 3, 1903—2072.
- G u g g i s b e r g H. Die Wehen. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. von J. Halban u. L. Seitz. Berlin—Wien, 1925, 6, 2, 1059—1270.

- Hamilton B. G. The preliminary stage of labor. Amer. J. Obst. a. Gynec., 1938, 35, 477—482.
- Ivy A. C., Hartman C. G. a. Koff A. Contractions of monkey uterus at term. Am. J. Obst. Gynec., 1931, 22, 388—399.
- Knaus H. Zur Ursache des Geburtseintrittes. Münch. med. Wschr., 1927, 74, 355—357.
- Kovács F. Gyakorlati es mütetes szülészet. Budapest, 1936.
- Kovács F. Über die Ursachen des Geburtseintritts und die Eigenheiten der Funktion des menschlichen Uterus. Acta med. Acad. sci. Hungaricae, 1956, 10, 1—2, 75—109.
- Lajos L., Bacsó K., Domany G. Intravenöse Injektion von Hypophysen-Hinterlappenhormone zur Erleichterung der Zangenoperation. Gynaecologia, 1953, 136, 2, 93—100.
- Larks S. D. L'electro-hysterographie humaine. Gynec. et obst., 1958, 57, 2, 170—178.
- Levy-Solal F., Morin P. a. Zaccouto F. Analyse obstétricale des potentiels d'action de l'uterus en travail (électroutérographie). Presse med., 1952, 60, 1335—1338.
- Loránd S., Szirmai E. u. Csizmadia Z. Die tokographische Analyse der Wirkung von Vitamin B, auf die Wehentätigkeit und auf das Schmerzgefühl. Gynaecologia, 1952, 133, 1, 155—163.
- Malmström, Tage. Vacuum-Extractor—an obstetrical instrument. Acta obst. Scandinav., 1954, 33, suppl. 4; Ref.: Surg. Gynec. a. Obst., 1955, 100, 3, 267.
- Nixon W. a. Smyth C. Physiological and clinical aspects of uterine action. Am. J. Obst. a. Gynec., 1957, 74, 1, 35—46.
- Ottow B. Wehen und Wehenmittel. В кн.: Lehrbuch der Geburtshilfe. Hrsg. von W. Stoeckel. Jena., 1956, S. 336—361.
- Polasek F. Klinische Erfahrungen mit der antenatalen Aneurin-Vitamin-K-Vorbereitung auf Geburtsdauer und Verwendung des Aneurin Potentiationierung des Pituitrineffektes auf die Wehentätigkeit. Gynaecologia, 1950, 130, 37—42.
- Reynolds S. R. M. Physiology of the uterus. New York, 1949.
- Reynolds S. R. M. a oth. Clinical measurement of uterine forces in pregnancy and labor. Springfield, 1954.
- Wiciński R. Verfahren zur quantitativen Bestimmung der Wehentätigkeit. Gynaecologia, 1957, 144, 4, 242—252.

К главе IX. Внутриутробная асфиксия плода

- Арнольдova A. M. Сравнительная оценка различных методов борьбы с внутриутробной асфиксией и травмой плода и новорожденного. Тезисы докладов 10-й научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР-Л., 1958, стр. 4—5.
- Аршавский И. А. О механизме перехода дыхательных движений от внутриутробных к внеутробным. Физиологический журнал СССР, 1948, 34, 1, 61—70.
- Аршавский И. А. К механизму возникновения асфиксии у новорожденных детей и физиологические обоснования методов борьбы с нею. Тезисы докладов 9-й научной сессии Института акушерства и гинекологии. Л., 1957, стр. 4—6.
- Аршавский И. А., Красновская Л. А. и Маятникова В. А. О чувствительности детей раннего возраста к недостатку кислорода. Педиатрия, 1943, 5, 7—13.
- Бабич З. Е. К вопросу о нарушениях состояния новорожденного, вызванных гипоксией. Тезисы докладов 10-й научной сессии Института акушерства и гинекологии. Л., 1958.
- Братущик А. Я. Ранняя диагностика внутриутробной асфиксии плода при помощи оксигеметра и лечение ее триадой Николаева с заменой кардиазола первитинном. Реферат 9-й итоговой научной конференции Украинского научно-исследовательского института охраны материнства и детства. Киев, 1957, стр. 22—24.
- Булавинцева А. И. Кислородная насыщенность артериальной крови у женщин в течение родов при гипертоническом и гипотоническом состояниях. Тезисы докладов 9-й научной сессии Института акушерства и гинекологии. Л., 1957, стр. 28—29.

- Володкевич П. В. Об изменении кровообращения и дыхания при постоянно нарастающей анемии головного мозга. В кн.: Кислородное голодание. Л., 1947, стр. 67—81.
- Гафарова Г. К. Электроэнцефалография при черепно-мозговых кровоизлияниях у новорожденных. Акушерство и гинекология, 1953, 2, 25—28.
- Гридчик Л. П. Диагностика обвития пуповины вокруг шеи плода во время родов. Акушерство и гинекология, 1954, 2, 18—22.
- Гутнер М. Д. Родовой акт и черепная травма новорожденных. Л., 1945.
- Жмакин К. Н. Выступление в прениях на заседании Московского общества акушеров и гинекологов совместно с педиатрами. Акушерство и гинекология, 1951, 4, 64.
- Кейлин С. Л. Причины и профилактика мертворождаемости. Акушерство и гинекология, 1946, 2, 18—25.
- Кейлин С. Л. Причины и профилактика мертворождаемости. Свердловск, 1948.
- Кейлин С. Л. Внутриутробная асфиксия плода и меры борьбы с нею. Фрунзе, 1949.
- Кейлин С. Л. О взаимоотношениях между внутриутробной асфиксией и родовой травмой плода. Тезисы докладов 10-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, стр. 17—18.
- Кленцкий Я. С. О частоте сердцебиения плода при начинающейся его асфиксии. Тезисы докладов 9-й научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1957, стр. 72—73.
- Коган М. З. К диагностике внутриутробной асфиксии плода. Акушерство и гинекология, 1951, 5, 32—35.
- Коган М. З. К вопросу о ведении родов при обвитии пуповины. Акушерство и гинекология, 1953, 6, 65—66.
- Козина Р. С. Причины мертворождаемости и факторы, способствующие ее снижению. Акушерство и гинекология, 1950, 6, 47—49.
- Коллегаев Г. А. Профилактика интранатальной асфиксии плода. Акушерство и гинекология, 1955, 1, 20—27.
- Котеленец Н. I. Результаты профилактики внутриутробной асфиксии плода под час родов за методом В. М. Хмелевского. Педиатрия, акушерство, гинекология, 1957, 2, 66—68.
- Легенченко И. С. Опыт борьбы с асфиксией плода. Тезисы докладов 10-го Всесоюзного съезда акушерства и гинекологии. М., 1957, 30—31.
- Мильченко И. Т. Асфиксия плода и новорожденного. БМЭ. М., 1957, 2, 972—978.
- Николаев А. П. Теоретические обоснования и практика профилактики и лечения внутриутробной асфиксии плода. Тезисы докладов 10-го Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. М., 1957, стр. 3—8.
- Николаев А. П. и Тюрин М. М. Эффективные методы борьбы с внутриутробной асфиксией плода. Акушерство и гинекология, 1948, 1, 5—13.
- Персианинов Л. С. Оживление новорожденных, родившихся в асфиксии, внутриартериальными вливаниями крови и лекарственных веществ. Акушерство и гинекология, 1953, 2, 10—14.
- Персианинов Л. С., Ильин И. В., Савельева Г. М., Червакова Т. В. Современные методы диагностики внутриутробной асфиксии во время родов. Акушерство и гинекология, 1963, 6, 3—12.
- Персианинов Л. С., Мейтина Р. А., Ильин И. В., Савельева Г. М., Червакова Т. В. Особенности газообмена у плода человека. Вопросы охраны материнства и детства. 1964, 1, 15—20.
- Полосухин А. П. К патогенезу и лечению шока. Доклады на 7-м Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов. М., 1947, стр. 651—652.
- Полякова Г. П. Патогенез и клиника так называемой внутричерепной травмы новорожденных детей. Автореф. дисс. канд. Л., 1955.
- Хмелевский В. М. Профилактика и терапия асфиксии внутриутробного плода под час родов вживанием глюкозы и кальция. Педиатрия, акушерство и гинекология, 1946, 5, 26—32.
- Хмелевский В. М. Наш опыт профилактики тромбозов аллергических и токсических состояний при применении пенициллина. Тезисы докладов 10-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, стр. 168.
- Хмелевский В. М. Вливание бромистого натрия с кофеином на перегиб асфиксии внутриутробного плода. Педиатрия, акушерство, и гинекология, 1957, 5, 51—56.
- Цовьянов Н. А. Усовершенствованный, предупреждающий мертворождаемость, метод ведения родов при тазовых предлежаниях. М., 1955.
- Чарный А. М. Патология аноксемических состояний. М., 1957.

- Штерн И. А. О влиянии акушерского травматизма на новорожденных. Акушерство и гинекология, 1945, 1, 49—52.
- Штерн И. А. Асфиксия и внутричерепные кровоизлияния плода и новорожденного, их профилактика и лечение. Акушерство и гинекология, 1956, 4, 3—13.
- (Barcroft D.) Баркрофт Д. Некоторые изменения, происходящие при рождении. Физиологический журнал СССР, 1935, 19, 1, 29—41.
- Barcroft H. Researches on prenatal life. Oxford, 1946.
- (Van-Lir) Ван-Лир. Аноксия и ее влияние на организм. М., 1947.
- Gerard R. W. Anoxia and neural metabolism. Arch. of Neurol. a. Psychiat., 1938, 40, 5, 985—996.
- Henderson D. N., Bean J. L. Results of treatment of primary ovarian malignancy. Am. J. Obst. a. Gynec., 1957, 73, 657—663.
- Montgomery T. H., Brandfass R. T. a. First H. E. Oxygen saturation determinations of the newborn in vaginal delivery and cesarean section. Am. J. Obst. a. Gynecol., 1956, 71, 1, 1—8.
- Opitz E. Über die intrauterine Sauerstoffversorgung der Frucht. Zbl. f. Gynäk., 1949, 71, 3, 113—127.
- Romney S. L., Reid D. E., Metcalfe J. a. Burwell C. S. Oxygen utilization by the human fetus in utero. Am. J. Obst. a. Gynec., 1955, 70, 791—799.
- Schwartz M. Ein Beitrag zur Frage des intrauterinen Fruchttodes durch intrakraniellen Blutungen. Zbl. f. Gynäk., 1957, 79, 388—391.

К главе X. Асфиксия новорожденного

- Автюхович С. Ф. Применение внутриартериального переливания крови при острой кровопотере и шоке в акушерской клинике и эксперименте. Автореф. дисс. канд. Минск, 1955.
- Агаронов А. М. Бережный метод оживления при асфиксии новорожденных. Врачебное дело, 1950, 5, 442—444.
- Андреев Ф. А. Опыты восстановления деятельности сердца, дыхания и функции центральной нервной системы. Вопросы науч. мед., 1913, 2, 137—172.
- Анисимов М. И. и Фой А. М. О наиболее эффективных методах борьбы с асфиксией новорожденных. В кн.: Обезболивание и ускорение родов. Вопросы акушерско-гинекологической патологии. Труды Саратовского медицинского института. Саратов, 1962, 40/57, 100—108.
- Аршавский И. А. К механизму возникновения асфиксии у новорожденных детей и физиологическому обоснованию методов борьбы с нею. В кн.: Патофизиология внутриутробного развития под ред. Н. Л. Гармашевой. Л., 1959, 240—249.
- Бакиева Р. Г. Асфиксия новорожденных и роль метода Легенченко в профилактике мертворождаемости. Акушерство и гинекология, 1955, 3, 57—59.
- Баркрофт Д. Ж. Основные черты архитектуры физиологических функций. М. — Л., 1937.
- Бич Е. П. О механизме действия внутриартериальных вливаний крови и лекарственных веществ при асфиксии. Автореф. дисс. канд. Смоленск, 1962.
- Бухтияров А. Г. О внутриартериальном и внутривенном введении некоторых химических раздражителей. Экспериментальное исследование. Л., 1949.
- Вартапетова В. Г. Некоторые данные о регуляции дыхания плода и новорожденного. Тезисы докладов IX научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1957, 31.
- Воздвиженский Г. Об асфиксии новорожденных. Дисс. докт. М., 1875.
- Гвоздев И. Материалы для изучения асфиксии, преимущественно с точки зрения медицинского правоведения. Дисс. докт. СПб., 1868.
- Жорданиа И. Ф. Влияние родового акта на развитие внутричерепной травмы и асфиксии плода. Тезисы докладов 10-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, 8—12.
- Зейлигман И. Х. Асфиксия новорожденных и борьба с ней. Автореф. дисс. Иваново, 1950.
- Каминская В. Т. и Ракуть В. С. Лечение асфиксии новорожденных внутриартериальными вливаниями крови и лекарственных веществ. В кн.: Вопросы перинатальной охраны плода, по материалам конференции акушеров-гинекологов. Минск, 1963, 69—72.
- Кейлин С. Л. Родовая травма плода. Акушерство и гинекология, 1960, 2, 71—75.
- Коллегаев Г. А. Профилактика интранатальной асфиксии плода. Акушерство и гинекология, 1955, 1, 20—27.

- Корецкий М. И. Оживление новорожденных, родившихся в асфиксии при помощи аппаратов для искусственного дыхания. *Акушерство и гинекология*, 1961, 1, 31—36.
- Легенченко И. С. Физиологический метод оживления мнимоумерших новорожденных. *Акушерство и гинекология*, 1947, 4, 38—43.
- Легенченко И. С. Перинатальная детская смертность и пути ее снижения В кн.: Вопросы перинатальной охраны плода, по материалам и конференции акушеров-гинекологов Белорусской ССР. Минск., 1963, стр. 92—111.
- Лепилина М. И. и Исаева К. И. К вопросу методики и техники внутриартериального нагнетания крови в пуповину новорожденного при асфиксии. Тезисы докладов 4-й Куйбышевской городской конференции акушеров-гинекологов. Куйбышев, 1954, стр. 29—30.
- Лобанов Г. С. Профилактика вторичной асфиксии у недоношенных новорожденных детей. Тезисы докладов 10-й научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1958, стр. 79—80.
- Методическое письмо о лечении асфиксии новорожденных. М., 1961.
- Неговский В. А. и Гроздова Т. Н. Аппаратное искусственное дыхание как средство лечения асфиксии новорожденных. *Акушерство и гинекология*, 1961, 4, 3—10.
- Неговский В. А., Жордания И. Ф., Пшеницына К. А. Комплексный метод оживления новорожденных, родившихся в тяжелой асфиксии. Тезисы докладов 10-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, стр. 27—28.
- Николаев А. П. Профилактика и терапия внутриутробной асфиксии плода. М., 1952.
- Овчинникова Е. К. Об оживлении родившихся в асфиксии детей введением хлористого кальция в артерии пуповины. *Акушерство и гинекология*, 1956, 1, 41—43.
- Персианинов Л. С. Оживление новорожденных, родившихся в асфиксии, внутриартериальными вливаниями крови и лекарственных веществ. *Акушерство и гинекология*, 1953, 2, 10—14.
- Персианинов Л. С. О роли сосудистой интероцепции в восстановлении жизненных функций при асфиксии. *Физиологический журнал СССР*, 1956, 42, 8, 685—694.
- Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1961.
- Полущев Ф. Н. Оживление новорожденных, родившихся в асфиксии, введением в пупочную артерию раствора хлористого кальция. Автореф. дисс. Саратов, 1958.
- Ракуть В. С. Восстановление жизненных функций организма при асфиксии внутриартериальным введением комплекса лекарственных веществ. Автореф. дисс. Минск, 1960.
- Шишкова В. Н. Патоморфологические изменения сосудов мозга и других органов у мертворожденных детей при внутриутробной асфиксии. *Акушерство и гинекология*, 1957, 2, 8—16.
- Штерн И. А. Асфиксия, внутричерепные кровоизлияния плода у новорожденного, их профилактика и лечение. *Акушерство и гинекология*, 1956, 4, 3—4.
- Челомбитко Ю. П. Оживление новорожденных, родившихся в состоянии асфиксии. *Акушерство и гинекология*, 1941, 6, 22—23.
- Червакова Т. В. О профилактике и терапии асфиксии плода и новорожденного. *Советское здравоохранение*, 1960, 6, 28—33.
- Akersten G. A simple device for Oxygen therapy of Infants, particularly in asphyxia neonatorum. *J. Obst. a. Gynec. Brit. Emp.*, 1954, 61, 4, 477—479.
- Barcroft J. *Researches on prenatal life*. Oxford, 1946.
- Cook C. D., Lucey G. F., Drobaugh J. E. a. oth. Apnea and respiratory distress in the newborn infant: Physiologic background resuscitation and supportive technics, *New England J. Med.*, 1956, 254, 12, 562—568.
- Ferraris G. Nota di tecnica sulla trasfusione endofunicolare per il trattamento dello shock asfittico del neonato. *Minerva ginec.*, 1955, 7, 7, 312.
- Flagg P. J. *The art of resuscitation*. New York, 1944.
- Henderson Y. Fundamentals of asphyxia. *J. Am. Med. Ass.*, 1933, 101, 261—266.
- Hodr J. Účel podávání a účinek glukosy při porodu ve uztahu k hypoxii plodu. В кн.: Poskoveni novorozence při porodu. str. 251—269.
- Killian H. H., Dönhardt A. *Wiederbelebung*. Stuttgart, 1955.
- Merdler-Paltin K. Zur Physiologie und Klinik der hyperxämischen, nichtasphyktischen Neugeborenenapnoe. *Zbl. Gynäk.*, 1956, 78, 1743—1725.

- Michel C. F. Der Wert verschiedener Beatmungsmethoden bei der Behandlung der Neugeborenenasphyxie. Zbl. Gynäk., 1960, 7, 625.
- Nisimura S. Untersuchungen über den Einfluss der Bluttransfusion auf die asphyktischen Neugeborenen. Okayama—Igakkai—Zaschi, 1940, 52, 1690.
- Russ J. D. Resuscitation of the newborn. Springfield, 1953.
- Stansfield W. Cause and treatment of certain cases of asphyxia neonatorum. J. Obst. a. Gynec. Brit. Emp., 1938, 45, 1, 87—88.
- Valle G. Presentazione di un caso eccezionale di rivivcenza. Minerva ginec., 1952, 4/6, 262—267.
- Waller H. K., Morris D. Resuscitation of the newborn with intragastric oxygen. Lancet, 1953, 2, 19, 951—953.

К главе XI. Уродства плода

- Быховский А. М. Уроды и уродства. М., 1927.
- Груздев В. С. Уродства и уроды. Журнал «Знание для всех». Пр., 1914, № 10.
- Дубовицкий П. Взгляд на уродливости вообще. СПб, 1847.
- Кейлин С. Л. Причины и профилактика мертворождаемости. Свердловск, 1948.
- Николаев Н. М. Об изучении врожденных уродств. М., 1928.
- Шахов С. Д. Аномалии развития зародышей человека. Киев, 1950.
- Halban J. und Seitz L. Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. Bd. 7. T. 2. Berlin—Wien, 1928.
- Christiaens L. Conceptions actuelles sur l'étiologie des malformations congénitales. Les embriopathies. Journées méd. Hopit. de Lille. Lille, 1952.
- Döderlein A. Handbuch der Geburtshilfe, Bd. II, München, 1925.
- Mikulicz-Radecki F. Geburtshilfe des praktischen Arztes. Leipzig, 1950.
- Prindle B., Ingalls T., Kirkwood S. Maternal hydramnios and congenital anomalies of the Central nervous System. N. Engl. J. Med., 1955, 252, 555—561.
- Wrete M. Die kongenitalen Mißbildungen, ihre Ursachen und Prophylaxe. Stockholm, 1955.

ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

часть вторая

РЕДАКТОР

Проф. П. В. МАНЕНКОВ

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава I. Послеродовые инфекционные заболевания. Проф. <u>Л. И. Бубли- ченко</u>], проф. С. Г. Хаскин, Ленинград	471
Введение	471
Общая часть	474
Возбудители	474
Этиология	475
Патологическая анатомия и пути распространения послеродовой инфек- ции	478
Механизм возникновения послеродовых заболеваний	480
Реакция организма на послеродовую инфекцию	484
Классификация	491
Диагноз и прогноз	493
Профилактика	506
Лечение	508
Специальная часть	524
I. Заболевания, локализованные во влагалище и матке	524
Язвы послеродовые	524
Лихорадка без локализации, лихорадка без диагноза	526
Резорбционные лихорадки	526
Лохиометра	527
Задержка частей последа	528
Задержание кровяных сгустков	529
Эндометрит. Метроэндометрит	529
Послеродовое омертвление матки	531
Абсцесс матки	532
Послеродовая субинволюция матки	533
II. Заболевания, локализованные за пределами матки	534
Параметрит. Пельвеоцеллюлит	534
Воспаление придатков матки	537
Пельвеоперитонит	541
Послеродовые тромбофлебиты	543
Метротромбофлебит	545
Тромбофлебиты тазовых вен	545
Тромбофлебит бедренной вены	547
Тромбофлебит поверхностных вен	550
III. Генерализованные заболевания	552
Септицемия. Острый сепсис	553
Септикопиемия	555
Общий разлитой послеродовый перитонит	560
Анаэробный сепсис	564
Глава II. Послеродовые заболевания без локализации в родовых путях, но связанные с беременностью и родами.	568
I. Тромбоэмболическая болезнь послеродовая. <u>Проф. И. И. Богоров,</u> Ленинград	568
Асептический тромбоз и эмболия	568
Воздушная эмболия	574
Эмболия околоплодными водами	575

II. Послеродовые поражения периферической нервной системы. Проф. И. И. Богоров, Ленинград	577
III. Послеродовые психозы. Проф. И. И. Богоров. Ленинград	580
IV. Эндокринные послеродовые поражения. Доцент С. Б. Рафалькес, Москва	587
Синдром Шихана	588
Синдром Киари—Фроммеля	593
Ожирение послеродовое.	594
V. Послеродовые заболевания мочевой системы. Проф. А. М. Мажбиц. Новокузнецк	596
Методы исследования	598
Уретра	598
Мочевой пузырь	599
Мочеточники и почки	603
Клиника заболеваний	606
Циститы, пери- и парациститы	606
Пиелит, цистопиелит, пиелостит	611
Перфорация гнойников в мочевой пузырь	620
Профилактика и лечение	623
VI. Послеродовые заболевания молочных желез. Доцент С. Б. Рафалькес, Москва	626
Анатомо-физиологическая неполноценность молочных желез	626
Агалактия	627
Гипогалактия	627
Гипергалактия	629
Гипестезия сосков	630
Трещины сосков	630
Маститы лактационные	634
Литература	650

ГЛАВА I

ПОСЛЕРОДОВЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Проф. Л. И. БУБЛИЧЕНКО, проф. С. Г. ХАСКИН

ВВЕДЕНИЕ

Послеродовые инфекционные заболевания были хорошо известны врачам древности, и уже Гиппократ дает описание этой акушерской патологии. Однако особое значение пуэрперальная инфекция приобрела в XVII и позже в XVIII и XIX столетиях; в знаменитом парижском «Hotel de Dieu», старейшем родильном доме мира, септическая смертность родильниц в 1664 г. достигла неслыханной цифры: погибло $\frac{2}{3}$ всех родильниц. Как свидетельствуют исторические данные, этому способствовало размещение в тех же отделениях и больных с открытыми ранами, а также чрезмерная скученность в послеродовых палатах: на 67 узких койках размещалось временами до 175 родильниц. Подобные условия и почти столь же высокая смертность имели место и в родильных домах других городов Европы.

Предполагаемыми причинами послеродовой инфекции и повального ее распространения считали атмосферные, теллурические, космические влияния, «молочную лихорадку», контагий. О сущности контагия существовали весьма мистические представления.

Во второй четверти XIX столетия Земмельвейс (Semmelweis) обратил внимание на то, что в клинике Клейна, где работали студенты, участвующие во вскрытии трупов, пуэрперальная септическая смертность доходила до 11,4%, а в клинике, руководимой Бартхом (Bartch), где работали не производившие вскрытий акушерки, — лишь 2,7%. Когда же и в клинику Барта были допущены студенты, то и там сразу повысилась заболеваемость и смертность. Окончательное влияние на формирование взглядов Земмельвейса оказала смерть венского профессора судебной медицины Коллетчки, последовавшая после повреждения, полученного им во время вскрытия трупа. Изучение истории болезни и протокола вскрытия умершего убедило Земмельвейса в том, что весь патологический процесс протекал так же, как у женщин, умерших от родильной горячки. Экспериментальные исследования путем введения только что родившим крольчихам в половые пути лохий больных родильниц, а также крови и гноя от различных трупов также подтвердили предположение Земмельвейса и помогли ему создать теорию о сущности и причинах послеродовой инфекции: «Разложившееся животное-органическое вещество, вызывающее по всасыванию своем родильную горячку, заносится в большинстве случаев извне; это суть те

случаи, из которых слагаются эпидемии родильной горячки — те случаи, которые могут быть предотвращены. В редких же случаях разложившееся животно-органическое вещество, вызывающее по всасыванию своем родильную горячку, возникает в самом организме данного субъекта; это суть случаи самозаражения и они не всегда могут быть предотвращены». Земмельвейс ввел в клинике Бартха мытье и обеззараживание рук врачей и персонала раствором хлорной извести, после чего смертность там упала до 1,27% и даже до 0,23%.

Учение Земмельвейса встретило глубокое недоверие среди крупнейших авторитетов Европы, что задержало его практическое осуществление. Земмельвейс не дождался торжества своих идей и, как бы предчувствуя это, говорил: «Если мне не суждено будет видеть собственными глазами то счастливое время, когда в родильных домах всего мира и вне родильных домов будут встречаться только случаи самозаражения, то уверенность в том, что время это должно после меня рано или поздно наступить, будет для меня источником утешения в мой смертный час».

Русские врачи, члены С.-Петербургского научного общества, в 1863 г., т. е. за 2 года до смерти Земмельвейса, присоединились к его взглядам и направили ему соответствующий протокол с постановлением общества.

Дальнейшие исследования Пастера, Коха и Листера создали современную теорию инфекционной природы заболевания и послужили основой для внедрения антисептики и асептики в повседневный обиход лечебных учреждений и родильных домов. Эти меры, а также более совершенные методы акушерской помощи вообще снизили и заболеваемость и пуэрперальную смертность родильниц до низких цифр.

Уже к началу XX столетия заболеваемость родильниц, по данным Л. И. Бубличенко, упала до 10,6%, а за 1913—1924 гг. равнялась 8,3%; по вычислениям Зигварта (Sigwart), в Германии пуэрперальная заболеваемость колебалась в пределах 10—12%.

Высокие цифры смертности, почти не снижающиеся в течение многих лет, вызвали понятный пессимизм во взглядах таких крупных ученых, как К. К. Скробанский, который говорил, что лечение послеродовых заболеваний вследствие своей безуспешности может быть заменено назначением правильного режима и питания родильниц. Таковой была ситуация в этой одной из важнейших областей патологического акушерства вплоть до 1935—1936 гг.

В середине и в конце 30-х годов появились встреченные с энтузиазмом сульфаниламиды [Домагк (Domagk)], давшие наряду с несомненными успехами в других областях клинической медицины заметный толчок к снижению заболеваемости и смертности родильниц.

По данным Дугласа (Duglas), к 1939 г. по сравнению с 1931—1935 гг. септическая смертность снизилась на 17%, а по Дэйлу (Daily), к 1941 г. — даже на 50%.

А. И. Гофман на основании большого клинического опыта и детальных лабораторных исследований утверждал, что в сульфаниламидах найдено могучее средство в борьбе с септическими заболеваниями при условии, что лечение начато с самых ранних стадий заболевания и что не наступило еще множественных грубых морфологических изменений в паренхиматозных органах.

В Ленинграде к 1945—1946 гг. септическая смертность с первого места в структуре материнской смертности отошла на второе, а в 1947 г. — даже на третье место. В эти годы по Институту акушерства и гинекологии (Ленинград) она не превышала 0,017% (С. Г. Хаскин). Однако, как было

выяснено дальнейшими наблюдениями, эффективность сульфаниламидов является достаточно высокой лишь в начале заболевания при раннем применении и массивных дозировках, при наличии же сформировавшихся воспалительных очагов и особенно пуэрперального сепсиса — ничтожна. Таким образом, хотя сульфаниламиды и снизили септическую смертность, однако ежегодно пуэрперальные заболевания продолжали уносить тысячи жизней. Помимо этого, недостатком сульфаниламидов являлась их высокая токсичность, что сплошь и рядом препятствовало применению их в больших дозировках и длительные сроки.

Но вот на весь мир разнеслась новая весть — появился первый антибиотик — пенициллин, и сразу возникли новые надежды.

И действительно, наряду с резким падением летальности при различных общих инфекционных заболеваниях было обнаружено благотворное действие антибиотиков и при пуэрперальной инфекции. Так, по данным Лонгиера, Отта и Сеттона (Longyear, Ott, Sutton), септическая смертность в штатах Мичиган, Миннесота и Иллинойс за 1950—1951 гг. снизилась до 0,0085%; по материалам Клейна и Клера (Klein, Kler), смертность от пуэрперальной инфекции снизилась к 1957 г. по сравнению с 1946—1951 гг. на 80%. В Англии, по данным Ватсона (Wattson), септическая смертность за последние годы представлена единичными случаями.

В Венгрии материнская смертность в родах и послеродовом периоде от инфекции в 1931—1932 гг. составляла 0,117%, а к 1955—1958 гг. упала до 0,003%. В Швейцарии материнская смертность с 0,24% в 1942 г. упала до 0,075% в 1958 г.

Аналогичные данные имеются в сообщениях из Чехословакии [Клаус (Klaus)], Швейцарии [Кезер (Käser)], Швеции [Сьоваль (Sjövall)]—за время с 1947 по 1956 г. на 35 827 родов умерло от пуэрперального сепсиса 26 родильниц, т. е. 0,07%. В Нью-Йорке (Brook County) за 12 лет (с 1946 по 1957 г.) на 254 219 родов было 303 случая смерти матерей, из них 10% от сепсиса, который стоит на втором месте после кровотечений (19%). Вассербауер (Wasserbauer) дает приблизительно такие цифры: в 1955 г. в Чехословакии среди умерших матерей пуэрперальный сепсис был причиной в 13%. Таранья (Taragnia) из Франции указывает, что общее число послеродовых инфекционных заболеваний уменьшилось главным образом за счет тяжелых форм. Однако автор настойчиво подчеркивает, что не следует игнорировать возможности возвращения к прежнему положению, особенно если злоупотреблять антибиотиками.

По докладу Н. И. Григорьевой на I съезде акушеров и гинекологов РСФСР (1960), сепсис в структуре материнской смертности занимал в 1956 г. третье, а в 1959 г. пятое место и составлял лишь 7,6% всей материнской смертности. В Ленинграде смертность от сепсиса родильниц за 1960 г. выражается цифрой 0,007%.

Однако как бы ни было велико снижение цифр пуэрперальной смертности, все же последняя имеет место (О. К. Никончик, С. Б. Рафалькес).

Все эти обстоятельства заставляют весьма серьезно относиться к послеродовой инфекции и к разработке новых методов распознавания и лечения ее; это тем более необходимо, что некоторые антибиотики, и в первую очередь пенициллин, оказываются недействительными к ряду возбудителей, а процесс адаптации последних ко всем антибиотикам непрерывно развивается.

И как бы ни была велика вера врачей в могущество антибиотиков, нельзя не согласиться со словами Гейнемана (Heinemann), что «... инъекции какого-либо одного определенного средства для лечения пуэрпераль-

ных заболеваний не может быть панацеей. Для получения успеха необходимо стремиться всеми средствами к установлению клинического диагноза в отношении развивающихся клинических изменений и применять только тогда различные лечебные мероприятия».

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Возбудители

Особенности послеродовой инфекции заключаются в том, что она полимикробна, она обуславливается самыми разнообразными видами кокков и палочек, а нередко и одновременно несколькими (2—3) (смешанная инфекция). Это обстоятельство крайне осложняет как профилактику, так и лечение пуэрперальных инфекционных заболеваний из-за трудности, а часто и невозможности создания специфического воздействия на возбудителя.

Другой особенностью послеродовых заболеваний является то, что возбудителями их могут быть микроорганизмы, не только признанные патогенными, но и коменсалами.

В преобладающем большинстве послеродовые заболевания вызываются гноеродными микробами, обуславливающими некроз и гнойное расплавление тканей. К ним принадлежат преимущественно стрептококки и стафилококки. При этом для стафилококковых поражений крови В. Я. Илькевич считает характерным образование метастатических гнойников, особенно в почках; стрептококк является почти исключительным возбудителем язвенного эндокардита. По данным С. В. Сазонова, имеется известная связь между возбудителями заражения и формами развившейся гематогенной инфекции. Наибольшие шансы на образование ограниченных тромбозов дает заражение негемолитическими стрептококками (77,5%); при смешанной флоре развиваются чаще пролиферирующие тромбозы (51,9%).

Однако и другие кокковые формы могут быть повинны в возникновении послеродовых заболеваний: гонококки, пневмококки, менингококки и даже сапрофиты, которые обычно в тканях здорового организма не встречаются, а если попадают на здоровый организм, то не вызывают заболевания. Биологические свойства микробов не представляются величиной абсолютно постоянной, но изменяются в зависимости от среды, на которой они вегетируют, от состояния иммунитета хозяина и от условий, создающихся в организме при внедрении в него микробов.

По частоте нахождения при послеродовых заболеваниях в качестве возбудителя стафилококки занимают первое место. Среди них чаще всего встречается золотистый стафилококк, обладающий гемолитическими свойствами. По нашим данным, в 259 культурах, выделенных из влагалища и цервикального канала лихорадящих родильниц за 1960 и 1961 гг., обнаружено 137 стафилококков (белых и золотистых, гемолизирующих и негемолизирующих) в чистой культуре и в ассоциациях с другими микроорганизмами, кишечная палочка выявлена у 120 и стрептококк — лишь у 37 родильниц.

Стрептококков большинство исследователей разделяет по биологическим свойствам на гемолитических, негемолитических и зеленящих. Патогенными могут быть как гемолитические, так и негемолитические. Встречаются также и анаэробные стрептококки.

Следующим по частоте возбудителем послеродовых заболеваний можно считать кишечную палочку. Как известно, она является постоянным оби-

тателем кишечника в качестве сапрофита. Вследствие близости заднего прохода возможность попадания кишечной палочки в половые и мочевые органы очень велика. По исследованиям С. Г. Юрьевского, кишечная палочка обнаружена в 90% в ранах промежности, заживающих вторичным натяжением, и в 63% в содержимом влагалища при наличии послеродового септического процесса. Однако возникновение послеродовой инфекции, вызванной кишечной палочкой, встречается нечасто. Оно может обуславливаться лишь резким повышением агрессивности этого микроба или снижением иммунитета у женщин и наличием большой травмы (промежности, шейки), обеспечивающей массивное обсеменение послеродовых ран кишечной палочкой.

В качестве возбудителей послеродовой инфекции известное значение имеют гонококки. В первые дни послеродового периода гонококки находят в лохиях благоприятную для себя среду, быстро в них размножаются. Дуве О. Г. обнаружил гонококков в выделениях 1,3% родильниц, чаще на 4—5-й день. При этом чаще всего они были обнаружены в полости матки; на втором месте по частоте обнаружения гонококков была шейка матки. Одним из признаков гонореи являлись гнойные или серозно-гнойные выделения. При слабой способности проникать глубоко в ткани гонококки отличаются и слабой жизнеустойчивостью. При температуре 40—41° они погибают через несколько часов как в культурах, так и в гное. Поэтому иногда больные, перенесшие заболевание с высокой температурой, самоизлечиваются от гонореи перегреванием.

Большое внимание в изучении пуэрперальной инфекции уделялось анаэробной инфекции. С. Г. Юрьевский, изучавший в подробностях значение анаэробной микрофлоры при послеродовой инфекции, установил, что при септических заболеваниях после родов анаэробная микрофлора в половых путях имела смешанный характер. Из отдельных анаэробных возбудителей наиболее часто высеваются анаэробный стрептококк и *V. perfringens*. Последний, по нашим наблюдениям, значительно чаще обнаруживался при внебольничных выкидышах и вообще при внебольничных вмешательствах. Так, Левелль-Низероль (Levell-Niserol) собрал 49 случаев сепсиса, вызванного *V. perfringens*: заболели только 4 больных после родов, а 45 после аборт. Высеваемая же у больных с послеродовыми септическими заболеваниями анаэробная микрофлора, по исследованиям С. Г. Юрьевского, оказывается мало вирулентной.

Другие анаэробы при пуэрперальной инфекции обнаруживаются значительно реже. Особенного внимания заслуживает *V. tetani* — столбнячная палочка. Это — строгий анаэроб. При инфекции столбнячной палочкой больные быстро погибают от интоксикации. Заболевание также чаще наблюдается после внебольничных абортов.

Этиология

Хотя единственной и непосредственной причиной пуэрперального заболевания является инфекционный возбудитель, однако этот фактор может проявиться лишь при соответствующих условиях. Основным из них является нарушение правил асептики и антисептики. Это положение настолько ясно, что не требует дополнительных доказательств.

Большое значение в развитии условий, способствующих возникновению инфекционного заболевания, имеет общая продолжительность родов. Джиббон (Jibon) на основании материалов Шотландского комитета здравоохранения также установил, что процент пуэрперального сепсиса воз-

растает параллельно длительности и затруднениям родового акта. По нашим наблюдениям, в досульфаниламидную эпоху среди 867 лихорадивших родильниц большая длительность родов имела место весьма часто: роды длились свыше 24 часов у 31% первородящих и у 12% повторно родящих.

Опасность инфекции при раннем и преждевременном отхождении околоплодных вод особенно велика при нахождении родильницы в домашней обстановке. По Пекгему (Pekham), у доставленных в клинику с разрывом плодного пузыря заболеваемость была в 3 раза больше, чем у тех рожениц, у которых воды отошли в клинике. В результате непрерывно стекающих вод кислая реакция содержимого влагалища переходит в щелочную и тем нарушается биологическая самозащита организма против инфекции. Опасность инфекции увеличивается, если преждевременное и раннее отхождение вод сочетается с длительным течением родового акта, поскольку увеличивается опасность загрязнения наружных половых органов, постельного белья и принадлежностей.

Немалую роль в возникновении послеродовой инфекции играет родовая травма. Большие или меньшие разрывы промежности или шейки в родах открывают доступ в наиболее чувствительные к инфекции ткани (соединительная ткань) и полости (брюшная полость) микробам и не очень агрессивным, которые в обыкновенных условиях не могли бы вызвать заболевание. Из 100 родильниц с нагноением швов, наложенных при разрывах и рассечениях промежности, лихорадило 96%, причем у 7 температура повышалась выше 38°, у остальных была субфебрильной. 8 родильниц с расхождением швов на шейке все лихорадили, из них у двоих температура поднималась выше 38°. Сходное значение имеет сжатие и разможнение тканей, снижающее их жизнестойкость. Естественно, что чаще страдают первородящие, у которых трещины, ссадины, разрывы влагалища и шейки «никогда не отсутствуют после рождения ребенка» [Бумм (Bumm)]. По данным С. Г. Хаскина (1940), из 1000 лихорадивших родильниц было 729 первородящих, в то время как в контрольной группе нелихорадивших первородящих было всего 54,8%.

Родовая травма в значительной мере усугубляется оперативными пособиями — наложением щипцов, поворотом и особенно ручным отделением последа. В доантибиотический период, по материалам Института акушерства и гинекологии АМН СССР (за 1935 г.), заболеваемость после наложения щипцов достигала 21%. По сообщению М. А. Петрова-Маслакова, за 1936—1945 гг. на 82 624 родов было 1153 операции наложения щипцов. При этом наблюдалось 39,3% пуэрперальных заболеваний и 0,5% септической летальности. И в настоящее время при широком профилактическом и лечебном применении разнообразных антибиотиков и других активных препаратов заболеваемость после наложения щипцов остается достаточно высокой; так, за период с 1951 по 1955 г., т. е. при уже весьма широком применении антибиотиков, на 16 643 родов было 765 операций наложения щипцов, т. е. 4,6%. Правда, сопоставление цифр септической смертности явно свидетельствует о спасительной роли антибиотиков: летальность за 1936—1945 гг. была 0,5%, а за 1951—1955 гг. ни одного случая смерти от сепсиса не наблюдалось.

Важным источником послеродовой инфекции является внутриматочное вмешательство, в первую очередь ручное отделение и выделение последа. По сборной статистике К. Н. Жмакина заболеваемость родильниц даже после ручного обследования полости матки колеблется от 6,8 до 13,1%. О. И. Авдеева повышение температуры после этой операции наблюдала

у 24,6% родильниц, а по данным Л. С. Персианинова, лихорадило 22,54% родильниц; послеродовые заболевания были установлены в 6,89%. По нашим данным, заболеваемость в разные периоды (1929—1931 и 1955—1957) после операций ручного отделения и выделения последа отражена следующими цифрами: легкие послеродовые заболевания — 9,8 и 15,2%, пуэрперальные эндометриты — 6,4 и 0,6%, тромбофлебиты — 1,6 и 0,8%, параметриты — 0,8 и 0,6%, сепсис — 3,2 и 0,0%, и, наконец, смертность — 0,8 и 0,0%. Таким образом, хотя смертельных исходов за второй период, к счастью, нам наблюдать не довелось, но и до настоящего времени эта операция является небезразличной для течения послеродового периода.

Естественно, что такое большое хирургическое вмешательство в родах, как кесарево сечение, и до настоящего времени не может считаться неповинным в возникновении инфекционных пуэрперальных заболеваний. Если в доантибиотические годы, т. е. тогда, когда операция производилась при строгом учете противопоказаний, септическая смертность достигала 2% и более, то в настоящее время при частом игнорировании неблагоприятных условий в виде длительного безводного периода, лихорадки в родах и т. д. можно также ожидать, несмотря на могущественное действие антибиотиков, наступления инфекции. Действительно, среди 12 родильниц, умерших в течение ряда последних лет в акушерских учреждениях Ленинграда от сепсиса, 4 женщины, т. е. $\frac{1}{3}$, перенесли в родах кесарево сечение. Хотя из 535 родильниц, перенесших в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР за время с 1951 по 1956 гг., т. е. уже при широком применении антибиотиков, кесарево сечение, ни одна не умерла, но, как показал анализ, пуэрперальная заболеваемость выражается цифрой 41,3%, причем колебания этой цифры находятся в ясной и закономерной связи с теми условиями, при которых производилась операция; чем дольше длительность родов до операции и длительнее безводный период, чем выше температура в родах, тем чаще и тяжелее пуэрперальная заболеваемость. Конечно, не сами по себе оперативные вмешательства в родах влекут за собой перечисленные пуэрперальные заболевания, их влекут те особенности — осложнения родового акта, которые явились показанием к этим вмешательствам.

Предлежание плаценты предрасполагает к длительному кровоотделению и создает благоприятные условия для возникновения и развития инфекции. Наиболее уязвимое место для нее — плацентарная площадка; в плохо сокращающемся нижнем сегменте при прикреплении там плаценты образуется много тромбов, благоприятствующих развитию инфекционного процесса.

Очень большое значение в послеродовом периоде, нарушающее нормальное течение его и благоприятствующее развитию инфекционного процесса, имеет недостаточная сократительная способность матки. При этом венозные сосуды не только закрываются путем сжатия их стенок вследствие сокращения мышечных волокон, но в большей или меньшей мере закупориваются тромбами. Последние мало устойчивы по отношению даже к малоактивным микробам, прорастаются ими, и при этом инфекция может далеко распространяться. Недостаточное сокращение матки является этиологическим фактором еще и в том отношении, что это ведет к задержке выделений в полости матки и к образованию в ней кровяных сгустков. Близость влагалища, содержащего микробы в обильном количестве, способствует проникновению их в застаивающееся содержимое полости матки, особенно при зияющей шейке; оно подвергается разложению, происходит обильное всасывание в организм продуктов жизнедеятельности микробов.

Сходные процессы распада и разложения создаются также при скоплении и задержании в полости матки кровяных сгустков или задержке частей плаценты.

Патологическая анатомия и пути распространения послеродовой инфекции

Воспалительный процесс в области родовой травмы промежности, входа во влагалище, влагалища и шейки матки характеризуется главным образом наличием некротических налетов серо-желтого или беловатого цвета, покрывающих поврежденную поверхность, а воспалительная реакция имеет место на близлежащих участках в виде припухлости и гиперемии. Налеты, являющиеся фибринозно-гнойным экссудатом, плотно прилегают к подлежащей ткани, а попытки насильственного удаления их вызывают кровоотделение.

Внутренняя поверхность матки при инфекции представляет собой различную картину в зависимости от характера инфекционного процесса, его длительности, а также от рода инфицирующих микробов. В одних случаях она только гиперемирована и выделяет серозно-гнойный или гнойный экссудат, в других — покрыта сероватым расpadом или дифтеритическими пленками. В ранние сроки заболевания можно обнаружить остатки омертвевшей отпадающей оболочки. Наиболее выраженные изменения наблюдаются после родов в области плацентарной площадки.

При инфекции газообразующими микробами происходит образование пузырьков газа, которые с шумом выделяются при надавливании на матку (*Physometra*). Образование газовых пузырьков может происходить и в самой стенке матки в результате дальнейшего развития процесса, что наблюдается только при тяжелейшем газовом сепсисе. К. П. Улезко-Строганова указывает, что анаэробы по отношению к различным тканям оказывают предпочтение гладким мышечным волокнам. Возможно, что это явление связано с богатством их гликогеном, лучше обеспечивающим им бескислородное существование. Своими токсинами, богатыми протеолитическими и липолитическими ферментами, анаэробы прежде всего губительно действуют на сосудистые стенки, в результате чего в первые же моменты после внедрения инфекции обнаруживаются расстройства кровообращения, расширение сосудов, отеки, тромбы, кровоизлияния. Вследствие характерной гистологической картины мышц и сопровождающей их соединительной ткани, пораженных действием анаэробов и их токсинами, проследить пути распространения инфекции нетрудно.

Микроскопическое исследование с окраской на микробы показывает, что при пупридных процессах микробы распространяются преимущественно по некротическим участкам плацентарной ткани. При локализованном эндометрите некротические участки внутренней поверхности матки, главным образом на плацентарной площадке, густо пронизаны микробами.

При септическом эндометрите воспаление захватывает значительную часть мышечной ткани матки в виде флегмонозного отека с инфильтрацией (метроэндометрит). В некоторых случаях тромбоз плацентарных сосудов распространяется и на глубокие сосуды матки (метротромбофлебит) с последующей организацией тромбов или с гнойным их расплавлением.

Как показывают гистолого-бактериологические исследования [Бумм, Фромме (*Bumm, Fromme*), Л. И. Бубличенко, И. Ю. Стальский и др.], при распространении инфекционных возбудителей с внутренней поверх-

ности матки и влагалища микробы проникают лимфатическим путем и по кровеносным сосудам. По исследованиям Е. И. Кватера и С. Б. Рафалькеса, в большинстве случаев инфекция распространяется по кровеносной системе. М. С. Малиновский и М. Г. Кушнир также на первое место ставят гематогенный путь. Возможны и сочетания, т. е. одновременное распространение по обоим сосудистым системам.

Распространение инфекции различными путями зависит от биологических особенностей микробов, характера повреждений мягких тканей родового канала, наличия или отсутствия остатков плаценты и плодовых оболочек и от степени общей сопротивляемости организма. При этом отдельные системы и органы могут быть более или менее чувствительны к тем или другим видам микробов. Стрептококки чаще поражают серозные и синовиальные оболочки, стафилококки — кожные покровы и соединительную ткань, кишечная палочка обнаруживается преимущественно в мочевых путях, однако следует помнить, что каждый микроб может поражать любые ткани и органы, например, при генерализации инфекции.

Со стороны сердца обнаруживаются дистрофии миокарда или миокардиты (диффузные и очаговые); изредка встречаются гнойники в сердечной мышце. Макроскопически сердечная мышца представляется тусклой, как бы обваренной кипятком. Нередко наблюдаются эндокардиты (в 16—25%). По данным П. Л. Сухинина, среди всех больных сепсисом после родов и абортс процент поражения эндокарда оказался равным 15,9, а среди 562 погибших эндокардит обнаружен на вскрытии у 175, т. е. в 31,1%. Это свидетельствует о том, что наиболее тяжело текущие формы сепсиса чаще вызывают осложнения на клапанах сердца или что сепсис, осложненный эндокардитом, чаще заканчивается смертельным исходом. Важным является тот факт, что эндокардит представляет собой метастатический очаг, из которого постоянно поступает инфекция в кровь.

Значительно чаще, чем в других внутренних органах, наблюдаются септические изменения в легких, поскольку в легких прежде всего оседают микробы при попадании в венозную систему со стороны тазовых органов. Так как это происходит в течение длительного времени и одновременно, то легкие при разрезе представляют собой пеструю патологоанатомическую картину — пневмонические очаги, иногда инфаркты с распадом ткани или с образованием ярко выраженных гнойничков. Иногда же при сепсисе имеет место изолированное гематогенное воспаление плевры без участия легких.

Изменения селезенки обнаруживаются почти в каждом случае сепсиса. Она увеличивается в 2 раза и более; пульпа резко гиперплазирована, на разрезе легко соскабливается ножом, полнокровна, темно-красного цвета, а иногда пестрая вследствие неравномерного кровенаполнения. При перитоните селезенка обычно не увеличена.

В почках также наблюдаются более или менее выраженные изменения. На разрезе корковый слой представляется нередко утолщенным, гиперемизированным, поверхность разреза несколько тусклая, граница между корковым слоем и пирамидками сглажена. Иногда возникает картина некротического нефроза. Метастатические инфаркты и абсцессы — нередкая находка при вскрытии умерших от послеродового сепсиса. Е. И. Кватер и С. Б. Рафалькес на основании изучения 973 вскрытий установили, что при пуэрперальном сепсисе на первом месте из органов мочевой системы стоят заболевания почек, начиная от пиелита, застойных явлений, нефрита и кончая гнойными метастазами в почках. Эти поражения происходят большей частью гематогенным путем.

Со стороны надпочечников при сепсисе наблюдаются изменения главным образом со стороны коркового слоя в виде некробиотических и аутолитических процессов. Характерным является обеднение надпочечников липоидами.

В печени, как правило, отчетливо выражены признаки дистрофии (зернистой, жировой). Печень представляется увеличенной, мягковатой консистенции, на разрезе тусклая, полнокровная, глинистого цвета. Сравнительно часты инфаркты и абсцессы печени. Нередко в ткани печени можно обнаружить микроскопические некрозы и кровоизлияния.

Кишечник не представляет характерных изменений. Иногда обнаруживаются признаки катарального и даже дифтеритического колита.

Мозг и мозговые оболочки при септических заболеваниях часто находят отечными; значительно реже можно видеть менингит или абсцессы мозга. Редко имеют место тромбозы синусов; встречаются спинальные лептоменингиты.

Разнообразные патологоанатомические изменения при септической инфекции для правильного понимания клинической картины можно разделить на две группы:

1) изменения, происходящие в результате непосредственного действия микробов и их токсинов на органы и ткани;

2) изменения главным образом паренхиматозных органов, которые происходят вследствие общей интоксикации всего организма.

Все изложенное выше характеризует патологоанатомическую картину в общих чертах. Патологическая анатомия отдельных форм послеродовых заболеваний будет изложена в соответствующих отделах.

Механизм возникновения послеродовых заболеваний

В возникновении и развитии инфекции играют основную роль 3 фактора:

- 1) наличие и биологические особенности микробов;
- 2) защитные реакции организма;
- 3) характер входных ворот.

Взаимоотношение этих факторов хорошо характеризует Н. Н. Жуков-Вережников: «На протяжении многих лет при изучении инфекционных болезней многие ученые развивали и пропагандировали теории, далеко отстоящие от учения И. П. Павлова и отрывающие этиологию от патогенеза. Одна из этих теорий, игнорируя принципы павловского детерминизма, преуменьшала роль микробов — патогенных раздражителей, считая, что они дают только толчок, а сам инфекционный процесс разворачивается автоматически. Другая пыталась свести инфекционно-патологический процесс к голому факту внедрения микроба, игнорируя учение И. П. Павлова о ведущей роли нервной системы в регуляции и уравнивании всех функций организма, в том числе и тогда, когда организм встречается с чрезвычайными патогенными раздражителями, например с болезнетворными микробами».

При учете биологических особенностей микробов необходимо иметь в виду: а) возможность различных биологических свойств у одного и того же вида микробов; б) неустойчивость их и изменчивость; в) элективность по отношению к разным тканям (разную восприимчивость последних к разным микробам). Имеет значение также количество микробов, попадающих на раневую поверхность.

Защитные реакции со стороны организма можно разделить на 2 группы: 1) общие со стороны всего организма в целом и 2) местные со стороны полового аппарата, которые находятся, впрочем, в известной зависимости от общего состояния организма. И те и другие в зависимости от различных обстоятельств (например, случайные заболевания) могут быть понижены или оставаться на должной высоте.

Непосредственно после родов влагалище, шейка и полость матки представляют благоприятные условия для возникновения инфекции. Внутренняя поверхность матки, непосредственно сообщаясь с содержащим микробы влагалищем, представляет собой своеобразную рану с зияющими, разорванными кровеносными и лимфатическими сосудами в области прикрепления плаценты, не говоря уже о разрывах шейки, нередко влагалища и промежности. В полости матки с первых дней послеродового периода налицо большие количества питательного материала для микробов — некротизированные участки отпадающей оболочки и сгустки крови. Близость заднего прохода, кишящего микробами, в том числе и анаэробными, сильно повышает опасность непосредственного попадания патогенных микробов в половые органы без всякого занесения извне. Тем не менее при нормальных родах заражение наблюдается довольно редко.

Инфекция полости матки является основным исходным этапом для развития разнообразных послеродовых заболеваний. Естественный и наиболее частый путь продвижения микробов в матку происходит через шейку из влагалища. Занесение микробов во влагалище извне обозначается как экзогенная инфекция в отличие от эндогенной, когда в половых путях к моменту родов уже находятся патогенные микробы.

Экзогенная инфекция может иметь место при родах, как и при хирургических операциях, вследствие занесения патогенных микробов руками медицинского персонала, инструментами и перевязочным материалом. Это может быть как при нормальных родах, например при выведении головки плода и извлечении туловища, так и в особенности при оперативных вмешательствах. Не исключается возможность занесения патогенных микробов извне при влагалищном исследовании и при половом сношении незадолго перед родами. По данным Карпачевского, основанным на изучении 891 случая послеродовых заболеваний, поздний coitus является частой причиной эндо- и экзогенной инфекции родовых путей. Аналогичные данные представлены Г. Л. Дозорцевой и Дурхшлагером.

Источниками экзогенной инфекции являются далее гнойные процессы у окружающих роженицу людей, от которых микробы могут попадать к роженице путем соприкосновения.

Клинические наблюдения и бактериологические исследования показывают, что одним из источников экзогенной инфекции являются верхние дыхательные пути как медицинского персонала, так и самой роженицы (А. А. Смородинцев). Рядом исследований установлено, что свыше 5% людей, даже не страдающих воспалительными процессами в верхних дыхательных путях, являются носителями гемолитических стрептококков. Оттуда патогенные микробы попадают в родовые пути. Особенно важное значение приобретает это обстоятельство во время гриппозных эпидемий, когда даже у здоровых людей можно обнаружить на слизистых оболочках в 100% ланцетовидного диплококка и в 69% стрептококка (Шацкий). Источниками экзогенной инфекции могут служить постельные принадлежности. Еще Гугенбергер в 1865 г. в Повивальном институте рекомендовал обработку матрацев и стирку постельных принадлежностей. При долговременном функционировании родильной комнаты возможно загрязнение стен

и предметов обстановки, а также интенсивное накопление микробов в воздухе. Поэтому уже давно, как правило, принято попеременное функционирование родильных комнат (блоков) с проветриванием и санитарной обработкой незанятых.

Эндогенная инфекция может происходить:

- 1) из отдаленных участков тела самой родильницы;
- 2) с ближайших к родовому тракту областей (мочевых путей, кишечника);
- 3) из полости влагалища (собственно эндогенная инфекция): а) с наличием воспалительных фокусов в нем и б) без таковых.

Инфекция с отдаленных частей тела обозначается как фокальная инфекция. Она может наступать вследствие переноса в родовые раны патогенных микробов при гнойниках в разных частях тела, воспалительных заболеваниях кожи, заболеваниях полости рта и т. п. Такие случаи причисляются одними к экзогенной инфекции, другими — к эндогенной в широком смысле. Сюда же могут быть отнесены редкие случаи гематогенной инфекции — через кровяное русло при пневмониях, ангинах и других воспалительных процессах. По Розенау, главный очаг инфекции — рот и глотка. Кроме миндалин и зубов, очагами инфекции могут быть придаточные полости носа, среднее ухо, червеобразный отросток и другие органы.

При наличии ослабляющих организм заболеваний даже малоактивные микробы или находящиеся в состоянии пониженной вирулентности вследствие длительного пребывания во влагалище могут стать агрессивными и вызвать тяжелое заболевание. Это может быть при случайных как хронических заболеваниях (туберкулез), так и острых (грипп). По исследованиям Широковой, у 200 больных со случайными экстрагенитальными заболеваниями наибольшее число послеродовых осложнений дает гриппозная инфекция, однако не в результате непосредственного распространения специфического возбудителя на родовые пути, а в виде инфекции гноеродными микробами, по-видимому, вследствие общего ослабления организма.

Ближайшие к родовому тракту области, из которых может происходить инфекция, следующие:

- 1) пищеварительный тракт;
- 2) мочевые пути: мочеиспускательный канал (при уретрите), мочевого пузыря (при цистите), мочеточники и почечные лоханки (при пиелите).

Несмотря на то что вход во влагалище отделяется от заднего прохода лишь небольшим (2—3 см) расстоянием, занимаемым промежностью, у здоровых женщин инфекция со стороны кишечника встречается достаточно редко. Попадание инфекции из кишечника облегчается при разрывах промежности, в особенности III степени, при кишечных заболеваниях.

Инфекция может развиваться при наличии к моменту родов воспалительных процессов во входе во влагалище (бартолиниты, скинеиты) и в самом влагалище (кольпиты, эндоцервициты, *ovula Nabothi*). Стихшие уже к моменту родов воспалительные процессы в придатках могут обостряться в результате родовой травмы и повести к развитию заболевания в послеродовом периоде.

Иначе обстоит дело при отсутствии воспалительных фокусов в самом родовом тракте — при эндогенной инфекции в собственном смысле слова. Здесь решение вопроса в каждом конкретном случае представляется довольно трудным.

Некоторыми оспаривается даже самая возможность нахождения патогенных микробов во влагалище без признаков воспаления и возможность

так называемого самозаражения без занесения микробов извне (Абуладзе). С. Г. Юрьевский, Дударева, Жардецкая, Лебедева установили, что имеется непосредственная связь между патологическим течением пуэрперия и наличием трихомонад, особенно при осложненном течении родов. Значение влагалищного трихомонада особенно усугубляется тем, что он часто сочетается с наличием стафилококка, высоко резистентного (в 90%) к стрептомицину и пенициллину [Брэ (Bret), Купэ (Couré), Бардио (Bardiaux), Легра (Legras)].

Нахождение же во влагалище микробов с низкой инфекционностью может обуславливаться тем, что туда попадают маловирулентные разновидности, или тем, что попадающие туда более или менее вирулентные разновидности ослабляются в своей активности в результате воздействия различных факторов, в первую очередь «самоочищения» влагалища.

В этом принимают участие следующие факторы:

- 1) бактериостатические свойства тканевых жидкостей;
- 2) продукты жизнедеятельности влагалищных бактерий;
- 3) кислая реакция влагалищного секрета вследствие содержания в нем молочной кислоты;
- 4) механический процесс самоочищения в виде непрерывного тока влагалищного секрета и отторжения эпителия;
- 5) защитные свойства неповрежденных слоев влагалищного эпителия.

Указанные факторы действуют до родов.

После родов условия вегетации микробной флоры во влагалище значительно изменяются сравнительно с таковыми во время беременности и до ее наступления.

В первые сутки после родов содержание микробов в лохиях очень скудное. Бактерий при микроскопическом исследовании не обнаруживается. Это объясняется постоянным истечением из матки кровянистых выделений, которые, обладая бактериостатическими свойствами, задерживают рост микробов [Перадзи (Peradzi), С. Г. Хаскин]. Однако постепенно количество микробов в них увеличивается и к 4-му дню влагалищные лохии содержат, кроме влагалищной палочки, представителей кишечной палочки, стрептостафилококковой группы и даже анаэробов. В мазке из лохимального секрета, взятого на 7-й день после родов, видно уже большое количество микробов — палочковой формы, кокков, диплококков, а иногда стрептококков, и бактериоскопическая картина лохий у здоровых родильниц нередко немногим отличается от таковой у лихорадящих. Следовательно, нелихорадящие родильницы в сущности могут быть рассадниками послеродовой инфекции при переносе от них лохий к другим родильницам.

В возникновении послеродовой инфекции большое значение имеет естественный и приобретенный иммунитет. Каждый животный организм обладает в известной степени естественным иммунитетом по отношению к инфекции, особенно если приходящие в соприкосновение с ним микробы не отличаются большой вирулентностью. Сложные факторы, из которых складывается иммунитет, объединяются и регулируются центральной нервной системой.

В общем ткани (и органы) малого таза отличаются повышенной устойчивостью по отношению к гноеродным микробам, приобретенной, можно думать, в результате естественного отбора. Для уяснения механизма послеродовой инфекции необходимо иметь в виду также и то обстоятельство, что восприимчивость к инфекции у отдельных индивидуумов представляет значительные колебания.

Реакция организма на послеродовую инфекцию

Как и при всяком инфекционном заболевании, организм родильницы отвечает определенными сдвигами в функциональном состоянии всех систем и важнейших органов. При этом направление и степень этих функциональных изменений зависят от многих внешних и внутренних факторов, начиная с социальной среды, в которой живет и действует данная родильница [Гуревич, Пегам (Pekham)], и кончая важнейшим влиянием центральной нервной системы на все защитные реакции организма против внедрившейся инфекции. «Причиной инфекционного заболевания, как известно, являются микроорганизмы. Однако не менее хорошо известно, что в одних случаях вирулентные микробы могут находиться в организме, не причиняя вреда, а в других (как, например, при повреждении спинного мозга) самая вульгарная флора может вызвать бурный воспалительный процесс» (Н. Л. Гармашева).

Состояние вегетативного отдела нервной системы, находящейся в тесной связи с корой головного мозга и представляющей часть единой регуляторной системы, изучалась К. Н. Цуцурьковской. Она обнаружила, что в первой фазе послеродового инфекционного заболевания более чем у половины больных имеет место нарушение терморегуляции, особенно при тяжелых формах заболевания. Патогенез этих нарушений сводится к усиленному раздражению центральных корковых и подкорковых терморегуляционных механизмов и осуществляется рефлекторным путем. При этом наличие нарушений терморегуляции при клиническом выздоровлении говорит о том, что функциональное состояние центральной нервной системы больных еще не пришло в норму.

Изменения кожной чувствительности выражаются в появлении зон гиперестезии (у 70% больных родильниц), главным образом при пельвеоперитонитах, аднекситах и параметритах. Наличие зон гиперестезии при клиническом выздоровлении свидетельствует о возможности обострения воспалительного процесса.

Исследованиями М. А. Пуговишниковой установлено, что реакция кожи на ультрафиолетовое облучение (время появления эритемы, биодоза, максимальная интенсивность фотоэритемы кожи) тем ниже, чем тяжелее протекает пуэрперальное заболевание, что свидетельствует о худшем реактивном состоянии нервной системы у этих больных.

О раздражении вегетативных центров (парасимпатического отдела) свидетельствует также ускорение резорбтивного состояния тканей (время рассасывания инфильтрата) в остром периоде заболевания. При переходе острого заболевания в хроническое наступает замедление гидрофильной пробы, что говорит о раздражении симпатического отдела вегетативной нервной системы при этих состояниях. Помимо этих реакций, можно обнаружить повышение сопротивляемости кожи электрическому току в участках, соответствующих иррадиации воспалительного процесса. С улучшением состояния больной и регрессированием воспалительных явлений сопротивляемость кожи в этих участках падает. Т. А. Серегина также отметила резко повышение электро кожного сопротивления (т. е. повышение функционального состояния симпатического отдела) в случаях с плохим прогнозом и понижение — в случаях, заканчивающихся выздоровлением. У пуэрперальных больных, как правило, наблюдается парадоксальное падение артериального давления при переходе из горизонтального положения в вертикальное, что свидетельствует о неустойчивости вегетативных механизмов, регулирующих сердечно-сосудистый тонус у них.

Помимо реакций со стороны нервной системы, легко обнаруживаются и нарушения со стороны обмена веществ, в частности белкового обмена. Еще исследованиями Лураса и Гесслера (Louros, Hessler) было установлено усиливающееся соответственно тяжести заболевания снижение альбуминовых фракций и возрастающее повышение глобулиновых. Количество фибриногена обычно повышено. По Е. И. Кватеру, С. Б. Рафалькесу и И. И. Кагановичу, при легких заболеваниях количество фибриногена в крови равно в среднем 0,14%, при местных заболеваниях средней тяжести — 0,17%, а при тяжелых общих (септицемия, септикопиемия) — 0,21%. Содержание общего азота увеличивается, остаточного — уменьшается. В тяжелых случаях резко снижается содержание аминокислот. Более поздние исследования А. М. Генкина, Я. Н. Полонского и Б. Л. Генкина установили, что послеродовая инфекция часто сопровождается гипопроотеинемией, которая в каждой клинической группе выражена там, где имеется более тяжелое течение основного заболевания. Исследование отдельных белковых фракций показало, что послеродовая инфекция сопровождается закономерным снижением фракции альбуминов и повышением фракции глобулинов и фибриногена. Я. Н. Полонский указывает, что перевес в сторону глобулиновой фракции играет большую роль в течении септического процесса, поскольку эта фракция определяет собой иммунологические свойства организма, его стойкость и сопротивляемость инфекции.

Углеродная регуляция представляет практический интерес в связи с применением глюкозоинсулиновой терапии. По данным П. И. Фоминой и А. Р. Нечаевской, у больных сепсисом в тяжелой форме обнаруживается низкий уровень сахара в крови. Ими установлен также параллелизм между тяжестью заболевания и патологическими изменениями гликемических кривых. Последние при общих септических послеродовых заболеваниях отличались медленным, но значительным подъемом и поздним возвратом к начальному уровню или были плоскими, медленно ползущими вверх. При местных заболеваниях с тяжелым течением гликемические кривые по своему характеру приближались к первому виду кривых с общим септическим процессом; при легком течении местных заболеваний гликемические кривые отличались медленным спуском или же приближались к норме.

При известном непостоянстве в содержании сахара обнаруживается заметное увеличение в содержании молочной кислоты. Оно связано с усиленным расходом веществ и недостаточностью печени. Таким образом, больные сепсисом должны обнаруживать признаки ацидотического состояния. Имеются также наблюдения, свидетельствующие о том, что бактерицидные свойства и резистентность крови при пониженной ее щелочности также понижены к некоторым возбудителям (стрептококкам). При легких послеродовых заболеваниях, ограниченных маткой, резервная щелочность ближе к норме (П. И. Фомина и А. Р. Нечаевская), при локализованных, но с явлениями тяжелой интоксикации наблюдалось значительное снижение ее, резкое падение щелочного резерва отмечается при септических заболеваниях, что является неблагоприятным прогностическим признаком. Ацидоз крови ведет к установке капилляров на резорбцию, алкалоз же, наоборот, — на экссудацию. Таким образом, алкалоз может уменьшить поступление в кровяное русло бактериальных токсинов и этим может объясняться благоприятное иногда влияние ощелачивания на течение септической инфекции.

Изменения минерального обмена в большинстве случаев выражены неочетливо (Е. И. Кватер и С. Б. Рафалькес); содержание хлоридов, по данным одних авторов, снижено, по данным других — повышено. Однако

П. Л. Сухинин и М. Н. Маркина установили наличие стойкой гипохлории. Авторы объясняют это малым потреблением хлора с пищей и большим выведением с потом (после ознобов). Что касается содержания кальция, то наблюдается закономерное снижение его соответственно тяжести заболевания. Это подтверждается исследованиями И. И. Богорова, который одновременно установил, что содержание кальция в крови представляет довольно значительные индивидуальные колебания.

В связи с перечисленными изменениями в обмене веществ изменяются и физико-химические свойства крови. Сухой остаток крови с 21% падает до 15% и ниже. Поверхностное натяжение плазмы крови снижается. Свертываемость крови чаще ускорена, а вязкость обнаруживает склонность к понижению.

Наиболее выражены изменения форменных элементов крови. Поскольку эритроциты фиксируют на себе микробные токсины, происходит более или менее выраженный распад их в зависимости от рода инфекции (газовый сепсис, инфекция гемолитическими стрептококками и стафилококками) и от длительности заболевания. Количество гемоглобина падает, и цветной показатель понижается. Пополнение эритроцитов происходит за счет усиления их регенерации с появлением в крови молодых форм; обнаруживаются ядерные формы, возрастает количество ретикулоцитов. По Туберовскому, наиболее важным показателем является минимальная резистентность эритроцитов, т. е. та концентрация поваренной соли, при которой начинается окрашивание раствора. У здоровых женщин минимальная резистентность равна 41,3, максимальная — 35; при послеродовых заболеваниях минимальная резистентность падает до 35, максимальная — до 25. С. Теумин установил выраженные колебания количества тромбоцитов: при тяжелых формах наблюдается понижение, при выздоровлении — повышение. Реакция оседания эритроцитов имеет относительное значение. Как правило, она ускорена с самого начала при всех лихорадочных послеродовых заболеваниях и непосредственно после родов.

Как реакцию на внедрение инфекции можно обнаружить сдвиги в иммунологических показателях крови. М. М. Круглова установила, что для послеродовых заболеваний характерным является падение опсонического индекса и повышение антитриптической силы сыворотки, причем сдвиги тем более выражены, чем тяжелее протекает заболевание: наибольшей степени они достигают при генерализованном сепсисе со смертельным исходом. Динамика сдвигов может быть использована в прогнозе заболеваний. По исследованиям С. Г. Хаскина, чем тяжелее протекает пуэрперальное заболевание, тем более снижен титр комплемента. Динамические исследования бактерицидности крови свидетельствуют, по его данным, о соответствии этого свойства тяжести заболевания: наиболее высокая бактерицидность установлена в группе больных с наиболее легким течением болезни.

Большое практическое значение имеет установление характера и степени реакции белой крови на внедрение инфекции. Поскольку же эти реакции должны быть использованы не только для характеристики патогенеза и развития пуэрперального процесса вообще и поскольку они имеют очень большую диагностическую ценность, постольку описание их самих и способов использования в целях диагностики и прогноза будет представлено в соответствующем разделе «Диагноз и прогноз». Одним из важных проявлений реактивности человеческого организма является также «общая иммунологическая реактивность». Иоффе, разрабатывающий проблему общей иммунологической реактивности, определяет ее как потенциаль-

ную готовность организма отвечать иммунологическими отношениями на любой раздражитель антигенного характера. Поэтому определение иммунологической реактивности может соответствовать выявлению общей неспецифической устойчивости организма к инфекции. Мерилом этого феномена в клинике пуэрперальной инфекции является определение степени кожной аллергической реакции больных на внутрикожное впрыскивание сыворотки кролика, иммунизированного органами человека (реакция «антитело — антиген» по типу обратной анафилаксии). Полученные результаты установили явную закономерность: чем ниже была эта реакция, тем более тяжело протекало послеродовое заболевание.

Не менее важными, а часто более уловимыми являются реакции на внедрение инфекции со стороны тканей и органов в области входных ворот, а также со стороны сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, дыхательной и мочевой систем.

Наиболее характерными и важными проявлениями послеродовой инфекции являются местные, со стороны полового аппарата. Наличие их при одновременном повышении температуры и других симптомов инфекционного заболевания свидетельствует о возникновении пуэрперального процесса в отличие от заболеваний другого происхождения, случайных в течение послеродового периода (тиф, грипп и др.).

Однако нужно иметь в виду, что местные признаки могут быть слабо выражены и даже отсутствовать в начале заболевания и редуцироваться почти до полного исчезновения при длительном общем септическом заболевании, когда уже происходит почти полное *restitutio ad integrum* со стороны полового аппарата, что легко обнаруживается обычными клиническими методами исследования, а при летальном исходе подтверждается патологоанатомическим вскрытием.

Первое, что обращает на себя внимание при наблюдении за послеродовым периодом, — это количество и характер лохий. При послеродовых заболеваниях большей частью наступают изменения их физических свойств, заметные уже при простом осмотре. Они становятся буроватыми, неравномерно окрашенными, иногда темного, почти дегтеобразного цвета. Нередко лохии приобретают более или менее гнилостный запах. Однако иногда даже при тяжелом септическом заболевании, по крайней мере вначале, не удастся подметить значительных изменений в физических свойствах лохий, так как высоковирулентные микробы (в частности, стрептококки) не вызывают гнилостного разложения лохий. При инфекции гноеродными микробами и в том числе гонококками лохии нередко уже в первые дни после родов приобретают гнойный характер.

По микроскопической картине выделения, взятые из влагалища, разнятся от таковых у заболевших не столько в качественном отношении, сколько в количественном содержании как лейкоцитов, так и микробной флоры. Довольно часто (при эндометритах) наблюдается превалирование в лохиях первых дней послеродового периода одного какого-либо вида микробов, чаще всего в виде грамположительных диплококков, которые при посеве на средах дают колонии стрептококков. Что касается биологических свойств лохий, то они зависят, по-видимому, от состояния общего иммунитета. Перадзи нашел, что лохии здоровых родильниц отличаются большим содержанием комплемента, чем больных. С. Г. Хаскин, изучая бактерицидные свойства лохий, установил, что в основе указанных свойств лежит комбинированное влияние растворенных в жидкой части лохий бактерицидных начал и фагоцитарной деятельности лейкоцитов. Содержание в лохиях фермента каталазы, высокое в первые дни патологического после-

родового периода, обнаруживает тенденцию к снижению, но не равномерному, в более позднее время.

Наблюдаются изменения в состоянии влагалища, матки и смежных органов. При инфицировании ран промежности рана представляется ту-склой, на ней имеются гнойные налеты и некротические участки. Почти при всех послеродовых заболеваниях обратная инволюция матки более или менее задерживается. Наиболее выражена субинволюция при метроэндометрите. Шейка формируется плохо, представляется набухшей, отечной, гиперемированной.

При дальнейшем распространении инфекции и локализации воспалительного процесса в полости малого таза прощупываются в соответствующих местах воспалительные инфильтраты.

Один из кардинальных признаков воспаления — боль — различно выражена при различных послеродовых заболеваниях. Самостоятельные боли при заболеваниях матки слабо выражены. Умеренная болезненность определяется лишь при ее ощупывании. Резкая болезненность ощущается при абсцессах, гангрене матки и других поражениях миометрия и особенно брюшинного покрова ее. Воспалительные заболевания придатков сопровождаются резкими перитонеальными болями. Менее выражены боли при заболеваниях клетчатки (параметритах). Небольшие местные боли наблюдаются в области боковых отделов матки при распространении инфекции по кровеносным путям — при прощупывании затромбированных вен широкой связки, а также яичниковых, поверхностных и глубоких вен бедра.

Наличие воспалительных инфильтратов в малом тазу может вызывать болезненные ощущения в смежных органах. Сюда относятся боли при мочеиспускании, объясняющиеся смещением прилегающей пораженной брюшины при опорожнении мочевого пузыря. Боли при испражнении наблюдаются, если выпот расположен кзади от матки. Перед прорывом гнояника в прямую кишку наблюдаются тенезмы. Сдавление выпотами мочеточников может дать повод к развитию пиелита и даже острого гидронефроза и болевых симптомов, соответствующих этим заболеваниям (П. С. Соколоумов).

Наряду с морфологическими изменениями, происходящими от внедрения микробов в области родового канала по ходу продвижения инфекции, развивается ряд биологических реакций на инфекцию со стороны всего организма.

Температурная реакция при прочих равных условиях зависит от локализации воспалительных фокусов, формы заболевания и характера инфицирующих микробов. Послеродовым заболеваниям в большинстве случаев свойственны резкие колебания температуры, сопровождающиеся более или менее сильными ознобами, имеющими нередко характер потрясающих. Ознобы, в большинстве случаев обозначающие поступление микробов в кровь из первичных или вторичных септических очагов, являются характерным признаком гематогенной инфекции. В связи с резкими колебаниями температуры при септических заболеваниях и отчасти с наступающим после ознобов ослаблением сердечной деятельности наблюдается большая склонность больных к потению.

В некоторых случаях даже общие септические заболевания могут протекать с субфебрильной и даже нормальной температурой. Например, во время блокады Ленинграда в 1941—1942 гг. у дистрофических родильниц послеродовая инфекция протекала почти при нормальной температуре.

Функция сердечно-сосудистой системы имеет первенствующее значение в течение септического процесса. При наличии сердечных пороков

больные могут погибать от упадка сердечной деятельности в самом начале послеродового заболевания. В результате бактериальной интоксикации, особенно потрясающих ознобов, начинает выявляться недостаточность сердечной мышцы. Происходит некоторое расширение полостей сердца, иногда появляется систолический шум в результате относительной недостаточности сердца.

Проба Кауфмана для определения скрытых отеков указывает, что почти при всех послеродовых инфекционных заболеваниях имеет место функциональная недостаточность кровообращения в различной степени в зависимости от тяжести процесса. Специальные исследования путем рентгенокимографии и электрокардиографии (К. Н. Цуцурьковская и Л. Г. Наймарк) показали, что изменения сердечно-сосудистой системы (систолический шум на верхушке и на легочной артерии с некоторым усилением второго тона, умеренное понижение сократительной функции миокарда и др.) идут параллельно тяжести заболевания. Изменения носят обратимый характер, хотя восстановление нормальной функции отстает от клинического выздоровления и задерживается иногда на значительное время. П. Л. Сухинин установил наличие особой «токсической» декомпенсации при незначительном увеличении размеров сердца и слабо выраженных застойных явлениях. На первый план выступает резкая недостаточность капиллярной системы и вообще недостаточность всего «периферического» сердца. Я. Н. Полонский, Б. Л. Генкин, Е. Я. Андрукова обнаружили нарушение проницаемости капилляров, степень которой в громадном большинстве случаев отражает течение заболевания, увеличиваясь при ухудшении состояния и снижаясь и возвращаясь к норме при выздоровлении. Этот феномен, т. е. возрастание проницаемости, приводит к кислородной недостаточности тканей вследствие того, что выходящая из капилляров богатая плазменным белком жидкость оттесняет окружающую ткань и образует барьер, через который диффузия кислорода из кровяного русла затруднена. Мельбард, П. Л. Сухинин и А. Н. Морозова, С. Г. Хаскин, В. Соловьев установили выраженные изменения капиллярроскопической картины у пuerперальных больных в виде появления стазов, зернистого тока и ускорения его, исчезновения петель из поля зрения и другие нарушения капиллярного кровообращения, тем более выраженные, чем тяжелее протекает послеродовое заболевание.

Артериальное давление при послеродовых заболеваниях, как максимальное, так и минимальное, понижается. Сближение максимума и минимума является неблагоприятным признаком. Наблюдается умеренное повышение венозного давления и некоторое понижение сосудистого тонуса при заболеваниях, локализованных в матке. При заболеваниях с распространением инфекции венозное давление резко повышается и повышается сосудистый тонус (А. А. Полякова).

Поражение сердечной мышцы в результате бактериальной интоксикации и изменения со стороны периферической сосудистой системы приводят к расстройству сердечной деятельности. Присоединяющиеся к этому повышенные требования, предъявляемые к сердцу при повышении температуры, особенно при ознобах, вызывают изменения пульса — его частоты, ритмичности, наполнения, напряжения. Обычно частота и характер пульса находятся в связи с температурой. Но пульс даже более чутко реагирует на течение инфекции, чем температура: учащение пульса обнаруживается нередко уже за несколько часов до повышения температуры. Оно наблюдается и в тех случаях, когда септическое заболевание протекает при субфебрильной и даже нормальной температуре. Особое

несоответствующее температуре учащение пульса имеет место при тромбозах и перитонитах. Повышение частоты пульса при одновременном падении температуры, когда получается перекрещивание кривых, дает крайне дурной прогноз.

В результате повреждения и разрыва капилляров при тяжелых заболеваниях появляются мелкие кровоизлияния типа петехий. Иногда образуются настоящие кровоподтеки, сходные с трупными пятнами.

Рано наступают изменения и в легких. Так, еще до появления физических изменений, определяемых аускультацией, перкуссией, в легких отмечается двустороннее усиление легочного рисунка, выражающееся в наличии теней расширенных сосудов, прослеживающихся до периферии легкого, добавочных сосудистых ветвей, переплетающихся между собой, утолщенных трабекул соединительнотканной основы легкого с проходящими в ней расширенными лимфатическими сосудами, иногда напоминающее собой наличие понижения, правда, нерезкого, прозрачности легочной ткани. Это состояние характеризует септическую интоксикацию легкого и является одним из самых ранних проявлений септического поражения организма (С. Б. Рафалькес, А. М. Мерман).

При послеродовой инфекции циркулирующие в организме токсины вызывают паренхиматозные изменения в почках и обуславливают появление в моче белка, гиалиновых цилиндров при низком удельном весе; количество лейкоцитов в осадке невелико. В редких, правда, случаях наблюдается уремическое состояние. Возможно развитие пиелонефритов в результате одновременного поражения почечных лоханок. Иногда наблюдается бактериурия. Усиленное потение в связи с колебаниями температуры понижает диурез.

Многочисленные исследования показали явное нарушение обмена веществ в печени, главным образом углеводного. Ляховецкая, применив пробу Квика, установила, что антитоксическая функция печени при послеродовом сепсисе резко снижена. При благоприятном течении антитоксическая функция печени возрастает. Буйволова указывает, что изучение антитоксической функции печени, определяемой пробой Пытеля на синтез гиппуровой кислоты в сочетании с определением билирубина крови, уробилина мочи, остаточного азота и гликемической кривой, помогает оценивать степень поражения печени и этим самым нарастание или угасание в ней патологических процессов. П. И. Фомина и Р. М. Гланц путем изучения показателей динамической протромбиновой пробы установили резкое снижение протромбинового числа у родильниц при генерализованной инфекции, что свидетельствует о резком истощении функциональных резервов печени в этом периоде заболевания. Аналогичные данные получила П. И. Фомина, изучая функциональное состояние печени при послеродовых заболеваниях методом определения реакции Таката-Ара. Клинически поражение печени при септических заболеваниях ведет к увеличению этого органа, к болезненности при ощупывании и к появлению более или менее выраженного желтушного окрашивания кожи.

Отправления кишечника в большинстве случаев задержаны как в результате продолжительного лежания, так и вследствие рефлекса со стороны брюшины малого таза, а также механических препятствий в виде воспалительных опухолей. Соответственно этому наблюдается в большей или меньшей степени метеоризм, который всегда сопутствует пельвеоперитониту и, между прочим, является также одним из клинических признаков тромбоза тазовых вен.

При тяжелых септических процессах иногда наблюдаются поносы. Возможны кровоизлияния в слизистой кишечника. Тенезмы с отхождением слизи наблюдаются при подготавливающихся прободениях тазовых гнояников в кишечник.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Общепризнанной, удовлетворяющей большинство акушеров классификации послеродовых заболеваний до сих пор нет. Причины этого, по-видимому, заключаются в очень большом разнообразии проявлений послеродовой инфекции и в не меньшем разнообразии биологических свойств большого количества микробов. Не удивительно, что и предлагавшиеся классификации значительно различались между собой. В основу одних был положен анатомический принцип, в других учитывались также биологические свойства микробов, в третьих — клинические признаки.

Мы кратко остановимся на трех из них, которые не потеряли своего значения и которыми в настоящее время пользуются советские акушеры в своей практической работе.

Предложенная Л. И. Бубличенко классификация построена на принципе различной локализации инфекции при ее распространении с учетом также биологических особенностей микробов. По распространению инфекционного процесса заболевания разделены на три основные группы: первая — заболевания, локализованные на наружных половых частях, во влагалище и в матке; вторая — заболевания, локализованные за пределами матки, и третья — генерализованные общие септические заболевания. В первой группе — при инфекции высоковирулентными микробами (столбнячной, дифтерийной) как развитие патологического процесса, так и наступление гибели больных зависит от общей интоксикации.

Классификация инфекционных послеродовых заболеваний

Первая группа — заболевания, локализованные во влагалище и матке.

А. Инфицированные разрывы промежности, влагалища и шейки матки. Заболевания, вызванные: 1) гноеродными микробами.

Токсинемиические заболевания, вызванные:

2) редкими высоковирулентными (дифтерийной, столбнячной палочкой) возбудителями:

а) послеродовые язвы; б) вульвит, вагинит, цервицит.

Б. Заболевания, ограниченные пределами матки.

1. Резорбционная лихорадка, лохиометра, задержка частей последа, задержка сгустков крови.

2. Эндометрит, метроэндометрит.

Вторая группа — заболевания, локализованные за пределами матки.

1. Параметрит.

2. Паракольпит, разложение и нагноение гематомы.

3. Воспаление придатков — аднексит — гидросальпинкс, пиосальпинкс, пиоварий.

4. Воспаление тазовой брюшины — пельвеоперитонит.

5. Тромбофлебиты: а) глубоких вен — тазовых, нижних (и верхних) конечностей, воротной вены, мезентериальных вен;

б) поверхностных вен.

Третья группа — общие септические заболевания — сепсис.

- А. Септицемия — острый сепсис (без тромбозов и метастазов).
- Б. Септикопиемия с тромбозами и метастазами.
- В. Пиемия — хронический сепсис с гнойными тромбозами.
- Г. Разлитой диффузный перитонит.

Эта классификация послеродовых заболеваний, как и всякая другая систематика заболеваний человека, является в известной степени и условной и схематичной. Дело в том, что вследствие подвижности всего пуэрперального процесса, течение которого зависит от взаимоотношения весьма сложных компонентов воспаления, взаимодействия макро- и микроорганизмов на фоне меняющихся внешних условий, форма заболевания может переходить из одной в другую, из более легкой в более тяжелую и обратно, особенно в остром периоде заболевания.

Эта динамичность послеродовой инфекции и вследствие этого ее клиническая многоформность, полисимптомность заставили ряд исследователей именно этот момент положить в основу классификации. В этом отношении очень интересной является классификация С. В. Сазонова, видоизмененная А. В. Бартельсом. Все проявления инфекции делятся на четыре этапа.

Первый этап — инфекция, клиническая картина которой определяется местными проявлениями септического процесса в области родовой раны: 1) послеродовой метроэндометрит, 2) послеродовая язва.

Второй этап — инфекция, клиническая картина которой определяется местными проявлениями септического процесса за пределами области раны: 1) метрит, 2) параметрит, 3) метротромбофлебит, 4) тромбофлебит вен таза, 5) тромбофлебит бедренных вен. Ко второму этапу должны быть отнесены только ограниченные (нераспадающиеся) тромбофлебиты, 6) аднексит, 7) пельвеоперитонит.

Третий этап (дополнительный) — инфекция по тяжести своей близко стоит к генерализованной: 1) диффузный перитонит, 2) прогрессирующий тромбофлебит.

Четвертый этап — генерализованная инфекция: 1) септицемия (сепсис без метастазов), 2) септикопиемия (сепсис с метастазами), протекающая с различными вариантами (эндокардиальные, перитонеальные, тромбофлебитические).

Эта классификация по существу построена также на принципе локализации поражения и отчасти на клинических проявлениях заболеваний. Однако и в той и в другой классификации игнорируется микробный фактор.

Учитывая, что не существует абсолютно локальных и абсолютно общих процессов, что болезнь как совокупность многих процессов включает в себя единство общего и локального, которое в каждом конкретном случае может быть различным и что течение локальных процессов обусловлено состоянием целого организма, С. Б. Рафалькес предложил все послеродовые инфекционные заболевания разделить на 2 группы. К первой он относит инфекционно-токсические заболевания — заболевания, протекающие как локализованные на фоне общетоксического поражения организма (послеродовые язвы, вульвиты, кольпиты, метроэндометриты, метротромбофлебиты, параметриты, аднекситы). Ко второй — собственно септические заболевания, при которых местный, локальный, компонент играет относительную роль, протекая на фоне общего поражения организма как целого. Эти заболевания в свою очередь следует разделить также на 2 группы — сепсис протекает без метастазов — септицемия; сюда же следует отнести септические послеродовые кровотечения — синдром Кувеллера — и сепсис, протекающий с метастазами — септикопиемия; метастазы могут

образоваться в любом органе; наиболее часто встречаются поражения сердца (эндокардиты), сосудов (тромбофлебиты) и серозных полостей (перитонеальный, полисерозный, тромбофлебитический варианты по А. В. Бартельсу).

Современные методы лечения и профилактики, особенно раннее применение антибиотиков, переливания крови и др., привели к появлению так называемых абортивных и легких форм заболеваний, а главное, к формам, которые А. В. Бартельс предложил назвать стертыми.

По-видимому, дело заключается в том, что недостаточная реактивность и сопротивляемость организма роженицы не в состоянии быстро справиться даже с ослабленной инфекцией.

Автор отмечает две особенности «стертых форм» заболевания.

1. Несоответствие между клинической картиной и клиническим течением заболевания.

2. Несоответствие между клинической картиной и имеющимися патологическими изменениями (морфологическим субстратом патологического процесса). Если атипичность течения локализованных заболеваний и не грозит непосредственной опасностью, то неумение или трудность распознавания затушеванных «стертых» генерализованных процессов грозит реальной опасностью для жизни больной. Это обязывает к особому вниманию ко всем самым незначительным симптомам продолжающегося заболевания и продолжению лечения, в частности антибиотиками.

Диагноз и прогноз

При обследовании заболевшей роженицы врач ставит перед собой для решения 5 вопросов:

1) имеется ли какое-нибудь случайное заболевание негенитального происхождения, совпавшее по времени с послеродовым периодом;

2) является ли обнаруженное заболевание хотя и не послеродовым в собственном смысле слова, но связанным с беременностью и родами (мастит, пиелит);

3) имеет ли место собственно послеродовое заболевание;

4) установить точный диагноз в соответствии с классификацией послеродовых заболеваний;

5) изучить признаки, свидетельствующие о характере дальнейшего течения заболевания.

Следует начинать с исключения первых двух групп. Недостаточно только акушерское исследование родовых путей, необходимо произвести внимательное обследование всего организма роженицы. Поэтому обследование больной роженицы должно начинаться с изучения общего и акушерского анамнеза, с анализа общего состояния, включая данные обследования внутренних органов, и заканчиваться специальным исследованием родовых путей. Дополнительными и уточняющими диагноз методами являются специальные лабораторные исследования.

Изучение отдаленного и ближайшего общего анамнеза происходит по общим правилам и мы на них останавливаться не будем. Необходимо лишь в этом отношении подчеркнуть, что большое значение приобретает эпидемиологический анализ, поскольку он помогает исключить в известной степени общинфекционные заболевания, особенно в тех случаях, когда в окружении больной нет никаких общинфекционных заболеваний.

После опроса общего характера переходят к изучению акушерского анамнеза (по общим правилам) и течения последних родов. Хорошо извест-

но, что значительно чаще страдают от осложнений в послеродовом периоде первородящие. Среди 1000 лихорадящих родильниц 729, т. е. 72,9%, было первородящих при соотношении всех рожениц — первородящих и повторнородящих 52 и 48% соответственно. Объясняется это некоторыми более частыми отклонениями еще во время беременности (токсикозы), меньшей подготовленностью родовых путей и вследствие этого большей длительностью родового акта, значительно большей травмой при родах (разрывы шейки, разрывы и разрезы промежности), более частыми случаями преждевременных родов, в свою очередь сопряженных с увеличением послеродовых заболеваний и т. д.

Такой же интерес для анамнеза представляют и данные о срочности или преждевременности настоящих родов. Оказалось, что в 1931—1932 гг. на 63 865 срочных родов в Ленинграде заболеваемость равнялась 8%, а на 4289 преждевременных — 10,8%. Гейнеман (Heinemann) также указывает на более частую заболеваемость при преждевременных родах, нежели при срочных.

По окончании опроса, выясняющего общие и акушерские анамнестические данные, переходят к изучению течения и особенностей последних родов.

Повышение температуры в родах всегда является неблагоприятным признаком в смысле возникновения инфекции после родов. Лихорадочное состояние, даже не связанное с родовым актом, влияет на течение послеродового периода.

Чрезмерная длительность родового акта может, как уже упоминалось, оказывать влияние на возникновение послеродового заболевания. Особенно влияет на течение пуэрперия удлинение периода между отхождением вод и изгнанием плода.

Перенесенные в родах оперативные вмешательства, особенно связанные с травмой родового канала, являются наиболее частым и действенным предрасполагающим моментом возникновения послеродовых заболеваний. Так, по нашим наблюдениям, температура выше 38° после операций без введения руки или инструмента в полость матки отмечалась у 12,25% женщин, а после операций, сопровождающихся введением руки или инструмента в полость матки, — у 30,9%. Эта цифра заставляет с особым вниманием относиться к случаям, связанным с более тяжелым оперативным вмешательством (поворот, щипцы, извлечение плода за тазовый конец, кесарево сечение и т. д.). Тюренн (Turenne), останавливаясь на влиянии операций на течение послеродового периода, указывает, что опасность послеродовых заболеваний прямо пропорциональна оперативной активности. В связи с благотворной ролью антибиотиков все без исключения акушеры во всех странах мира повысили оперативную активность при ведении родов, в значительной степени игнорируя противопоказания, в частности, к кесареву сечению. Так, если за время с 1929 по 1945 г. на 54 299 родов в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР было 491 кесарево сечение, что составляет 0,9%, то с 1951 по 1956 г. на 20 265 родов их насчитывалось уже 525, или 2,6%, т. е. почти в 3 раза чаще; из числа этих операций при длительности родового акта свыше 24 часов было произведено 16,5%, при безводном периоде свыше 12 часов — 16,8% и при повышенной температуре — 18,1%. Хотя ни одна из этих 525 родильниц не умерла от пуэрперальной инфекции, тем не менее, как показал анализ послеродового течения, пуэрперальная заболеваемость выражается большой цифрой — 41,3%. При этом чем дольше была перед операцией длительность родов или безводный период и чем выше поднималась температура роже-

ницы, тем чаще наблюдались послеродовые заболевания. То же относится и к операции наложения акушерских щипцов; частота их возросла с 1,6 (1946) до 4,6% (1951—1955). За последние годы повсеместно наблюдается учащение применения вакуум-экстрактора и вакуум-стимулятора. Поэтому точное знание о проведенных в родах акушерских пособиях и операциях дает фактический материал для оценки состояния заболевшей родильницы.

Далее следует ознакомление с течением послеродового периода, длительностью его, количеством потерянной крови, операциями в этом периоде (обследование полости матки, выскабливание, ручное отделение последа и его частей и т. д.). Марунг (Marung) считает, что половина послеродовых заболеваний падает на случаи вхождения в матку в послеродовом периоде.

Важное значение в оценке состояния родильницы имеет указание на время начала заболевания (resp. повышения температуры) по отношению к моменту родов. Опыт показывает, что раннее повышение температуры между 2-м и 4-м днем чаще зависит от возникновения инфекции в полости матки; это подсказывает необходимость быстрого и энергичного вмешательства. Позднее повышение температуры, начиная с 5-го, 6-го дня, даже сопровождающееся ознобом, в большинстве случаев свойственно неопасным лихорадкам. Девез, Жедд (Devaize, Gedd) коротко высказываются по этому поводу: «une infection précoce est toujours une infection grave»¹.

Жалобы больных на болезненные ощущения и их локализацию дают весьма ценный ориентир для распознавания характера пуэрперального процесса: метроэндометрита и параметрита при болезненности в области матки, тромбофлебита при болезненности по ходу крупных венозных сосудов, септических пуэрперальных невритов по ходу соответствующих нервных стволов, пиелита при болях в пояснице, пельвеоперитонита при болях в нижних отделах живота и т. д.

Объективное обследование больной начинается обычным измерением температуры, которое, однако, у больных сепсисом в послеродовом периоде может оказаться недостаточным и дать неверное представление о суточном ходе температуры. Температура родильницы, больной сепсисом, весьма неустойчива и может изменяться, особенно при гематогенном распространении инфекции (падать до нормы или повышаться до 40° и выше), в течение суток несколько раз. Поэтому более достоверным способом установления истинной температурной кривой является измерение температуры через каждые 3 часа. Температурная кривая при этом способе измерения выводится на листке таким образом, что отмечается утренняя температура, вечерняя температура и между ними наивысшая в течение суток. Такие кривые дают правильное отражение температурных колебаний и гарантируют от ошибок.

Появление ознобов, их интенсивность, частота и т. д. являются важным объективным симптомом для оценки патологического процесса. Шредер (Schroeder), останавливаясь на трудностях диагноза и прогноза при пуэрперальных заболеваниях, ставит на первое место появление ознобов как признак распространения инфекции по кровеносным путям. Особенно плохое прогностическое значение ознобы приобретают тогда, когда они не заканчиваются в начале заболевания, но продолжают уже в более поздние сроки. Автор приводит обработку 291 случая появления ознобов через несколько дней после родов и абортот у 2794 женщин. Из лихорадящих с ранними ознобами умерло от сепсиса 45%, а остальные

¹«Ранняя инфекция — всегда тяжелая инфекция».

перенесли частью тяжелые (31,5%), частью более легкие (68,5%) послеродовые заболевания.

На сотнях наблюдений мы могли подметить ряд закономерностей, которые должны учитываться при обследовании больной сепсисом. Время появления ознобов чаще всего (70—75% случаев) первые 5 суток послеродового периода. Более поздние сроки появления первого озноба — до известной степени мало угрожающий симптом. Обыкновенно рано появляющиеся ознобы — это первые из последующего большого числа, в то время как поздние ознобы бывают в тех случаях, когда число их меньше; 1—2 озноба еще не дают очень тяжелого прогноза, но уже 4—5 ознобов говорят о тяжести инфекции с гораздо более частыми смертельными исходами. Поэтому 4—5 ознобов при прочих равных условиях всегда ухудшают прогноз. При тяжело протекающих септических процессах обычно наблюдается большое число ознобов и, что особенно характерно, перерывы или интервалы между ознобами невелики. Таким образом, чем ознобы реже и число их меньше, т. е. чем реже патогенные зародыши проникают из ограниченных очагов или тромбов в сосудистое русло, тем прогноз, конечно, благоприятнее.

Ощупывание (пальпация) тела больной дает возможность обнаружить метастатические абсцессы. Ввиду более частого образования метастазов на отлогих местах — в области крестца, у лопаток, в области икроножных мышц, в межкостных промежутках голени и предплечья — особое внимание надлежит обращать именно на эти отделы, не игнорируя, конечно, и других участков тела больной. Отыскивание метастатических абсцессов необходимо производить особенно внимательно, вследствие того что они в большинстве случаев не дают резких болевых ощущений, почему легко просматриваются. Обнаружение глубоко расположенного метастатического абсцесса является важным в том отношении, что, кроме выведения путем инцизии большого количества бактериальных тел и токсических веществ, наличие метастаза свидетельствует в ряду других признаков о незатухающей общей гематогенной инфекции.

Следующим этапом при осмотре послеродовой больной являются нижние конечности, арена важнейших патологических процессов, происходящих в малом тазу, — тромбирование вен, распространяющееся вверх к нижней полой вене и вниз к бедренной вене.

Тромбоз поверхностных вен чаще бывает в местах варикозных узлов и легко поддается распознаванию. Более выраженное поражение констатируется уже при беглом осмотре конечностей. Резкая опухоль ноги, бледно-восковой цвет, напряженная растянутая кожа, болезненность при ощупывании являются столь яркими признаками этого страдания, что представляется излишним какое-либо дополнительное дифференциально-диагностическое исследование при тромбофлебитах глубоких вен нижней конечности.

Основные болезненные точки расположены в бедренном треугольнике — по ходу сосудисто-нервного пучка, особенно в средней трети бедра, в подколенной ямке и в области икроножных мышц между головками их.

При обследовании органов чувств необходимо иметь в виду общие септические заболевания, сопровождающиеся метастазами в глазное яблоко; при этом в течение суток или двух развивается паноптальмит. По И. Ю. Стальскому, метастазы в глазное яблоко бывали в 0,5% общих септических процессов.

Тщательный осмотр уха и миндалин иногда может объяснить возникновение общих септических заболеваний. Гнойное воспаление сред-

него уха и стрептококковая ангина неоднократно были причиной общей септической инфекции в послеродовом периоде.

Состояние нервной системы, самочувствие, сон, реакция на окружающие раздражения характеризуют силу интоксикации, с одной стороны, и сопротивляемости организма — с другой. Если хороший сон, бодрое самочувствие, ясная реакция психики являются наиболее благоприятными признаками, то появляющееся беспокойство, вялость, бессонница (особенно при анемии), депрессия и ослабление реакции на внешние раздражения служат плохим прогнозом.

Что касается симптомов пуэрперальных поражений периферических нервов, то это явление несколько более частое. Такие поражения нужно относить к типу одиночных или множественных дегенеративных септических или токсических невритов, развивающихся вторично вслед за пуэрперальным заболеванием¹.

Обследование внутренних органов проводится по правилам и методам клиники внутренних болезней. В разделе о реакциях организма на послеродовую инфекцию достаточно говорилось об этой стороне клинического обследования. Мы хотим здесь подчеркнуть, что первичное обследование должен уметь производить врач-акушер, прибегая к помощи интерниста в целях уточнения и углубления диагноза. Обследованию подлежат легкие, сердце, сосудистая система, печень, селезенка, органы пищеварения, мочевыделительная система.

Мы остановимся несколько подробнее на ощупывании живота. Отмечаются три момента: степень вздутия, болезненность и ее локализация при пальпации и степень сопротивляемости (напряжение) брюшной стенки.

Важное значение в обследовании брюшной полости имеет точное определение болезненности: имеется ли болезненность в самой брюшной стенке или она относится за счет какого-либо органа брюшной полости. Особое внимание надлежит обращать на изменения в области слепой кишки и червеобразного отростка, ибо хронические аппендициты и перитифлиты иногда дают резкое обострение как раз в послеродовом периоде, что легко объясняется смещением органов брюшной полости и резким изменением топографии и лимфообразования. Наилучшими способами обследования состояния слепой кишки и аппендикса является ощупывание точки Мак Берни², прием Ровзинга и комбинированное двуручное исследование. По М. С. Малиновскому, хорошим дифференциально-диагностическим признаком является способ Промптова, заключающийся в следующем: при аппендиците исследование через прямую кишку дает сильную болезненность в области дугласова кармана, в то время как при поднимании находящимся в прямой кишке пальцем матки в области ее наружного зева болезненности или совсем не бывает, или она выражена незначительно. При воспалении же правых придатков получают обратные соотношения: болезненность в заматочном пространстве почти отсутствует и, напротив, она резко выражена при попытках поднять матку кверху. Методика исследования очень проста: палец вводится в прямую кишку и продвигается кверху по направлению дна дугласова кармана строго по средней линии, не отклоняясь ни кзади, ни вбок. Для приподнимания матки кверху введенный в кишку палец приходится направить несколько книзу и подвести его к наружному отверстию маточной шейки.

¹ Более подробно см. главу И. И. Богорова в этом же томе.

² Фамилия автора иногда неправильно произносится как Мак Бурней.

Исключительное значение приобретает обследование живота при подозрении на септический перитонит. Подробности будут представлены в соответствующем разделе настоящей главы.

Обследование брюшной полости заканчивается тщательным ощупыванием ее с целью констатировать наличие опухолей, воспалительных выпотов, в особенности в области параметриев и над паховой связкой, высоту стояния матки (при пустом пузыре), ее величину и болезненность; иногда при вялой брюшной стенке отмечается болезненность при прощупывании по ходу тромбированной яичниковой вены, что имеет немаловажное значение в диагностике. Особое внимание следует обратить на точную дифференцировку болезненности в кишках или самой брюшине.

Попутно с наружным обследованием органов брюшной полости производится ощупывание лонного соединения при указании больной на болезненные ощущения в этой области. Припухлость надлобковой области, болезненность, особенно при движении, заставляют предполагать более или менее выраженные повреждения лонного соединения, а иногда и воспалительные процессы местного или метастатического характера.

Гинекологическое исследование больной. После предварительного изучения больной в палате (анамнез и наружное обследование по изложенной выше схеме) приступают к специальному гинекологическому исследованию. Оно складывается из следующих моментов.

1. Осмотр наружных половых частей.

2. Осмотр зеркалами.

3. Внутреннее (влагалищное) исследование. На нем следует остановиться несколько подробнее. Оно является не только весьма важным в смысле диагностики, но и весьма ответственным. Неосторожность при внутреннем исследовании, игнорирование противопоказаний к нему и настойчивость в попытках добиться точных анатомических данных могут повести к обострению процесса. При нашей же методике исследования с соблюдением всех предосторожностей опасность обострения процесса и продвижения инфекции не является реальной. Исследование начинают с ощупывания области входа, больших вестибулярных желез и промежности для определения могущих быть здесь инфильтратов, гематом и начинающихся абсцессов.

После этого обследуют влагалищную трубку в отношении как ее целостности, так и прилегающих воспалительных выпотов и опухолей. Затем ощупывают шейку, ее величину, плотность, определяют степень сформирования, наличие разрывов.

После этого комбинированным двуручным исследованием определяют величину матки и высоту ее стояния (при пустом пузыре), ее положение в отношении проводной оси таза и его стенок, форму и консистенцию, наличие флексии, подвижность и болезненность самого тела. Одновременно с определением величины матки определяется положение ее в тазу. Состояние *antepositio* характерно для выпотов, расположенных в дугласовом кармане и прижимающих матку к лону. Перемещение матки в боковые части тела может зависеть от наличия выпотов, отодвигающих матку к противоположной стенке таза. Иногда высокое стояние матки помогает распознать выпот в предпузырной клетчатке и *cavum Retzii*, как это бывает после негладко протекающего брюшностеночного кесарева сечения, особенно при ретровезикальном способе. Гематомы боковых сводов и инфильтраты в нижних отделах широкой связки смещают матку вверх и обуславливают высокое стояние дна без значительного увеличения самого органа.

Болезненность тазовых органов в послеродовом периоде является одним из кардинальных симптомов заболевания. Интенсивные боли при ощупывании тела матки, характерные для метроэндометрита, боли в тазовой брюшине и связках, особенно в крестцово-маточных, боли в клетчатке и в области придатков должны дифференцироваться и по возможности должны быть отнесены к тому органу или ткани, из которых исходят.

Практически внутренним исследованием удается определить следующие процессы (С. Г. Хаскин):

1) необнаруженные при осмотре зеркалами разрывы влагалища, сводов и шейки матки;

2) глубокие гематомы в ректовагинальной клетчатке или в толще широкой связки, как это иногда бывает при глубоких разрывах шейки;

3) задержку частей плодного яйца или сгустков крови непосредственным их ощупыванием через цервикальный канал; разные степени субинволюции на той или иной почве;

4) наличие метроэндометритов, характеризующихся в анатомическом отношении увеличением матки, болезненностью и обильными гнойными выделениями;

5) воспаление тазовой брюшины, отличающееся резкой болезненностью при пальпации и сопровождающееся ограничением подвижности матки;

6) воспаление околоматочной клетчатки, ощущаемое обычно как набухлость у ребер матки и в области широких связок, а также в виде плоских плотных наслоений на боковых стенках таза (пальвеоцеллюлит). При ощупывании выпотов в клетчатке приходится считаться, особенно в начальных стадиях, с весьма неотчетливыми данными, иногда выражающимися лишь в уменьшении емкости соответствующего свода;

7) наиболее трудные для внутреннего исследования и малодоступные для пальпации воспалительные изменения придатков. Хотя они и обнаруживаются пальпацией в большинстве случаев в течение первых 10 дней, однако представляется почти невозможным точно контурировать придатки, если они не увеличены до значительных размеров. В более ранние сроки приходится иногда ясно ощущать придатки только в случаях, сопровождающихся удачной комбинацией — дряблостью брюшной стенки, значительной емкостью малого таза и энергичной обратной инволюцией матки. Обычно же внутреннее исследование ограничивается констатированием значительной болезненности в соответствующих областях и неясной окружающей инфильтрации.

Лабораторные исследования

Микроскопия логий

Важным этапом в распознавании послеродового заболевания являются лабораторные исследования, как обычные клинические, так и собственные лишь нашей специальности.

Изучение предполагаемого возбудителя заболевания начинается с микроскопического исследования выделений. Учитывая, что далеко не одним лишь видом микроорганизма и его свойствами решается исход инфекционного заболевания и что не меньшую, а часто большую роль играют свойства самого организма, нужно тем не менее иметь в виду, что точное определение возбудителя может помочь в правильной оценке и выборе лечения. Изолированно взятые результаты микроскопического исследова-

ния только в редких случаях могут дать указания на происхождение заболевания (гонорея, дифтерия); в большинстве случаев данные бактериоскопического исследования позволяют трактовать их лишь в совокупности с другими клиническими признаками. Наличие бактериальной флоры во влагалище, даже в большом количестве, вовсе не является указанием на патологическое течение пуэрперия. Поэтому бактериоскопическому исследованию должно подвергаться содержимое цервикального канала. При этом появление однообразной, хотя и скудной, флоры в цервикальных выделениях в начале послеродового периода может указывать на то, что данный вид бактерий является возбудителем заболевания. Это бывает, например, при стрептококковой инфекции, когда в начале эндометрита находят в выделениях почти исключительно, правда в небольшом количестве, грампозитивных диплококков и в редких случаях короткие цепочки. Можно было отметить, что прогноз при послеродовой инфекции является наиболее тяжким, если находят чистую культуру стрептококка; он лучше, когда находят смесь разных микроорганизмов. Вместе с тем при наличии разнообразной бактериальной флоры систематически возрастающая концентрация одного определенного бактериального вида за счет других микроорганизмов с большой долей вероятности указывает на то, что именно данный микроб является возбудителем настоящего заболевания. Такую картину приходится наблюдать при колибациллярной и иногда стрептококковой инфекции.

Микроскопическое исследование выделений не исчерпывается качественной и количественной характеристикой бактериальной флоры. Одновременно принимается во внимание наличие форменных элементов крови, их количественное соотношение и особенно характеристика лейкоцитов. Затем выясняется наличие клеток плоского эпителия и их приблизительное количество, ибо оно также характеризует состояние родового канала. Обычно при гнойных выделениях, характерных для пуэрперального эндометрита, мы наблюдали в мазках ничтожное количество клеток влагалищного эпителия.

Наиболее важным моментом изучения форменных элементов в выделениях является определение фагоцитарной деятельности лейкоцитов. Наш опыт, аналогичный работам Перадзи, с несомненностью подтверждает значение этого феномена в течении послеродового периода; приходилось неоднократно убеждаться, что резко выраженный фагоцитоз является благоприятным признаком в картине заболевания, что дает основание и для более благоприятного прогноза. Значение так называемого завершеного (активного) фагоцитоза как показателя высокой реактивности организма подтверждено также цитологическими исследованиями маточного содержимого у пуэрперальных больных Я. Н. Полонским, И. С. Штергерцом, Е. Я. Андрюковой и Н. И. Бибиковой.

Более детальное исследование мазка с применением окраски по Паппенгейму или Гимза позволяет судить о преобладании того или другого вида лейкоцитов. Если преобладание гранулоцитов не является особо характерным, то появление в мазке из лохий большого количества лимфоцитов — несомненно благоприятный признак и наблюдается чаще всего при начинающемся выздоровлении.

Бактериологическое исследование лохий. О значении бактериологических исследований лохий в смысле точного выяснения возбудителя до сих пор имеются значительные разногласия. Если одни авторы считают возможным путем бактериологического анализа выделять истинного возбудителя и затем на основании этого делать

те или иные выводы, то другие не придают большого значения наличию флоры, населяющей родовую трубку и даже матку [Лезер (Löser)]. Наши многочисленные исследования и клинические наблюдения создали убеждение, что наличие в лохиях больной в послеродовой период гемолитического стрептококка в чистой культуре в большинстве случаев нужно трактовать как отягощающий симптом. Этот вывод основан не только на работе по определению концентрации стрептококков, но и на том, что почти во всех случаях тяжелых септических инфекций, закончившихся смертью или длительным лихорадочным заболеванием, мы с самого начала выделяли гемолитического стрептококка. В настоящее время эти рассуждения должны касаться и роли стафилококка.

Значительный шаг вперед сделан вследствие применения способа Г. Д. Дерчинского при взятии материала для посевов непосредственно из полости матки. Применявшиеся ранее методы взятия мазков из полости матки почти всегда сопровождалась загрязнением при проведении инструмента через шейку. Этим в значительной степени объясняется то довольно широко распространенное мнение (Лезер), что содержимое матки, в частности стрептококк или стафилококк, не стоит в какой-либо связи с возникающим послеродовым заболеванием.

Однако работы А. А. Смородинцева, Г. Д. Дерчинского и И. Г. Выгодской, использовавших метод Дерчинского, опровергают положения Лезера: они доказали, что маточная полость лихорадящих родильниц содержит в себе большое число посторонних бактерий высокой концентрации, между которыми стрептококк и стафилококк занимают первое место, а у здоровых родильниц полость матки почти всегда стерильна. А. В. Бартельс и С. Г. Юрьевский сконструировали прибор, который, по их исследованиям, дает по сравнению со всеми ранее предложенными методами максимальную гарантию от бактериального загрязнения содержимого, полученного из полости матки. Изложенные методики обеспечивают правильный ответ бактериологического исследования содержимого матки.

Исследование крови

Бактериологическое исследование крови является одним из важнейших методов исследования больной в послеродовой период. Методика этих исследований чрезвычайно разнообразна. При взятии крови следует соблюдать условия, в значительной степени гарантирующие правильность полученных результатов; в первую очередь учитывается благоприятный момент для взятия крови.

Мы полагаем, что если обнаруженные один раз в крови микробы исчезают навсегда, то в таких случаях может быть или случайный занос в кровяное русло сапрофитных микробов или попавшие в кровь патогенные микробы уничтожаются бактерицидными приспособлениями крови. Поэтому толкование результатов бактериологических исследований крови, конечно, не должно быть формальным, но, как и каждый симптом, положительная бактериологическая находка должна оцениваться во всей совокупности клинических признаков и данных лабораторных исследований.

Особо следует учитывать, что в настоящее время при широком применении антибиотиков положительные результаты посевов крови встречаются значительно реже вследствие высокой концентрации антибиотиков, которые циркулируют в крови и этим самым препятствуют быстрому ро-

сту бактерий при посеве крови на питательных средах. Поэтому при толковании результатов посевов крови в современных условиях следует помнить и об этих фактах.

Вспомогательным методом для выявления вида возбудителя является определение стрептококкового преципитиногена в моче родильниц. Этот метод, описанный и подробно изученный Ф. С. Сеницкой, заключается в установлении реакции преципитации в моче больной с типоспецифическими стрептококковыми сыворотками. Эта простая реакция по своей чувствительности и специфичности является достоверной, и, что особенно важно, положительная реакция при невыделенном возбудителе заболевания или при обнаружении смешанной микрофлоры с большой долей вероятности указывает на участие стрептококка в болезненном процессе, так как при лихорадочном состоянии другой этиологии и при интеркуррентных заболеваниях, не вызванных стрептококком, реакция преципитации бывает отрицательной. В современных условиях эта реакция дает возможность в ранние сроки заболевания выбрать те антибиотики, к которым стрептококки наиболее чувствительны.

Исследование крови на форменные элементы. Известные данные для диагноза и прогноза получаются при исследовании красной крови. При длительных септических процессах число эритроцитов и количество гемоглобинов падают. Происходит гибель эритроцитов и замещение их молодыми формами. Прогрессивное ухудшение картины красной крови указывает на тяжелое течение септической инфекции и требует соответствующего лечения (переливания крови, гемостимулирующих препаратов). Для оценки красной крови имеют значение и должны учитываться степень анизоцитоза, пойкилоцитоза, наличие ядерных эритроцитов, полихромазия, гипохромемия, изменения осмотической стойкости эритроцитов. По данным большинства авторов, понижение осмотической стойкости эритроцитов является признаком омоложения крови. А. Туберовский установил, что определение резистентности (осмотической стойкости) эритроцитов является ценным диагностическим и прогностическим симптомом, особенно у постели пuerперальной больной, у которой на фоне бывшей кровопотери и последующей токсической анемии красное кровотоворение имеет значение решающего фактора. Понижение резистентности, как это наблюдается у выздоравливающих больных, автор считает положительным признаком; объясняется это понижением фактом появления в крови при регенерации ее молодых, мало стойких к осмотическим воздействиям эритроцитов.

Относительное значение имеет реакция оседания эритроцитов (РОЭ). Как правило, она ускорена при всех лихорадочных послеродовых заболеваниях, но при тяжелых — в значительно большей степени. Более определенные результаты дает РОЭ по шестимомментному способу (каждые 15 минут). При тяжелых заболеваниях наибольшее ускорение падает на первые 15—30 минут.

При септических заболеваниях происходят колебания в содержании тромбоцитов. В общем при тяжелых заболеваниях наблюдается понижение их количества, а при выздоровлении повышение (С. Теумин).

Изучение белой крови при помощи микроскопа по своему значению в диагностике и прогнозе послеродовых заболеваний является исключительно полезным; еще Шиллинг (Schilling) указывал, что изучение картины крови является чрезвычайно важным методом исследования, и «гемограмма, как зеркало, отражает состояние больной и поэтому должна быть проводима с полным пониманием требований клинициста».

Правильные выводы из подсчета лейкоцитарной формулы могут быть получены только в свете соотношений всей формулы с общим количеством лейкоцитов. Патологические процессы септического характера, т. е. взаимодействие инфекционного начала с защитными силами организма, отражается как на общем числе, так и на изменении соотношения количества разных форм лейкоцитов внутри суммы лейкоцитов. Клиницистами подмечено, что увеличение общего числа лейкоцитов при послеродовых септических заболеваниях характеризует главным образом способность организма реагировать повышением защитных приспособлений на внедрившуюся инфекцию; уменьшение количества отдельных зрелых форм нейтрофилов и замещение их палочковидными и юными, так называемый сдвиг формулы, характеризуют силу токсического всасывания. Таким образом, полную картину можно получить только при чтении всей формулы крови (гемограммы Шиллинга).

В первую очередь учитывается общее количество лейкоцитов, относительное количество нейтрофилов, появление незрелых форм и взаимное их смещение. На основании изучения большого количества гемограмм можно вывести следующие основные положения.

1. Сдвиг влево, появление палочковидных и юных форм и общее увеличение нейтрофилов при соответствующем увеличении общего лейкоцитоза говорят о наличии токсического всасывания при достаточно выраженной защитной реакции организма.

2. Сдвиг влево, резко выраженный до миелоцитов включительно, при нормальном общем числе лейкоцитов, а особенно при лейкопении, отражает тяжелое состояние организма, пораженного сильной инфекцией, и неспособность дать соответствующие защитные реакции.

3. Умеренный сдвиг влево при ярко выраженном лейкоцитозе всегда является положительным признаком, говорящим об энергичном защитном действии организма даже при тяжелой инфекции.

Указанные выводы сделаны только из рассмотрения двух элементов гемограммы: числа лейкоцитов и нейтрофильной реакции. Эти элементы, наиболее характерные, весьма чутко реагируют на возникновение септического процесса и правильно отражают истинное соотношение между развивающимся патологическим процессом и разворачивающимися защитными приспособлениями. Что касается других элементов гемограммы — эозинофилов, лимфоцитов и моноцитов (изменение количества базофилов игнорируется), то учет изменения их числа еще более уточняет формулу и дает возможность установить три фазы в течении послеродового инфекционного заболевания.

1. Стадия нейтрофильного сдвига; характеризуется появлением незрелых форм, увеличением нейтрофильных индексов, уменьшением или полным исчезновением эозинофилов, уменьшением лимфоцитов до 13—18% (в тяжелых случаях до 5—10%) и уменьшением моноцитов до 2—3%. Чем более резко выражены указанные изменения, тем более бурным нужно считать начало септического процесса (табл. 1).

2. Стадия моноцитарной защиты; является второй фазой септического процесса, когда защитные силы организма, в особенности ретикуло-эндотелиальной системы, несколько оправляются от начального наводнения токсинами, приспособляются к новым условиям жизни и дают максимальную (кризисную) реакцию. Наиболее характерным является резкое увеличение моноцитов, уменьшение нейтрофильных индексов и иногда появление эозинофилов. Наличие этой стадии всегда является благоприятным признаком, ибо говорит о способности организма мобилизовать

Таблица 1

Гемограмма крови в стадии нейтрофильного сдвига в процентах

Лейкоциты	Б.	Э.	М.	Ю.	П.	С.	Лимф.	Мон.
12 000	—	—	—	16	8	55,5	18	2,5

Таблица 2

Гемограмма крови в стадии моноцитарной защиты в процентах

Лейкоциты	Б.	Э.	М.	Ю.	П.	С.	Лимф.	Мон.
12 800	—	1	—	3,5	10,5	59	18	8

Таблица 3

Гемограмма крови в стадии выздоровления в процентах

Лейкоциты	Б.	Э.	М.	Ю.	П.	С.	Лимф.	Мон.
11 200	—	5	—	—	4	43,5	42,5	5

Таблица 4

Гемограмма крови затянувшейся стадии нейтрофильного сдвига в процентах

Лейкоциты	Б.	Э.	М.	Ю.	П.	С.	Лимф.	Мон.
14 200	—	0,5	—	1,5	17	55	16	10

Таблица 5

Гемограмма крови в затянувшейся стадии моноцитарной защиты в процентах

Лейкоциты	Б.	Э.	М.	Ю.	П.	С.	Лимф.	Мон.
10 400	—	4	—	3	9	46	30	8

ных процессах, закончившихся выздоровлением, — в 80%, и, наконец, при генерализованном сепсисе с летальным исходом — в 100% случаев с возрастанием индекса до 1—3.

защитные силы к моменту критического исходного периода инфекции (табл. 2).

3. Стадия выздоровления; сила интоксикации при ней ограничивается, разрушение нейтрофилов и создание новых форм уменьшаются, ослабляется напряжение ретикуло-эндотелиальной системы, падает моноцитоз; увеличение количества эозинофилов и резко возрастание лимфоцитов говорят о приближении благополучного исхода (табл. 3).

Приведенные гемограммы отражают обычно остро протекающий инфекционный процесс, но и при развитии долго продолжающихся хронических состояний вирулентной инфекции с одновременным наличием юных и палочковидных нейтрофилов, эозинопенией и моноцитозом можно отличить затянувшуюся стадию нейтрофильного сдвига наряду со стадией моноцитарной защиты (табл. 4).

Иногда затянувшаяся, нерезко выраженная стадия моноцитарной защиты с началом стадии выздоровления при небольшой вирулентности хронической инфекции характеризуется меняющимся сдвигом ядра, увеличением количества эозинофилов, небольшим моноцитозом и ясно выраженным стойким лимфоцитозом (табл. 5).

Изучение картины крови производится или непосредственно по формуле Шиллинга или, как предлагают некоторые авторы, по соотношениям между суммами отдельных элементов — индексы крови. Такие индексы (формулы) можно использовать как ориентировочные попытки предварительной диагностики.

1. Индекс Шиллинга — отношение незрелых нейтрофилов к зрелым

$$\left(\frac{\text{миелоциты} + \text{палочки ядерные}}{\text{сегментоядерные}} \right)$$

в норме равен $\frac{4}{63}$, или 0,06—0,1. Этот индекс следующим образом характеризует состояние пуэрперальной больной. При наличии отграниченной инфекции имеется резкий сдвиг этого индекса до 0,1—5 лишь в 50—60% случаев, при септическом эндометрите — уже в более 70—75%, при септических генерализованных

2. Индекс Зондерна — сумма всех нейтрофилов — в норме равен 67—68. При повышении этого индекса до 80 чаще наблюдаются случаи умеренной силы токсического всасывания, процесс без тенденции к генерализации; в последних случаях величина индекса превышает 80 и в тяжелых случаях общих септических процессов доходила до 93—95.

3. Индекс Бубличенко — отношение суммы незрелых форм нейтрофилов к лимфоцитам $\frac{4}{23}$ — в норме колеблется в пределах 0,1—0,2. С возрастанием тяжести инфекционного процесса, когда количество незрелых форм все увеличивается, а количество лимфоцитов падает, этот индекс постепенно увеличивается и доходит при септических эндометритах до 1—2 в пределах приблизительно $\frac{1}{4}$ всех случаев, а при генерализованной инфекции со смертельным исходом — до 2—7 в 64,2% всех случаев.

Конечно, при выводах из гемограммы необходимо помнить и о других заболеваниях и состояниях, которые могут вызвать то или иное изменение количества отдельных клеток (эозинофилия при глистной болезни, лимфоцитоз при хроническом туберкулезе, эозинопения при уремии, лимфопения при тифе и др.), другими словами, необходимо привести в соответствие различные варианты гемограммы Шиллинга и клиническую характеристику заболевания.

Ценным дополнением к изучению сдвигов форменных элементов крови может явиться более сложный метод определения иммунобиологических показателей крови (фагоцитарное число, опсонический индекс, реакция агглютинации, комплемент сыворотки, бактерицидность крови и ряд других).

Все описанные способы изучения послеродовой больной при условии проведения их с определенной последовательностью и систематичностью дают достаточно достоверный клинический материал не только для обнаружения и локализации патологического процесса, но представляют и достаточно данных для оценки состояния организма роженицы и характера возбудителя. Таким образом, совокупность указанных выше приемов функциональной диагностики позволяет с большой долей вероятности предположить характер дальнейшего развития заболевания, т. е. поставить обоснованный прогноз, что необходимо для назначения рациональной терапии.

Конечно, трудно требовать, да в этом и нет необходимости, производить у каждой больной все приведенные выше диагностические приемы. Однако основным принципом функциональной диагностики должно быть обязательное применение тех способов, которые с достаточной точностью характеризуют свойства как возбудителя, так и макроорганизма в их сопоставлении друг с другом. Без этих данных проведение сколько-нибудь сложного случая будет совершенно эмпирическим, а потому ускользающим от врачебного воздействия и преданным на волю слепой природы.

Из всего изложенного выше следует, что диагноз и прогноз определяют три основных ингредиента: 1) характер инфекции, 2) сопротивляемость организма и 3) локализацию болезненного процесса. Они далеко не одинаковы, что вытекает из разнообразия и изменчивости послеродовой инфекции, биологических общих и местных защитных приспособлений и реакций организма, а также из локализации болезненного процесса. Так как агрессивность микробов проявляется сильнее по мере понижения сопротивляемости организма, то, следовательно, эти две величины находятся в обратном отношении и не всегда можно сказать, какие формы возникновения и течения инфекции зависят от пониженной сопротивляемости организма и какие от высокой вирулентности микробов.

Профилактика

Предупреждение послеродовых заболеваний базируется в настоящее время на сложной и разветвленной системе, охватывающей как мероприятия общегосударственного порядка, включая и функции советского здравоохранения, так и специальные приемы индивидуальной профилактики.

Мероприятия государства по повышению материального уровня населения страны, по повышению общей культуры путем обязательного обучения, по внедрению достижений современной цивилизации уже сами по себе способствуют резкому снижению заболеваемости различной этиологии и в том числе инфекционной природы. Специальное законодательство по охране здоровья женщины, все мероприятия по охране ее труда, льготы для беременных в виде освобождений от дежурств, тяжелых и ночных работ, дома отдыха и санатории общего типа, а также санатории для беременных, декретные отпуска до и после родов, государственные пособия, в частности для многодетных матерей,— все это создает соответствующие условия для повышения устойчивости организма женщины к возможным осложнениям, связанным с беременностью и родами. Контроль за точным выполнением всех перечисленных постановлений и мероприятий по охране труда и быта беременной женщины и женщины-матери обеспечивается юридическими работниками женской консультации. Забота государства о детях, проявляющаяся в организации широчайшей сети яслей, детских садов, детских домов, школ и интернатов с их рационально поставленным питанием и физическим воспитанием играет огромную роль в повышении сопротивляемости детского организма к различным факторам, которые встречаются человеческому организму по мере его роста. Замечательной иллюстрацией акушерских достижений, связанных с заботой о женщине, начиная с детского возраста, является резкое снижение количества рожениц с плоскими и плоскорахитическими тазами в результате борьбы с рахитом и заботы о правильном питании, витаминном снабжении и гигиеническом развитии девочки. Если в дореволюционный период (1904—1907) среди узких тазов было 44,7% плоских тазов, то в 1948—1949 гг. этот процент упал до 28,5. Количество плоскорахитических, т. е. наиболее тяжелых форм, среди узких тазов не превышает сейчас ничтожной цифры — 1,3%. Это снижение количества наиболее тяжелых форм сужения таза естественно сказалось на уменьшении частоты дистоний и этим самым на снижении количества послеродовых заболеваний.

Широкая профилактика острых инфекционных заболеваний (скарлатина, дифтерия, ангина, ревматизм) важна в том отношении, что эти заболевания ведут к таким последствиям, как нефрит, заболевания мышцы и клапанов сердца и т. д., и делают организм менее устойчивым к послеродовой инфекции.

Пуэрперальная заболеваемость и смертность являются в известной мере последствием неправильного и нерационального ведения родового, послеродового и послеродового периодов, а также неправильного наблюдения и лечения в течение беременности. Поэтому к профилактическим мероприятиям по справедливости причисляют также повышение квалификации акушерского персонала. В СССР представляются широкие возможности врачам для повышения квалификации на курсах усовершенствования и специализации. Опыт устройства курсов для среднего акушерского персонала также показал целесообразность этого мероприятия. Периодические выезды квалифицированных специалистов на периферию для устройства краткосрочных курсов и конференций несомненно умень-

щают количество случаев неправильного ведения родов и связанных с этим заболеваний.

Не меньшее значение в общей системе охраны здоровья женщины имеет советская организация родовспоможения. Огромная сеть открытых и закрытых женских консультаций и здравпунктов на предприятиях с патронажем при них ведет повседневную развернутую работу по профилактике и снижению заболеваемости и смертности в связи с функцией материнства. Естественно, что перед консультациями стоит наряду с другими большая задача борьбы с послеродовой инфекцией. Выполнение этих задач проводится под руководством многочисленных институтов акушерства и гинекологии, охраны материнства и детства, акушерско-гинекологических кафедр медицинских институтов, штата высококвалифицированных главных специалистов городов, областей и республик, что обеспечивает высокий теоретический и научный уровень всей практической деятельности консультаций, проводимой в массовом масштабе.

Помимо общего осмотра врачами смежных специальностей (терапевтами, стоматологами, венерологами, рентгенологами, а в нужных случаях и другими специалистами), все беременные подвергаются специальному обследованию в целях борьбы с эндогенной инфекцией (кариозные зубы, тонзиллиты, холециститы, аппендицит, панариций, гидрадениты, фурункулез и т. д.). Значение своевременной санации фокальной инфекции для практического акушерства подробно документировано в работе Н. Никитина.

Детальное и повторное обследование беременных акушерами-гинекологами представляет все возможности для своевременного распознавания и лечения воспалительных заболеваний половых органов и, в частности, гонорей.

Важным этапом обследования является выявление патологических отклонений от нормального течения беременности (токсикозы, предлежащие плаценты, узкий таз и пр.), которые, как известно, предрасполагают к послеродовым заболеваниям.

Наконец, профилактические мероприятия в женской консультации должны быть направлены на устранение инфекции из самих родовых путей.

В настоящее время, когда повсеместно отмечается распространение патогенного антибиотикоустойчивого стафилококка в наиболее вирулентной разновидности его — выделяющего золотистый пигмент и обладающего гемолитическими свойствами, следует признать весьма рациональной иммунизацию беременных стафилококковым анатоксином. Хотя большинство применяющих этот метод направляют его для ограниченной цели борьбы с пuerперальными маститами и гнойничковыми заболеваниями новорожденных (С. Г. Хаскин, А. П. Егорова и др., Б. В. Воскресенский, А. И. Дмитриева и З. И. Лебедева), считают, однако, что этот способ может иметь и имеет более широкие перспективы, особенно в свете упомянутой стафилококковой опасности. Шебек, Шуберт и Иогановский (Sebek, Schubert, Johanovsky) провели иммунизацию беременных адсорбированным стафилококковым анатоксином на том основании, что у родильниц с лихорадочными послеродовыми заболеваниями стафилококк был выделен из влагалища в 90%, а у нелихорадочных, т. е. с нормальным послеродовым периодом, — лишь в 23%. Авторы установили, что иммунизация беременных активным стафилококковым анатоксином ведет к снижению числа лихорадочных послеродовых заболеваний. Мы также имели возможность отметить особо благоприятное течение послеродового периода у иммунизированных родильниц, помимо снижения у них числа пuerперальных маститов и гнойничковых заболеваний новорожденных.

Так как роды могут быть проведены надлежащим образом только в стационарах, то в профилактике послеродовых заболеваний существенное значение имеет организация стационарного родовспоможения. Значение его простирается далеко за пределы ведения самих родов и послеродового периода. Акушерские учреждения являются наилучшей школой для проведения в массы рациональных взглядов на родовой процесс и уход за родильницей.

Особенно остро стоит вопрос о профилактике при осложненных родах и оперативных пособиях. Поскольку оперативные пособия повышают заболеваемость и смертность, ограничение их строгими показаниями является желательным в интересах больных также и в смысле предупреждения лихорадочных послеродовых заболеваний. Вместе с тем необходимо признать, что способы дезинфекции влагалища при оперативных вмешательствах нельзя считать совершенными, но их все же следует рассматривать как важный момент профилактики.

Начиная с 1946 г. мы в целях индивидуальной профилактики начали применять инъекции пенициллина не только в послеродовой период, но и во время родов. Показанием к этому служило патологическое течение родового акта: затяжные роды, преждевременное отхождение вод, оперативные вмешательства, особенно с вхождением рукой в полость матки, наличие больших повреждений с длительной компрессией и разможением мягких тканей родового канала и появление в родах патологических выделений и повышения температуры (*febris intra partum, endometritis sub partu*).

Обязательным являлось также назначение пенициллина (по 50 000—100 000 ЕД через 3 часа) после операции кесарева сечения, а в тех случаях, когда операция производилась у лихорадящей роженицы или после длительного безводного периода, то и перед началом операции и в больших дозах. При таком методе мы за последние 14 лет не имели ни одного случая смерти от сепсиса, хотя послеродовые заболевания разной тяжести время от времени наблюдались. Последнее время в связи с возросшей резистентностью бактериальных зародышей и особенно стафилококка к пенициллину мы чаще пользуемся инъекциями стрептомицина по 0,25—0,5 г (250 000, 500 000 ЕД) 2 раза в сутки. Вопрос о профилактическом назначении антибиотиков в случае ручного отделения последа или задержавшихся кусков плаценты при нормальной температуре родильницы является спорным, однако мы считаем эту операцию обязательным показанием для инъекций пенициллина или стрептомицина.

Профилактические мероприятия непосредственно после родов сводятся к хорошему сокращению матки в первые часы этого периода. Этим предупреждается развитие субинволюции матки, чрезмерное развитие тромбов в области плацентарной площадки и дальнейшее их распространение, а также скопление кровяных сгустков в полости матки, которые последовательно могут инфицироваться. Хорошее сокращение матки в первые часы после родов достигается назначением льда на низ живота и фармацевтических препаратов, сокращающих матку. Задержание частей плаценты значительно чаще ведет к инфекции и притом к более тяжелым формам. Поэтому каждый послед должен быть внимательно осмотрен, а при наличии дефектов и даже при подозрении на задержание частей плаценты рекомендуется ручное или инструментальное обследование полости матки.

Одним из важнейших профилактических мероприятий, которому акушерство обязано исчезновением эпидемических вспышек послеродовых заболеваний, является своевременная изоляция заболевших родильниц.

Лечение¹

Основным принципом лечения послеродовых заболеваний является сочетание методов, воздействующих непосредственно на воспалительный фокус (местное лечение) и направленных на весь организм (общее лечение).

¹ От изложения средств и методов лечения послеродовых инфекционных заболеваний, которые оказались теоретически и практически несостоятельными и в настоящее время представляют собой только исторический интерес, редакция решила отказаться.
— Р е д.

При всей условности этого деления оно представляется необходимым в целях лучшего понимания механизма действия каждого средства и показаний для выбора того или иного способа.

Лечение местных проявлений послеродовой инфекции представляет собой один из этапов борьбы с послеродовым сепсисом. Оно не является самостоятельным методом, но лишь компонентом лечебного воздействия на организм, одно из звеньев целой цепи мероприятий, долженствующих сохранить наилучшие условия борьбы организма с инфекцией.

Дезинфицирующие способы лечения применяются и в настоящее время, хотя и в весьма ограниченном масштабе. Чаще других имеют применение водный и спиртовой люголевский растворы, обладающие сильным бактерицидным действием и способностью проникать глубоко в ткани. Назначение их уместно для смазывания гангренозных и покрытых дифтеритическими налетами ран. При катаральных и гранулезных кольпитах родильниц можно использовать дезинфицирующие спринцевания растворами фурацилина 1 : 5000 или формалина 0,2%. Растворы перманганата калия и перекиси водорода, действующие отщепляющейся частицей кислорода, полезны при кольпитах, вызванных газообразующими палочками, уничтожая или по крайней мере уменьшая гнилостные выделения.

Вследствие преимущественно вяжущих и прижигающих свойств применяются растворы азотнокислого серебра, которые назначаются в 1—2% растворе для смазывания вялых грануляций или в виде палочки ляписа для прижигания чрезмерно разрастающейся грануляционной ткани. Некоторые дезинфицирующие препараты применяются в порошкообразном виде для присыпок (ксероформ, белый стрептоцид). Вдувание порошка ксероформа во влагалище специальным аппаратом (инсульфлятор) или через детский баллон показано при наличии некроза слизистой влагалища, протекающего по типу влажной гангрены. Такая гангрена наблюдается иногда при травме влагалищной стенки после наложения высоких щипцов или щипцов с поворотом головки из заднего и поперечного вида. Применение ксероформа 1—2 раза в день в течение 2—3 суток ведет к подсыханию некротизированного участка, к появлению выраженной демаркационной линии и отторжению этого участка.

Грамицидин С отличается полной безвредностью для животных тканей и в то же время убивает микробов в больших разведениях. Препарат применяется в виде примочек для лечения послеродовых язв. Для внутреннего введения не пригоден, так как обладает гемолитическими свойствами (Н. С. Бакшеев, К. Н. Цуцульковская).

Физические способы лечения: к ним относится применение холода, тепла, свето-, электро-, водолечение, лечение лучистой энергией.

В острых стадиях воспалительного процесса большинством рекомендуется применение холода на низ живота в виде пузыря со льдом. Назначение его — ограничить воспалительный процесс, хотя по Лексеру (Lecser) «лечение не должно подавлять воспалительные явления, действующие против инфекций». Однако практика показывает, что применение холода может способствовать купированию воспалительного процесса в начальной стадии. Возможно, что это обусловливается сужением сосудов и вызываемыми холодом застойными явлениями. В. Я. Ильевич объясняет благотворное местное действие холода на состояние воспалительного очага возникновением коагуляции (флокуляции) тканевых коллоидов и уменьшением вследствие этого поступления в очаги воспаления токсических

продуктов белкового метаболизма и, помимо этого, сужением сосудов и уменьшением прилива крови и обмена.

Тепловые процедуры в острой стадии послеродовой инфекции не применяются. В затяжных случаях тепловые процедуры (компрессы) могут способствовать ограничению воспалительного фокуса и его рассасыванию (при инфильтратах в клетчатке брюшной стенки после кесарева сечения, при старых параметрических инфильтратах и т. п.).

Наиболее важное значение имеет использование ультрафиолетовых лучей.

Применение общих ультрафиолетовых облучений показано при наличии у больных признаков светового голодания, авитаминоза, интоксикации, декальцинации, при общей гипотонии и астении, а также после перенесенных в родах значительных кровопотерь.

Местные ультрафиолетовые облучения в эритемных дозах (от 5 средних биодоз и более) обладают анальгезирующим действием, ускоряют процессы рассасывания трансудатов, серозных экссудатов и инфильтратов, вызывают стойкое расширение кровеносных сосудов не только облученных участков кожных покровов (эритема), но и тех внутренних органов, которые иннервируются теми же сегментами; отсюда и улучшение в них крово-, лимфообращения и питания тканей.

Применение ультрафиолетовой эритемотерапии показано при наличии местных воспалительных процессов, не имеющих тенденции к нагноению: перипараметритах, воспалительных конгломератах придатков матки, септических артритов, невритах, миозитах и т. п. Хороший эффект дают профилактические облучения швов промежности ежедневно до снятия швов.

Облучение большими дозами ультрафиолетовых лучей ран с некрозом тканей и гнойным отделяемым способствует быстрому очищению ран и ликвидации воспалительных процессов.

При послеродовых тромбозах (в стадии начала обратного развития процесса) хорошим средством является облучение нижних конечностей местной световой ванной. При невралгиях, миалгиях, артралгиях без выраженных воспалительных явлений облучения лампами накаливания оказывают анальгезирующее действие.

Из всех видов электролечения наибольшее значение при лечении послеродовых заболеваний имеют ток и УВЧ.

Течение местного воспалительного процесса под влиянием тока УВЧ зависит прежде всего от того, в какой стадии развития процесса начата УВЧ терапия: если имеется лишь воспалительный инфильтрат без дегенеративных и альтеративных явлений, то, как правило, инфильтрат рассасывается под влиянием воздействия токов УВЧ за 2—3 дня. При наличии в глубине инфильтрата некроза или гнойного расплавления тканей УВЧ терапия способствует ограничению и осумкованию процесса путем воздействия на соединительнотканые, мезенхимальные элементы с одновременным ускорением литического расплавления некротических тканей в центре. Вскрытые абсцессы заживают под влиянием УВЧ терапии значительно скорее с образованием более нежного эластичного рубца.

Таким образом, токи УВЧ должны применяться для лечения следующих послеродовых заболеваний: инфильтратов в области швов промежности, послеинфекционных инфильтратов и вскрытых абсцессов параметрия при введенных в рану дренажах или турундах, а также при ряде

сопутствующих заболеваний — карбункулах, фурункулах, периодонтигах, отитах.

С терапевтическими целями токи УВЧ применяются в атермической или субтермической дозировке. Атермические дозировки оказывают более слабое воздействие, чем субтермические, которыми мы обычно и пользуемся (С. А. Ягунов и Л. Н. Старцева).

Значительно реже, чем УВЧ, используются при лечении послеродовых заболеваний токи высокой частоты и высокого напряжения, т. е. токи диатермии, которые имеют частоту колебаний около 1 000 000 в секунду и длину волны в несколько сот метров.

Диатермический ток может обусловить активацию течения и обострение незаключившихся и латентно протекающих воспалительных процессов, почему и рекомендуется к использованию не ранее чем через 1½ месяца по ликвидации острого периода. Особенно осторожным с применением диатермолечения следует быть при наличии конгломератов придатков матки, в центре которых не исключена возможность наличия осумкованного гнойного очага.

Применение ф а р а д и е с к о г о т о к а показано при послеродовой субинволюции матки. Методика лечения и достигнутая при этом эффективность подробно изложены Турдаковой и Поремтской.

Водолечение в форме общих обтираний должно применяться в комплексной терапии больных с послеродовыми заболеваниями значительно шире, чем это, как правило, имеет место до настоящего времени. Как гигиеническая и тонизирующая процедура обтирания особенно показаны при септических заболеваниях и лихорадочных состояниях.

Воздействуя непосредственно на кожу, обтирания усиливают теплообмен, потоотделение, а отсюда и выведение через кожу продуктов обмена, вызывают расширение кожных кровеносных сосудов, способствуют этим устранению периферических венозных застоев, а следовательно, и улучшению крово- и лимфообращения во всем организме, активируют внешнее дыхание, улучшают легочную вентиляцию, а отсюда и оксигенацию крови.

Обтирания должны производиться не реже чем через день, температура воды для обтирания тяжелых больных должна быть 30—33°. Для усиления кожной реакции и снижения холодового раздражения в воду следует добавлять несколько ложек спирта, одеколона или соли. Варьируя степень термического, химического и механического воздействия, влажными обтираниями всегда возможно достигнуть значительного улучшения общего самочувствия больных.

Что же касается всех остальных видов физиотерапевтического лечения, то они не имеют показаний для широкого использования в ранние сроки послеродовых заболеваний. При наличии же резидуальных явлений или при переходе процесса в фазу хронического воспаления больная подлежит консервативному лечению, включая физиотерапевтическое, по общему принципу лечения гинекологических больных с широким использованием электрофореза, диатермии, диатермоионтофореза, грязелечения, озокеритотермии, нафталанолечения и других видов бальнеофизиотерапевтического лечения.

О п е р а т и в н о е л е ч е н и е п о с л е р о д о в ы х з а б о л е в а н и й должно удовлетворять основному требованию классической хирургии — опорожнению гнойных очагов.

К числу немногих и по большей части несложных вмешательств принадлежат следующие, имеющие широкое распространение в патологии послеродового периода.

1. Пробная пункция и вскрытие гнойных очагов, расположенных в области: а) заднего и переднего свода; б) параметритического выпота (над паховой связкой); в) метастатических абсцессов.

2. Вскрытие и дренирование брюшной полости при перитонитах.

3. Выскабливание матки.

Другие виды оперативного вмешательства встречаются очень редко.

Показания, методика и техника этих оперативных вмешательств у больных инфекционным заболеванием в послеродовой период ничем особенным не отличаются от общепризнанных методов в гинекологии. Поэтому мы не будем останавливаться на них. Остановимся лишь на выскабливании послеродовой матки.

Операция выскабливания послеродовой матки предлагалась некоторыми авторами как один из способов основного и наиболее радикального лечения послеродовых септических заболеваний. Теоретическим обоснованием для этого метода являлось стремление удалить все пораженные инфекцией ткани и последующим прижиганием уничтожить бактериальную флору, вызвавшую заболевание. Но при этом упускаются из вида следующие обстоятельства. Во-первых, все пораженные ткани удалить не удается, так как с начала септической инфекции проникает настолько глубоко, что соскоблить всю инфицированную ткань не представляется возможным. Во-вторых, тщетно ожидать, что введение в полость матки бактерицидных или прижигающих веществ, даже высокой интенсивности, способно уничтожить всех патогенных зародышей, глубоко проникших в живые ткани. Применение сильно прижигающих средств не только разрушает живую ткань, но может в дальнейшем повести к образованию рубцовых изменений, вызывая зарращение маточной полости со всеми вытекающими последствиями. В-третьих, выскабливание нарушает мощное защитное приспособление — лейкоцитарный вал, значение которого так ясно показано в классическом изображении Бумма, и вследствие глубокой травмы может повести к полному разрушению базального слоя и зарращению в дальнейшем полости матки. В-четвертых, после выскабливания септической матки угрожает сильнейшее атоническое кровотечение вследствие разрушения тромбов и недостаточной сократительности воспаленной мышцы.

Все эти обстоятельства и заставляют нас резко отрицательно относиться к этому методу лечения без специальных к тому показаний, к числу которых относится лишь задержка частей последа, сопровождающаяся значительным кровотечением.

Задача дать полную и объективную оценку методам общего лечения септических заболеваний является весьма трудной вследствие как многочисленности методов, так и разнообразия форм и тяжести отдельных послеродовых заболеваний. Последнее приводит к тому, что многочисленные средства получают самую разнообразную оценку, причем наилучшую обычно от самих авторов предложенных средств. Иногда проскальзывали восторженные сообщения о падении смертности до таких низких цифр, что становилась непонятной потребность в новых средствах для борьбы с послеродовой инфекцией.

Начиная с 1908 г. после синтезирования сульфаниламида, обладавшего химиотерапевтическими свойствами в основном бактериостатического характера, появились тысячи и десятки тысяч работ по синтезу и применению в химии и медицине новых азокрасителей. Однако краеугольным камнем в проблеме сульфаниламидотерапии послужили исследования Домагга (Domagk), который указал, что один из азокрасителей—

«пронтозил»¹ предохраняет от гибели мышей, зараженных смертельными дозами гемолитического стрептококка. Л. С. Персианинов в условиях эксперимента и клиники показал, что стрептоцид обладает выраженным профилактическим действием и оказывает хороший лечебный эффект при начальных формах послеродовых заболеваний. В дальнейшем появилось множество аналогичных препаратов, в том числе и растворимых, которые были созданы путем широчайшего синтеза производных сульфаниламида с включением в молекулу разнообразных радикалов. Физико-химические свойства препаратов, механизмы их химиотерапевтического действия, участие их в обмене веществ, отношение к различным органам, тканям и крови подробно описаны Пономаревым. Для клиницистов особенно важным является знание силы бактериостатического действия разных сульфаниламидов по отношению к различным бактериальным возбудителям. Однако результат лечения сульфаниламидами определяется не только избирательным бактериостатическим действием их на ту или иную группу возбудителей, но, как установлено экспериментальными исследованиями Левадита (Lewaditi) и Вейсмана (Weissman), окончательная судьба терапии посредством азосоединений зависит от потенциала самого организма. В частности, М. Н. Лебедева, помимо прочих сторон механизма действия стрептоцида, установила, что выключение ретикуло-эндотелиальной системы снижает лечебный эффект стрептоцида. Поэтому весьма важными являются исследования К. П. Улезко-Строгановой, доказавшей в эксперименте, что применение стрептоцида активизирует ретикуло-эндотелиальную систему. Проведенный и нами клинический эксперимент дал возможность установить, что стрептоцид снижает вирулентность вегетирующих в половых путях родильниц возбудителей, что у ряда больных удавалось наблюдать возрастание бактерицидных свойств крови за счет накопления в сыворотке агглютининов, повышение титра комплемента, а также усиления роли клеточного механизма защиты — фагоцитоза (С. Г. Хаскин). Клинические наблюдения над применением стрептоцида для лечения послеродовой инфекции позволяют нам сформулировать ряд положений.

1. Стрептоцид не обнаруживает резкого влияния на форменные элементы крови.
2. Внутривенное введение не имеет преимущества перед введением per os.
3. Терапевтический эффект стрептоцида при септических послеродовых заболеваниях обуславливается, по-видимому, резко выраженной стимуляцией ретикуло-эндотелия.
4. Стрептоцид следует применять как профилактическое средство в случаях, угрожающих септической инфекцией (*Febris intra partum, endometritis sub partu*).
5. Стрептоцид является довольно эффективным средством при начальных формах пuerперальных инфекций.
6. При общих септических заболеваниях с метастазами стрептоцид не обнаруживает лечебного действия.

В настоящее время, когда имеется большое разнообразие сульфаниламидных препаратов и их аналогов (например, сульфодиамин из ряда проминов), выбор в каждом отдельном случае диктуется наибольшим специфическим действием в отношении характера возбудителя. Однако основным правилом является наиболее раннее, по возможности профилакти-

¹ Во Франции — «рюбиазол», в СССР — «красный стрептоцид».

ческое, назначение сульфаниламидов в достаточных дозировках, что гарантирует наибольшую их эффективность. Нужно также помнить о возможности токсического действия препаратов, что можно уловить и устранить путем тщательного клинического наблюдения за самочувствием и состоянием больной и в первую очередь состоянием крови. Токсическое действие сульфаниламидов и, в частности, стрептоцида — тошнота и рвота — довольно обычны, наблюдаются рано; оглушение — обычное явление, наблюдается рано; психическая реакция — у 0,6% больных, появляется рано; ацидоз — у 1,9% больных, наблюдается в любое время; лихорадка — у 10% больных, как правило, появляется между 5-м и 9-м днем, может наблюдаться от 1-го до 30-го дня; сыпь — у 1,9% больных, может быть любого типа, обычно отмечается между 5-м и 9-м днем, может наблюдаться от 1-го до 30-го дня; гепатит — у 0,6% больных, может быть рано и поздно; лейкопения с гранулоцитопенией — у 0,3% больных, может быть рано и поздно; острая гранулоцитопения — у 0,1%, наблюдается между 14-м и 40-м днем, чаще между 17-м и 25-м днем; умеренная гемолитическая анемия — у 3% больных, бывает рано и поздно; острая гемолитическая анемия — у 1,8%, обычно между 1-м и 5-м днем; гиперлейкоцитоз, как правило, обнаруживается при одновременной острой гемолитической анемии; желудочно-кишечные расстройства — изредка; образования конкрементов в почках — редко; цианоз — обычное явление, наблюдается рано и поздно. Одно из наиболее частых осложнений — появление цианоза — объясняется накоплением метгемоглобина, что легко можно устранить внутривенным вливанием хромосмона — 1% раствора метиленового синего в 25% глюкозе в количестве 15—20 мл — и не требует отмены лечения сульфаниламидами. При других осложнениях сульфаниламиды немедленно отменяются.

Первая половина XX века ознаменовалась одним из величайших открытий биологии и медицины — л е ч е б н о г о д е й с т в и я а н т и б и о т и к о в. Это открытие разрешило ряд сложных проблем, в первую очередь в области инфекционной патологии и, в частности, инфекции пuerперального периода.

По своему значению в медицине внедрение в практику антибиотиков не уступает открытию наркотического действия хлороформа и эфира, а также замечательным достижениям антисептики и асептики.

Применение пенициллина в медицине стало возрастать начиная с 1942 г., а в Советском Союзе пенициллин, первый из современных антибиотиков, был получен З. В. Ермольевой из плесени *Penicillium crustosum* и тогда носил название пенициллин-крустозин.

В акушерской практике пенициллин приобрел вполне заслуженное признание. О профилактическом применении его в родах и раннем послеродовом периоде дано представление в разделе «Профилактика послеродовых заболеваний». Что касается лечебного его применения, то целесообразно назначение его при первом же повышении температуры у родильницы, когда это повышение можно хотя бы в малой степени связать с инфекцией, исходящей из родовых путей. Дозировка должна быть не менее 50 000 ЕД каждые 3 часа. Если заболевание начинается ознобом с высокой температурой, состояние больной свидетельствует о тяжести пuerперального процесса и имеются явления размножения мягких тканей родового канала или в родах было тяжелое оперативное вмешательство — акушерские шипцы, ручное вхождение в полость матки при повышенной температуре, кесарево сечение и т. п. — то доза пенициллина должна быть увеличена до 800 000 ЕД в сутки, т. е. по 100 000 ЕД каждые 3 часа. Хотя

столь частые, иногда болезненные, несмотря на растворение в новокаине, внутримышечные инъекции беспокоят, утомляют и раздражают больную, а также вызывают необходимость будить больную даже ночью, мы не считаем возможным делать инъекции с более редкими промежутками, ибо уже через 3 часа независимо от количества единиц введенного пенициллина концентрация его в крови падает ниже терапевтического уровня¹.

За последние годы в связи с этим появилось большое количество новых препаратов пенициллина продленного действия, инъекции которых производятся значительно реже без снижения лечебной активности препарата. К ним относятся: экмоновоциллин I, представляющий собой суспензию новокаиновой соли пенициллина (300 000 или 600 000 ЕД) в водном растворе экмолина (2,5—5 мл). Выпускается в двух разных флаконах. Непосредственно перед употреблением смешивают и вводят внутримышечно один раз в сутки. Экмоновоциллин II — из смеси новокаиновой соли пенициллина по 300 000 или 600 000 ЕД с натриевой или калиевой солью кристаллического пенициллина 100 000 или 200 000 ЕД и экмолина 2,5 и 5 мл. Срок годности 2 года. Перед применением оба препарата смешивают и вводят в верхненаружный квадрант ягодицы в количестве 400 000—800 000 ЕД один раз в сутки, что обеспечивает терапевтическую концентрацию пенициллина в крови 30—36 часов.

Такую же цель ограничения количества инъекции преследует создание препарата новоциллина, который представляет собой суспензию новокаиновой соли пенициллина в персиковом масле. Каждая ампула суспензии содержит в 1 мл 300 000 ЕД пенициллина и 0,12—0,13 г новокаин-основания. Ее вводят также внутримышечно 1—2 раза в сутки. Перед введением ампулу следует подогреть и тщательно взболтать. Однако после введения этого препарата иногда образуются медленно рассасывающиеся, чувствительные при надавливании инфильтраты, что ограничивает его применение, особенно у истощенных, исхудавших и ареактивных больных.

За последнее время все чаще стал применяться новый препарат — бициллин. Он представляет собой кристаллическую соль бензилпенициллина, трудно растворимую в воде и образующую при смешивании с водой тонкую стойкую суспензию. При внутримышечном введении суспензия бициллина медленно всасывается и в течение длительного времени поступает в кровь. Вводится препарат только внутримышечно и перед введением необходимо убедиться, что игла не попала в вену. Суспензию бициллина готовят асептически непосредственно перед употреблением: во флакон с бициллином вводят 2 мл стерильной дистиллированной воды и смесь перемешивают до получения равномерной взвеси, которую вводят глубоко в мышцы. Препарат этот выпускается в трех видах.

Бициллин I вводят по 300 000—600 000 ЕД один раз в неделю или по 1 200 000 один раз в 2 недели.

Бициллин II представляет собой смесь 100 000 ЕД калиевой соли бензилпенициллина и 300 000 ЕД бициллина. Вводят его по 400 000—800 000 ЕД (считая активность обоих ингредиентов) один раз в неделю или по 1 600 000 ЕД один раз в 2 недели. Более частые инъекции противопоказаны.

Бициллин III — смесь, содержащая по 100 000 ЕД калиевой соли бензилпенициллина, новокаиновой соли бензилпенициллина и этилен-

¹ Одновременно рекомендуется назначение аскорбиновой кислоты, усиливающей действие пенициллина. Перед применением оба препарата смешивают и вводят.

диаминовой соли бензилпенициллина (всего 300 000 ЕД). Препарат обеспечивает быстрое создание высокой концентрации пенициллина в крови и длительное его пребывание в организме после введения. Он вводится в дозе 300 000 ЕД, повторную инъекцию производят на 4-е сутки после предыдущей. В дозе 600 000 ЕД бициллин II вводят один раз в 6 дней. Форма выпуска бициллина: флаконы, содержащие антибиотики в сумме 300 000, 600 000 и 1 200 000 ЕД из расчета на бензилпенициллин. К каждому флакону бициллина прилагается ампула со стерильной дистиллированной водой для изготовления суспензии. Сохраняется бициллин при температуре не выше 20° (М. Д. Машковский).

Подробно изучил действие бициллина в акушерстве Е. П. Осолков, который установил, что однократная внутримышечная инъекция 1 000 000 ЕД бициллина обеспечивает минимальную терапевтическую концентрацию пенициллина в крови до 10 дней. При увеличении дозы до 2 000 000 ЕД длительность пребывания пенициллина в крови увеличивается до 13 дней; возрастает также и концентрация антибиотиков в крови. Автор отмечает отсутствие выраженных токсических изменений при введении этого препарата не только внутримышечно, но и при вливании в брюшную полость при операции чревосечения.

По нашему опыту, бициллин обладает высокой терапевтической активностью и представляет большие удобства для применения. Однако следует соблюдать осторожность и обязательно избегать попадания препарата непосредственно в кровь.

Хотя препараты пенициллина мало токсичны, но все же приблизительно у 1 % больных сопровождаются различными осложнениями, вызывающими необходимость у половины из них прекращать лечение. Эти осложнения выражаются повышением температуры, плохим самочувствием, головной болью; более тяжелыми осложнениями являются аллергические реакции, особенно протекающие по типу сывороточной болезни. К счастью, такая форма осложнений наблюдается редко — лишь у одной из 1500—2000 больных. Со стороны нервной системы осложнения могут проявиться в виде периферических невритов, главным образом в области двигательной сферы. Все эти осложнения требуют немедленного прекращения лечения пенициллином. Для предупреждения осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, возникающих иногда при длительном применении этого антибиотика, рекомендуется одновременно назначать витамины С и комплекса В (В₁ и В₂).

Неоднократно мы наблюдали при длительном применении у тяжелых, истощенных больных проявления кандидамикоза, что еще более ухудшало состояние больной. Кандидозы могут проявляться в ограниченной форме в виде местного заболевания, но иногда наблюдаются и септические формы, сопровождающиеся тяжелыми поражениями легких, почек, сердца. В таких случаях мы могли продолжать лечение путем замены пенициллина другими антибиотиками и одновременно назначением нистатина — антибиотика, обладающего активным действием на дрожжеподобные грибки типа *Candida*; в отношении бактерий он не активен. Этот препарат в виде таблеток мало токсичен и может назначаться большими дозами: по 250 000—500 000 ЕД 3—4 раза в день; тяжело больным с висцеральным кандидамикозом или кандидасепсисом — по 500 000 ЕД 6—8 раз в день. Лечение продолжается 10—14 дней, а при наступлении токсических явлений (тошнота, рвота, понос) доза препарата снижается.

Другим, наиболее популярным препаратом из ряда антибиотиков является стрептомицин, действующий бактериостатически на стафило-

кокки, стрептококки, пневмококки, менингококки, гонококки, бактерии кишечной группы. За последние годы мы предпочитаем именно этот антибиотик, ибо широко распространенные в наше время патогенные стафилококки являются в подавляющем числе случаев резистентными к пенициллину и более чувствительны к стрептомицину. Помимо этого, преимущество препарата заключается в том, что он требует лишь двукратных инъекций в сутки через 12 часов по 250 000 или 500 000 ЕД, соответствующих по весу 0,25—0,5 г порошка. Стрептомицин, разведенный предварительно в 3 мл 0,25% новокаина, вводится также в мышцы верхненаружного квадранта ягодиц. Последнее время мы предпочитаем новый менее токсичный препарат — дигидрострептомицин, вводимый по тем же показаниям и в тех же дозировках, при котором расстройство вестибулярного аппарата и нарушение слуха встречаются, по нашим наблюдениям, крайне редко. При заболеваниях почек (острый нефрит) следует соблюдать осторожность, так как выведение его из организма может быть задержано.

Ценным антибиотиком является альбомуцин, который подавляет рост грамположительных и некоторых грамотрицательных бактерий. Наиболее важным достоинством является его эффективность в отношении пенициллиноустойчивых штаммов стафилококков; в отношении стрептококков он менее активен. Альбомуцин выпускается в ампулах по 5 000 000 ЕД и 1 000 000 ЕД. Растворение производят в 2—5 мл изотонического раствора хлористого натрия или 0,5—1% раствора новокаина. Растворы следует вводить немедленно, сохранять их в открытых ампулах нельзя. Введение производят под кожу или в мышцы, обычно из расчета 100 000—200 000 ЕД на 1 кг веса в сутки. Суточную дозу, т. е. 6 000 000—7 000 000 ЕД, вводят в два приема с перерывом 12 часов. Курс лечения 7—12 дней. Альбомуцин можно назначать одновременно с другими антибиотиками. Аллергические реакции наблюдаются редко и исчезают после отмены препарата.

Помимо этих наиболее активных и наиболее широко распространенных антибиотиков, вводимых парентерально, в настоящее время выпущен ряд других препаратов антибиотического действия, обладающих высокой антибактериальной активностью и широким спектром действия, так называемые антибиотики тетрациклинового ряда. К ним относятся биомуцин (ауреомуцин), эффективный в отношении грамположительных и грамотрицательных микробов. Этот антибиотик оказывает хорошее действие при инфекциях мочеполовой системы, а также при заболеваниях, вызванных микробами, устойчивыми к пенициллину и стрептомицину. Однако, по исследованиям Прутовых, 70% стрептококков, выделенных у больных гнойными процессами различной локализации, нечувствительны к биомуцину. Мы наблюдали положительный эффект от комбинированного сочетания биомуцина с другими антибиотиками, особенно со стрептомицином. Биомуцин принимают *per os* за полчаса до еды в виде таблеток или в капсулах; разовая доза составляет 0,1—0,2 г (100 000—200 000 ЕД) 5—6 раз в сутки. Курс лечения продолжается 6—8—10 дней. Для лечения гонореи — по 0,3 г 4—5 раз в сутки, всего до 4—5 г.

При нарушении функции печени при грибковых заболеваниях, а также при лейкопении биомуцин противопоказан. Нужно помнить, что иногда при более длительном назначении препарата появляются рвота и признаки расстройства кишечника в виде помесов, что требует отмены препарата.

Тетраамицин, антибиотик из того же тетрациклинового ряда, по антибактериальному спектру близок к биомуцину. Он также особенно

показан в тех случаях, когда возбудитель заболевания резистентен и к пенициллину, и к стрептомицину. Этот антибиотик выпускается обычно в таблетках, обладающих каждая 100 000 ЕД действия. Мы назначаем его обычно по 2 таблетки (т. е. по 200 000 ЕД) 4—5 раз в день через равные промежутки времени и главным образом в тяжелых случаях в сочетании с антибиотиками, вводимыми внутримышечно. Каких-либо осложнений при применении тетрациклина мы не наблюдали.

Близким по химиотерапевтической активности к тетрациклину является тетрациклин, но имеет преимущество в том, что сохраняется в более высокой концентрации в крови, чем другие антибиотики из группы тетрациклинов. Мы применяем его также совместно с пенициллином и стрептомицином за полчаса до или через час после еды (М. Д. Машковский). Таблетки тетрациклина содержат обычно по 100 000 ЕД и назначаются по 4—6 раз в сутки. Никаких осложнений при его назначении мы не наблюдали.

Колимицин — антибиотическое вещество из группы неомицинов, обладает широким спектром действия. Он подавляет развитие грамположительных микробов (стафилококков, стрептококков, пневмококков) и кишечную палочку. Наилучшее показание для его применения — лечение открытых ран после вскрытия абсцессов (метастатических маститов и т. п.) в виде тампонов, смоченных раствором колимицина на растворе новокаина. 200 000 ЕД колимицина растворяют в необходимом для смачивания тампонов количестве 0,5% раствора новокаина, производят смену тампонов ежедневно в течение 5—7 дней.

Несколько антибиотиков, правда, различного действия, можно объединить тем, что все они назначены для перорального введения.

Левомицетин, весьма популярный за границей под названием «хлорамфеникол», обладает широким спектром антимикробного действия; он эффективен в отношении многих грамположительных и грамотрицательных бактерий и, в частности, действует на штаммы бактерий, устойчивых к пенициллину и стрептомицину. Левомицетин назначаем обычно по 0,4—0,5 г 3 раза в день, главным образом в тех случаях, когда обнаруженный в посевах предполагаемый возбудитель заболевания резистентен к другим антибиотикам и чувствителен, хотя бы и в малой степени, к левомицетину. Нужно, однако, знать, что он обладает известной токсичностью и, кроме того, способствует возникновению кандидозов. Как указывает М. Д. Машковский, левомицетин противопоказан при псориазе, экземе, грибковых и других кожных заболеваниях, а также при повышенной чувствительности больных к препарату.

Мицерин является одним из активных, удобных в применении и не вызывающих при правильном назначении осложнений антибиотиков. Растворимый в воде порошок обладает широким спектром действия, в частности, против грамположительных и грамотрицательных бактерий и, что особенно важно, по отношению к микроорганизмам, устойчивым к пенициллину и стрептомицину. Мы пользуемся этим препаратом, если возбудитель заболевания резистентен к другим, обычно применяемым антибиотикам или же в тех случаях, когда эти последние (пенициллин, стрептомицин) не дают заметного клинического эффекта. Однако самостоятельного значения мицерин, по нашему мнению, не имеет. Мицерин назначается сперва в небольших дозах (в течение первого дня) по 100 000 ЕД 2 раза в день путем разведения порошка во флаконе (на 100 000 ЕД 2 мл воды) с последующим добавлением 20—25 мл в мензурке. Если эта дозировка переносится хорошо, то можно ее увеличить в 2 раза;

т. е. до 400 000 ЕД в сутки. Заболевания почек являются противопоказанием для применения мицетина.

Эритромицин — антибиотик, действующий главным образом на грамположительных микробов (стафилококков, стрептококков, пневмококков) и, в частности, на микроорганизмы, резистентные к пенициллину и другим антибиотикам. Применяется в виде таблеток (в каждой по 100 000—250 000 ЕД действия); в течение суток больная получает во время еды по 2 таблетки 5—6 раз. Максимальная доза 2 000 000 ЕД. Большое преимущество препарата состоит в отсутствии, по нашим наблюдениям, выраженных побочных явлений. Мы назначаем эритромицин или одновременно с другими антибиотиками, или в случае, если другие антибиотики не дают клинического эффекта.

В самое последнее время в практику вошел ряд новых антибиотиков — эритромицин, сигмомоцилин в комбинации с тетрациклином и мономицин. Назначение последнего хорошо сочетается с добавлением хлорида кальция (усиливает эффективность антибиотика).

З. В. Ермольева рекомендует назначение антибиотиков комбинировать с сульфаниламидами; по ее данным, эффективность антибиотикотерапии при этом повышается.

Основным принципом лечения антибиотиками является раннее и настойчивое назначение их в достаточных дозах, причем обязательно сочетать эти назначения с обычными методами местного лечения, при наличии анемии с переливанием крови и, кроме того, с обильным введением витаминов С и комплекса В. Назначение витаминов одновременно с антибиотиками тем более показано, что, по наблюдениям Р. Л. Шуба, снабжение витаминными препаратами этой группы и само по себе снижает пуэрперальную заболеваемость.

Кроме того, если не удалось выявить возбудителя заболевания и его чувствительности к различным антибиотикам, наилучшим, по нашему опыту, является назначение стрептомицина по 250 000—500 000 ЕД 2 раза в сутки и сочетать его с эритромицином. Вассербрауэр (Wasserbrauer) в таких случаях предпочитает антибиотики тетрациклиновой группы и также эритромицин.

Если назначенные рано и в соответствующих количествах антибиотики не привели к купированию пуэрперального заболевания, чего, к счастью, почти никогда в настоящее время не приходится видеть, то прибегают к сочетанию различных антибиотических препаратов и, в частности, тетрациклинового ряда или к мицетину и эритромицину. При необходимости длительного применения необходимо старательно наблюдать за возможностью возникновения осложнения.

Естественно, что весьма высокая эффективность антибиотиков оказалась чрезвычайно привлекательной для широкого круга практических врачей, а сами антибиотики стали восприниматься многими как абсолютная панацея при всех заболеваниях, которые можно было, хотя бы косвенно, связать с развитием инфекционного процесса. Безграничная вера в универсальность действия антибиотиков при самых разнообразных патологических процессах заменила собой вдумчивое и пыливое изучение больного и диагноза заболевания, а это повлекло за собой огульное назначение антибиотиков, часто «на всякий случай», так как они повредить якобы не могут.

И. Г. Кочергин указывает: «К сожалению, в период широкого использования антибиотиков не обошлось без увлечений, не всегда их применяли рационально и продуманно. Иногда врач, назначая антибиоти-

ки, забывает о необходимости глубокого, всестороннего клинического и лабораторного исследования больного, не всегда учитывает характер заболевания, стадию и особенности течения того или иного патологического процесса, индивидуальную чувствительность к антибиотикам. В то же время не используются и другие методы патогенетической терапии или продуманного комплексного лечения».

Х. Х. Плanelьес подчеркивает, что при внедрении в клинику все новых и новых эффективных химиотерапевтических препаратов, особенно антибиотиков, с широким диапазоном действия у многих врачей создалось представление, что без предварительного точного клинического диагноза, установления характера этиологического агента заболевания, т. е. при всяком лихорадочном состоянии, можно сразу же прописать больному какой-либо антибиотик в зависимости от вкуса врача или возможности данного лечебного учреждения. При неудачах применения одного антибиотика врач иногда переходит к другому, например, от пенициллина к стрептомицину или к биомицину.

В. А. Шорин в работе, посвященной осложнениям, вызываемым антибиотиками, указывает, что наряду с успешным разрешением проблемы лечения большинства инфекционных заболеваний одновременно возник ряд новых проблем, наиболее важной из которых является проблема побочного действия антибиотиков. Он делит их на 4 вида: 1) аллергические реакции; 2) побочные явления типа реакции Герксхеймера (резкое ухудшение течения инфекционного заболевания вплоть до внезапной смерти при больших дозах антибиотиков); 3) токсическое действие антибиотиков; 4) побочные реакции, возникшие в результате дисбактериоза.

С. Л. Либов привел классификацию и детальный анализ весьма многочисленных и разнообразных видов побочного действия антибиотиков. Автор подробно останавливается на изложении основных принципов рациональной антибиотикотерапии, представляет классификацию побочных явлений и осложнений при терапии антибиотиками, дает указания о профилактике этих осложнений и описывает способы лечения лекарственной болезни, вызванной применением антибиотиков. К этой болезни автор относит: анафилактические реакции, анафилактический шок, поражения кожи и слизистых оболочек, нервной системы, системы крови, поражение печени, почек, изменение иммунологических реакций, образование устойчивых и зависимых форм «микробов», «стафилококковую болезнь», кандидоз, витаминную недостаточность и т. д.

Мы можем добавить, что одним из наиболее существенных недостатков чрезмерного увлечения пенициллином является широкое распространение патогенного резистентного к антибиотикам стафилококка, особенно в хирургических и акушерских стационарах в виде носительства его в верхних дыхательных путях персонала, а часто и самих больных. Так, по исследованиям А. М. Долгопольской, если для подавления роста стафилококка необходимо было в 1949—1951 гг. всего 62,5 ЕД пенициллина в 1 мл, то в 1952—1953 гг. — уже 125 ЕД в 1 мл, а в 1954 г. и далее — 250—500 и 1000 ЕД в 1 мл.

Мы неоднократно наблюдали в клинике рецидивы пуэперальных заболеваний, когда неумелое, а иногда и ненужное назначение антибиотиков хотя и снижало повышенную температуру и улучшало временно состояние больных, однако последние через несколько дней вновь обращались с рецидивом «излеченного» заболевания, причем нередко с более тяжелыми явлениями, чем до лечения антибиотиками. Объясняется это несомненно тем, что назначение антибактериальных препаратов, угнетая жизнедеятель-

ность возбудителя как антигенного раздражителя, тем самым препятствует естественному развитию иммунологических реакций.

Аналогичные наблюдения в эксперименте опубликовали Х. Х. Плательес и Чумаченко, которые установили, что при лечении пенициллином экспериментальной пневмококковой инфекции отмечается подавление развития иммунологических реакций, появление рецидивов и понижение рефрактерности к новым заражениям. Поэтому лечение антибиотиками должно проводиться только при условии хорошего знания механизма действия их и особенно свойств каждого применяемого препарата.

Новокаиновый блок по Сперанскому — Вишневскому. А. Д. Сперанский исходит из концепции, что нервный трофический компонент входит как основной во все без исключения патологические процессы и от начала до конца остается фактором, определяющим состояние патологических процессов. Он выставляет ряд положений, из которых важнейшими являются следующие.

1. Нервная трофическая функция как таковая не имеет локализации. Морфологические группы несущих ее элементов рассеяны по всей сложной цепи нервной сети, включающей в себя центральную, периферическую и симпатическую системы.

2. Раздражение любого участка сложной нервной сети может вызвать изменения нервного трофического порядка не только в ближайших, но и в отдаленных областях организма. Поэтому автор считает, что если каким-либо образом нарушить внутринервные соотношения, то это повлечет за собой изменения в течении патологического процесса, так как определяющим фактором последнего постоянно является нервнотрофический компонент.

Наилучшим методом нарушения нервнотрофического компонента автор считает способ ползучего инфильтрата новокаином поясничного отдела пограничного ствола по А. В. Вишневскому, так как здесь при инъекции достигается не только охват новокаиновым раствором поясничных узлов пограничного ствола, но частично включаются и другие автономные нервные образования, как почечное сплетение, надпочечное и отчасти солнечное.

На основании многочисленных литературных данных и разбора собственных клинических наблюдений отметим, что удовлетворительный результат можно получить при ограниченных послеродовых заболеваниях в виде ослабления болей, иногда улучшения общего состояния, уменьшения воспалительных инфильтратов, часто улучшения состава крови и некоторого уменьшения времени пребывания больной на койке. При общем генерализованном сепсисе эффекта отметить было нельзя. Этот способ можно считать полезным как средство паллиативное, несколько ускоряющее течение болезни и улучшающее субъективное ощущение и объективное состояние больных. Специальные показания этот метод имеет при явлениях пареза кишечника у родильниц, в частности после кесарева сечения, когда он полностью себя оправдывает, а также при явлениях уремии.

К воздействию на весь организм относится т е р а п и я с н о м. Она собственно занимает среднее место между способами лечения и режимом послеродовых больных. Лечение сном заболеваний внутренних органов получило за последние годы довольно широкое распространение.

Работами Ф. А. Сыроватко, В. М. Лотис и др. установлена рефлекторная связь внутренних половых органов с корой головного мозга и подкоркой. Болевые ощущения, физическое и нервное напряжение во время родов, а также беспокойство, связанное с частым кормлением новорожденного,

предъявляют большие требования к нервной системе даже у здоровых рожениц, тем более у больных. Воспалительные процессы после родов и абортов посылают в кору головного мозга дополнительные импульсы. Все это не может не травмировать нервную систему. У одних больных в большинстве наблюдается общая слабость, вялость. У других, наоборот, — чрезмерное беспокойство и лабильность нервной системы. Все это является моментами, обосновывающими применение терапии сном у этих больных в комплексе, конечно, с показанными по роду заболевания лечебными мероприятиями. И. П. Павлов считал весьма полезным поощрять охранительное торможение и применять терапию сном именно у тех больных, у которых были выражены явления уже начинающегося охранительного торможения. Изучением терапии сном больных в послеродовой период и разработкой методики занималась К. Н. Цудульковская. Создавалась соответствующая обстановка. Как спотворное назначался амитал-натрий по 0,2 г перед обедом и перед ужином в точно определенное время. Последовательная доза амитал-натрия снижалась до 0,1 г. В среднем лечение сном продолжалось около 10 дней. В последние дни амитал-натрий давали только один раз днем, а после ужина больные засыпали и без амитал-натрия. Иногда в процессе лечения больные засыпали и после приема какого-либо индифферентного порошка.

Хорошие результаты получены при несептических заболеваниях. При общих септических заболеваниях с метастазами терапия сном не показана. Результаты лечения в известной степени зависят от типа высшей нервной деятельности. Лучшие результаты получены у больных с чертами сильного типа.

Недостаточное потребление организмом кислорода, когда в зависимости от патологического состояния в той или иной степени имеется кислородное голодание, ведет к понижению окислительных процессов, накоплению недоокисленных продуктов тканевого обмена, вследствие чего понижаются все жизненные процессы в организме и сопротивляемость инфекции. Сворцова и Андрюкова установили наличие значительного кислородного дефицита у больных сепсисом, особенно анемизированных. Для этой категории больных кислород особенно полезен как ценное вспомогательное средство к специфической терапии.

Клинические наблюдения и лабораторные исследования Е. Н. Преловской и Пророковой показали, что после оксигенотерапии повышались физиологические функции в целом; общее самочувствие больных улучшалось, повышался аппетит, укреплялось состояние нервной системы, увеличивалось содержание гемоглобина в крови. Уменьшенное содержание кислорода в венозной крови после вдыханий кислорода повышалось и приближалось к таковому в венозной крови здорового человека. Повышались иммунологические показатели организма — комплементарный титр и фагоцитарный индекс.

Оксигенотерапия проводилась по 20 минут 4 раза в сутки в течение 1—2 недель. Противопоказаний для оксигенотерапии не обнаружено. Она может быть рекомендована как дополнительный метод наряду с основными для лечения послеродовых заболеваний, особенно у малокровных больных.

Гемотерапия. Аутогемотерапия. По Златогорову и Лаврионовичу существо метода заключается в медленном рассасывании крови и действии образовавшихся на месте инъекций крови продуктов белкового распада. Эффект лежит в плоскости протеинотерапии (неспецифической). Если речь идет об инфекционном больном, то можно говорить и о действии

микробного антигена (специфического), т. е. действию комбинированном — белок + антиген.

Точки зрения специфического действия придерживается Форшюц (Forschütz). Этот автор на основании изучения белков сыворотки крови и на основании работ Руппеля (Ruppel) предполагает, что глобулины при инфекционных заболеваниях переходят в течение первых 3 дней в псевдоглобулины, которые являются носителями антитоксинов. Таким образом, если проводить аутогемотерапию в первые дни болезни, то удастся ввести готовые иммунные тела; одновременно с этим вводятся и токсины, циркулирующие в организме. Кроме этого специфического действия, Форшюц считает, что аутогемотерапия представляет собой прекрасный препарат для терапии белковым раздражением. Лэр (Lehr) в согласии с Форшюцем полагает, что аутогемотерапия, как и протеинотерапия, увеличивает количество глобулинов в крови, т. е. усиливает реакцию организма на инфекцию.

В. Н. Подвысоцкая считает этот метод одновременно аутовакцинацией и аутосеротерапией, так как уже à priori предполагает, что в крови инфицированных больных должны находиться и ядовитые продукты жизнедеятельности возбудителя данного заболевания или продукты их распада и защитные вещества, вырабатываемые организмом в ответ на внедрение инфекции. Автор считает аутогемотерапию средством, способным вывести организм из заболевания и возбудить его к более энергичной выработке защитных средств.

Недригайлов объясняет действие метода тем, что при аутогемотерапии в организм вводится сенсibilизированная аутовакцина и в высокой степени специфическая сыворотка, антитела которой выработаны самим организмом больной против определенного в каждом данном случае возбудителя, подчас нам неизвестного.

М. И. Литвак на 25 000 родах изучил лечебное действие аутогемотерапии при послеродовых заболеваниях, причем всех больных с повышенной температурой он подвергал действию аутогемотерапии. На этом материале автор получил 0,11% смертности и считает достигнутый им в течение 3 лет результат достоинством этого метода, которому он отдает преимущество перед всеми другими.

Изучение крови после применения аутогемотерапии установило постепенное падение, начиная с первых суток, нейтрофильных индексов и к моменту выздоровления — восстановление нормальных соотношений форменных элементов крови. Метод этот можно рекомендовать в начале любого послеродового заболевания независимо от применения других средств.

П е р е л и в а н и е к р о в и и кровезамещающих препаратов в том виде, как оно к настоящему времени сложилось, несомненно является одним из важнейших этапов развития теоретической и практической медицины. Это особенно относится к акушерству, где огромное количество жизней приносится в жертву из-за неудержимых кровотечений. Во всех этих случаях показания и цель терапевтического мероприятия настолько ясны, что требуется только разработка наилучшей методики и деталей самой процедуры. Иначе обстоит вопрос о переливании крови при послеродовых септических заболеваниях. Если переливание по поводу острой анемии является чистой формой замещающей (субституирующей) терапии с присоединением к этому моментов раздражения кровоторных органов, то механизм переливания крови при инфекционном поражении организма гораздо более сложен. Х. Х. Владос считает, что борьба с инфекцией путем переливания крови мыслится или в направлении повышения неспецифического

иммунитета больного (индифферентная кровь) или же путем создания условий для специфической иммунотерапии (кровь иммунизированного или перенесшего соответствующее заболевание донора).

По нашим наблюдениям, эффект от переливания крови можно ожидать тогда, когда процесс локализован и переливание может оказать благотворительную помощь организму в дальнейшем ограничении процесса. В тех случаях, когда инфекция уже распространилась по кровяному руслу или тем более в виде диффузного поражения брюшины, переливание крови реальной помощи оказать не может. Ожидать эффекта от переливания крови можно чаще тогда, когда после него увеличивается количество гемоглобина и эритроцитов. Стойкое падение количества эритроцитов и гемоглобина после повторных переливаний дает плохой прогноз. Во всех случаях послеродовых заболеваний, протекающих на фоне анемии после потери крови, необходимо как можно раньше произвести переливание крови. Метод этот почти не дает результата и может даже считаться противопоказанным при неоперированном перитоните, но он вполне уместен и эффективен при оперативном лечении, как и при других операциях. Для переливания рекомендуется применять небольшие количества крови 25—100—150 мл с промежутками 3—5 дней. Общими противопоказаниями для переливания крови являются поражения легких (пневмонии), тяжелые заболевания почек и сердца (эндокардиты).

Г. М. Шполянский получил хорошие результаты при лечении септических пuerперальных больных повторными переливаниями плацентарной крови малыми дозами (до 100 мл).

За последнее время по специальным показаниям применяют вливания препаратов крови (эритроцитная смесь, сухая плазма), а также ряд кровезаменителей: БК-8 (до 2 л), поливинилалкоголь (до 1 л), полиглюкин (250—500 мл), 5% раствор глюкозы (до 1—1,5 л), 10% раствор хлорида кальция (15—20 мл) и некоторые другие.

Вполне естественно, что все указанные методы лечения дают максимальный эффект только тогда, когда они сочетаются с лечебно-охранительным режимом в стационаре при условии витаминизированного рационального питания, хорошо организованного ухода, хороших бытовых условий в стационаре.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

1. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ЛОКАЛИЗОВАННЫЕ ВО ВЛАГАЛИЩЕ И МАТКЕ

Язвы послеродовые

Чаще всего в послеродовом периоде приходится иметь дело с инфекцией разрывов промежности или трещин слизистой в области клитора, а также трещин и разрывов шейки. Поверхность ранений в таких случаях представляется гусклой, покрыта налетом серого цвета, местами с некротизирующимися обрывками тканей; в окружности раны воспалительная гиперемия, иногда отечность. Налеты с трудом отторгаются от подлежащих тканей; под ними открывается вяло гранулирующая и легко кровоточащая поверхность. Наличие ранения вызывает болезненные ощущения и жжение, особенно когда на раненую поверхность попадает моча. Инфекция ран влагалища и шейки дает нередко повышение температуры до 38° и выше. Очищение инфицированных ран происходит в течение нескольких дней; в дальнейшем образуются здоровые грануляции и наступает заживле-

ние с образованием более или менее плотных рубцов. Инфекция ран промежности и влагалища обыкновенно не распространяется дальше. Наоборот, инфекция разрывов шейки, помимо непосредственного распространения на матку, находит себе путь и в околоматочную клетчатку.

При посевах отделяемого из ран промежности и влагалища от 116 родильниц были получены следующие результаты: стафилококк белый 29 раз, золотистый — 18 раз, разные стафилококки в ассоциации с другими возбудителями — 15 раз, стрептококк гемолитический в чистой культуре — 6 раз, зеленающий — 6 раз, в ассоциации с другими микробами — 5 раз, кишечная палочка в ассоциации с другими микробами — 26 раз, дифтерий и другая флора — 11 раз. Эти исследования свидетельствуют о наличии в инфицированных ранах большого количества микробов высокой активности, о чем в известной степени говорит также и то, что по сделанным исследованиям определения чувствительности треть из них резистентна к пенициллину, стрептомицину, биомицину, левомицетину.

С точки зрения профилактики на все разрывы и трещины должны быть наложены швы вскоре после отхождения последа и не позже 12 часов после родов, самое большее 24 часов, если рана представляется еще свежей и не обнаруживает признаков воспаления. Даже после своевременного зашивания промежности при наличии признаков воспаления в области швов — болезненности, красноты, припухания — следует немедленно снять швы ранее срока. Поднявшаяся до этого температура обычно снижается после снятия швов и расхождения краев раны.

Наилучшим методом лечения является наложение влажных грамицидиновых компрессиков. Техника применения грамицидина проста: 2% спиртовой раствор грамицидина разводят дистиллированной водой в отношении 1 : 40. Этот раствор годен в течение суток. Марлевые салфетки (4—5 слоев), смоченные этим раствором, прикладывают к ране и меняют в течение суток 5—6 раз. Уже на 2—3-й день раны очищаются от налетов, покрываются свежими грануляциями и наступает энергичная эпителизация. Такое лечение дает возможность рано и с успехом наложить вторичный шов.

Кроме осложнения инфекцией послеродовых ранений, могут обнаружиться и воспалительные заболевания на неповрежденной слизистой входа влагалища. Чаще всего они локализируются в области скеновых лакун, отверстий бартолиновых желез и в окружности мочеиспускательного канала, но могут распространяться и на другие участки слизистой.

При наличии высоковирулентных микробов (стрептококков, а иногда стафилококков) появляются дифтеритические налеты. В большинстве случаев они бывают частным проявлением тяжелой септической инфекции. Для лечения таких процессов, помимо местного лечения, одновременно назначают сульфаниламидные препараты и пенициллинотерапию. Наблюдаются иногда редкие и опасные случаи эмфизематозного поражения слизистой влагалища, вызванного анаэробной газообразующей палочкой, когда поверхностные слои эпителия приподнимаются скопляющимися пузырьками газов. Как и при лечении анаэробной инфекции вообще, уместна обработка перекисью водорода или крепким 3—5% раствором перманганата калия, а также обязательно общее лечение противонаэробными сыворотками, а при тяжелом течении — антибиотиками и заменным переливанием крови.

Пять случаев эмфизематозного кольпита с одним смертельным исходом описали Я. Н. Полонский и Дусеева; в посевах содержимого пузырей были обнаружены 2 раза анаэробные газообразующие палочки и 2 раза кишечная палочка, также обладающая газообразующими свойствами.

Реже приходится иметь дело с инфицированными гематомами, которые сообщаются с полостью влагалища. При разложении содержимого гематомы последнюю следует вскрыть, полость очистить и дренировать.

К этой же группе заболеваний относят воспаление лонного сочленения в послеродовом периоде. Встречается оно редко, не чаще одного случая на 2500—3000 родов, и сопровождается высокой температурой, резкой болезненностью в области симфиза и воспалительным инфильтратом в клетчатке.

Лечение антибиотиками дает обычно хороший эффект.

Лихорадка без локализации, лихорадка без диагноза (*febris sine localisatione, sine diagnosi*)

До сего времени в акушерских отчетах фигурируют большие цифры, относящиеся к так называемым лихорадкам после родов без локализации, без местных явлений. Эти заболевания характеризуются не комплексом симптомов, а, наоборот, отсутствием их и одним лишь фактом одно-, дву- или трехкратного повышения температуры. Таких больных в Ленинграде в 1945 г. было 44,9% по отношению ко всем послеродовым больным, а в 1946 г. уже 57,7%.

Однако вследствие своей массовости и значительно более продолжительного пребывания родильницы на акушерской койке, далеко не выясненных еще влияний на дальнейшее состояние самой родильницы и новорожденного, а также из-за отсутствия разработанной системы размещения (изоляция) этих больных, профилактики и лечения, эти заболевания подлежат тщательному изучению.

В наиболее распространенных руководствах (В. С. Груздев, Г. Г. Гентер, Н. З. Иванов, К. К. Скробанский) также нет ясных указаний на сущность этих состояний.

И. И. Фейгель и А. А. Шепетинская высказывают сомнения в безобидности повышенной температуры «без диагноза» у родильниц, а К. Н. Цуцупльковская и С. Б. Рафалькес склонны отнести их к вяло протекающим инфекционным процессам.

Путем тщательного изучения клинического течения этого состояния (температура, пульс, состояние родовых путей, данные кольпоскопии, картина крови, общая иммунологическая реактивность, характер капиллярного кровообращения, кожная реакция на ультрафиолетовое облучение, частные иммунологические реакции — титр комплемента, фагоцитоз, бактерицидность) С. Г. Хаскину удалось подтвердить указанное мнение и выяснить, что сущностью «лихорадок без локализации» является местный инфекционный пuerперальный процесс, а причиной необычайно легкого его течения — благоприятное сочетание высокой, в частности иммунологической, реактивности родильницы при малой концентрации патогенных в обычных условиях бактерий. Возбудители, обусловившие наличие инфекции, не могут при этих обстоятельствах получить заметного распространения, что соответственно и отражено в клинической картине. Установленные факты позволяют врачам отказаться от парадоксального наименования «лихорадка без диагноза», дают возможность установления точной топиической диагностики и уничтожения в отчетах группы «лихорадка без локализации». Клиницисты получают широкие возможности в отношении профилактики и лечения этих заболеваний и возможных осложнений, а также правильного размещения больных и более совершенной эксплуатации коек.

Для лечения этих больных обычно вполне достаточны сульфаниламиды и аутогемотерапия.

Резорбционные лихорадки

Наличие резорбционных лихорадок как особых форм послеродовых инфекционных заболеваний многими подвергается сомнению. Так как резорбционные лихорадки представляются бактериальными процессами, то их относят к эндометритам, от которых они все-таки значительно отличаются по клинической картине.

Под названием резорбционной лихорадки объединяется несколько форм лихорадочных заболеваний полости матки с довольно разнообразной этиологией и клинической картиной. Они имеют тот общий признак, что вызываются интоксикацией организма продуктами гнилостного распада содержимого полости матки или токсинами вегетирующих на этой среде микробов и сопровождаются повышением температуры. Это разложение происходит под влиянием микробов в мертвом субстрате: остатков пла-

центы, сгустков крови и скопляющихся в полости матки послеродовых выделений. Разложение происходит без участия микробов, способных проникать в живые ткани. Резорбционные лихорадки составляют приблизительно около 80% всех лихорадочных заболеваний в послеродовом периоде.

Несмотря на все разнообразные формы, резорбционные лихорадки имеют общие черты, позволяющие отличать их от пуэрперального эндометрита и других более тяжелых заболеваний. При резорбционных лихорадках общее самочувствие мало страдает. Пульс редко учащается выше 110 ударов в минуту. Температура повышается сравнительно поздно, на 4—5-й день после родов и позже. К резорбционным лихорадкам могут быть отнесены также повышения температуры, наблюдающиеся в сравнительно позднем послеродовом периоде — после влагалищного исследования, первого вставания, снятия швов и других механических моментов. Болевые ощущения при ощупывании матки отсутствуют.

Основным признаком резорбционной лихорадки является прекращение лихорадки после удаления из матки материала, подвергающегося разложению. Это наступает, несмотря на то что микробы могут еще быть обнаружены в полости матки. Следовательно, здесь играют роль не сами микробы как таковые, а разложение ими содержащегося в матке органического материала и всасывание продуктов разложения, вызывающих повышение температуры. Макроскопически выделения при резорбционных лихорадках представляются кровянисто-буроватыми с более или менее выраженным гнилостным запахом, иногда с небольшими сгустками крови.

Лохиометра

Лохиометра — единственная форма резорбционной лихорадки, за которой признается право на самостоятельное существование. Она развивается вследствие задержки выделений и скопления их в полости матки в большом количестве. Необходимая для образования лохиометры закупорка шеечного канала может происходить: 1) в результате резкого перегиба тела матки, особенно ретрофлексии, чему может способствовать переполнение мочевого пузыря, и 2) вследствие механической закупорки шеечного канала оболочками, частями плаценты, кровяными сгустками. Нормально перегиб матки впереди в наибольшей степени наступает к 6—7 му дню после родов. В это время чаще всего и развивается лохиометра.

Как только прекращается ток выделений из матки, создаются благоприятные условия для проникания туда микробов из влагалища, по обычному закону инфицирования полостных органов (инфекция мочевого пузыря при задержке мочеиспускания, почечных лоханок при сужении и механическом сдавливании мочеточников). Попадающие в полость матки при лохиометре микробы находят для себя благоприятную питательную среду, подходящую температуру и очень быстро размножаются. Всасывание продуктов размножения в большом количестве вызывает значительное повышение температуры. У некоторых больных при сокращении матки и отсутствии оттока лохиометра может сопровождаться пассивным занесением микробных тел из полости матки в кровяное русло, где они весьма быстро погибают и даже не могут быть обнаружены бактериологическими методами.

Основным признаком является указанное выше повышение температуры. Оно имеет типичную картину: быстрый, но кратковременный подъем до 39—40° в течение 1—2 дней и быстрое же падение на фоне иногда нормального послеродового периода. Повышение температуры сопровождается задержкой выделений с ознобом, снижение — обильным выделением их и обильным потением. В ряде случаев температура не превышает 38—38,5°. Пульс соответствует температуре, полный, хорошего наполнения, общее самочувствие хорошее.

Лохиометра обнаруживается сравнительно поздно, на 5—8-й день после родов и даже позже. Это объясняется тем, что только в это время создаются условия для задержки выделений.

Диагноз лохиометры становится несомненным, если приходится непосредственно наблюдать опорожнение матки, произвольное или в результате каких-либо манипуляций. Без этого диагноз приходится ставить предположительно по форме и величине матки до опорожнения, предшествовавшей задержке выделений, по позднему характерному повышению температуры и отсутствию признаков другого заболевания. Растянутую лохиями матку иногда можно смешать с переполненным мочевым пузырем. Опорожнение мочевого пузыря катетером устраняет сомнения.

Самым простым и эффективным способом лечения лохиометры является разгибание матки через брюшные покровы. При этом в случае успеха можно непосредственно наблюдать излияние из влагалища значительного количества выделений, а матка под рукой становится плотной и уменьшается в объеме. При ретрофлексии выпрямление

и опорожнение матки удается при двуручном исследовании. При неудаче этого приема достаточно ввести через цервикальный канал изогнутый корнцанг, вследствие чего сразу наступает опорожнение матки. После удаления из матки выделений температура падает до нормы, матка быстро сокращается до нормальных размеров. Однако все эти механические приемы следует производить весьма бережно, чтобы не «продвинуть» патогенную флору в кровяное русло. В этих целях можно ограничиться назначением препаратов спорыньи, своевременным опорожением кишечника и мочевого пузыря. Для расслабления внутреннего зева можно применить препараты белладонны в виде свечей или инъекции атропина.

З а д е р ж к а ч а с т е й п о с л е д а

Плодные оболочки являются плохой питательной средой для микробов и задержка их в послеродовом периоде вызывает только субфебрильную температуру. Но задержание оболочек может повести к инфекции содержимого матки с повышением температуры в том случае, когда они свисают во влагалище. В таких случаях показано применение антибиотиков, и оболочки в виде аморфного детрита постепенно извергаются из матки.

Задержание небольших частей плаценты может протекать различно в зависимости от следующих условий.

1. Микробы не проникают в полость матки и осложнение протекает безлихорадочно, а в последующем развивается плацентарный полип.

2. Остатки плаценты инфицируются микробами, не способными проникать в живые ткани. Тогда заболевание протекает по типу резорбционной лихорадки.

3. В полость матки проникают вирулентные микробы; тогда развивается септическое заболевание как и без задержания частей плаценты, но последнее благоприятствует развитию гематогенной инфекции. При инфекции гнилостными микробами процессы некроза развиваются постепенно и неравномерно по мере частичного отделения. При наличии вирулентной инфекции микробы сплошь прорастают плацентарную ткань и последняя подвергается некрозу более равномерно.

Основными признаками резорбционной лихорадки на почве задержания частей плаценты, отличающими ее от других резорбционных лихорадок, являются:

1) длительная атипичная температура различной высоты, иногда со снижением на несколько часов до нормы;

2) почти постоянное умеренное кровотечение, сменяющееся иногда более обильным;

3) зияние шейного канала на 2-й неделе послеродового периода и позднее, а также значительно замедленная обратная инволюция матки.

При подозрении на задержку частей плаценты следует выяснить (по записям в истории родов) состояние последа при его рождении и, в частности, места разрыва оболочек. Нами отмечено, что при разрыве оболочек близко к краю плаценты задержка частей ее наблюдается чаще. Окончательно диагноз устанавливается по отхождению кусочка плаценты, что подтверждается гистологическим исследованием в отличие от секвестров мышечной ткани или при извлечении части плаценты в случае предпринятого выскабливания.

Температурная кривая атипична. При подъеме температуры могут наблюдаться познабливания. Пульс значительно не учащается. В крови иногда обнаруживаются микробы.

Профилактика имеет самое существенное значение. Каждый послед должен быть тщательно осмотрен. При подозрении на задержание частей

плаценты в родах рекомендуется обследовать полость матки рукой или широкой петлей.

При инфекции задержавшихся частей плаценты безопаснее для жизни больной применять консервативное лечение и приступать к выскабливанию только при наличии больших, истощающих больную, кровотечений или через 3—5 дней после падения температуры до нормы. Перед выскабливанием назначают антибиотики, введение которых продолжается и после операции до наступления выздоровления. Очень важно непосредственно после выскабливания или даже во время выскабливания применять внутривенное введение 10% хлорида кальция, переливание небольших количеств крови, полиглюкина. Эти мероприятия проводят и без выскабливания при консервативном лечении. После опорожнения матки назначают холод на низ живота и кровоостанавливающие (стиптицин) или сокращающие матку препараты.

Противопоказанием для выскабливания являются признаки перехода инфекции за пределы матки — свежие воспалительные опухоли и инфильтраты.

З а д е р ж а н и е к р о в я н ы х с г у с т к о в

При плохом сокращении матки создаются благоприятные условия для кровоотделения и для скопления в ней кровяных сгустков, что в свою очередь мешает ее сокращению. Как и при всяком скоплении органического вещества, микробы проникают в матку, вызывают разложение кровяных сгустков и быстро в них размножаются [Кюстнер (Küstner), А. А. Смородинцев]. Скопление и разложение кровяных сгустков в полости матки сопровождаются более высокой температурой, чем задержание частей плаценты. Возможно, что это зависит от большого растяжения матки (как при лохиометре) и большого поступления в кровь пирогенного материала. Так как кровяные сгустки задерживаются на длительное время, то повышение температуры, если они не удаляются, продолжается несколько дней. Подозрение на скопление в матке кровяных сгустков основывается на темно-кровянистых выделениях со сгустками и признаками разложения, а также на больших размерах матки и мягкой ее консистенции. По удалении кровяных сгустков температура медленно снижается. При склонности матки к расслаблению в раннем послеродовом периоде рекомендуется применение сокращающих матку средств и своевременное удаление кровяных сгустков после родов.

При наступившей уже инфекции скопившихся кровяных сгустков выжимание их через брюшные покровы не безопасно. Тогда следует продолжить консервативные способы (холод, спорынья) и после локализации инфекции — инструментальное их удаление.

Эндометрит. Метроэндометрит

Под названием послеродового эндометрита подразумевается воспалительное заболевание внутренней поверхности матки, вызванное проникновением в ткани микробов, что вызывает соответствующую реакцию. Так как нежный железистый эпителий и клетки стромы эндометрия подверглись некротизации, то участие в воспалении в большей или меньшей степени принимает и внутренняя поверхность мышечного слоя, почему этот болезненный процесс более правильно обозначать как метроэндоме-

трит. При этом может быть поражена не вся внутренняя поверхность матки, но только часть ее на ограниченном участке, откуда микробы начинают продвижение в глубину ткани. Предложено несколько терминов для обозначения разновидностей этой группы: метроэндометрит, метротромбофлебит, расслаивающий или гангренозный эндометрит. Сюда же можно отнести редко встречающиеся поражения маточной стенки — абсцессы матки.

Этиология. Происхождение эндометрита как заболевания, представляющегося исходным пунктом для развития и других форм послеродовой инфекции, обуславливается причинами, общими для происхождения послеродовых инфекционных заболеваний. Поэтому, говоря об этиологии эндометрита, пришлось бы в значительной степени повторить то, что было сказано об этиологии последних.

Патологическая анатомия. Степень и характер поражения внутренней поверхности матки могут быть различны, начиная от мало заметного гнилостного распада тромбов и остатков децидуальной ткани на плацентарной площадке до резко выраженных дифтеритических налетов. Непосредственно под отпадающей оболочкой можно обнаружить полосу фибрина и лейкоцитарный вал, которые и являются барьером для распространяющихся микробов. Борьба между микробами и клетками происходит, по-видимому, в грануляционном вале в течение известного времени.

Симптомы и течение. Так как заражение возникает обычно во время родов, то повышение температуры при эндометрите обнаруживается чаще всего рано — на 2—3-й день послеродового периода. Средняя продолжительность лихорадочного периода с температурой выше 38° равняется 5—7 дням.

Если при эндометрите высокая температура затягивается дольше 7 дней, то это объясняется возникновением каких-либо осложнений в виде перехода воспалительного процесса за пределы матки. Наоборот, возможно abortивное течение эндометрита, несмотря на раннее повышение температуры до значительных цифр и другие признаки эндометрита. Соответственно инфекционному характеру заболевания пульс при эндометрите значительно учащается, обычно свыше 100 (до 120) ударов в минуту. Пульс остается полным, ритмичным и отличается постоянством. Если же заболевание протекает на фоне анемии родильницы или возникает генерализация его, то происходят соответствующие изменения пульса, которые должны, конечно, учитываться. Признаки интоксикации отражаются также на общем состоянии больных. Местные признаки эндометрита бывают выражены в различной степени. На шейке и на промежности, особенно на надрывах, нередко имеются гнойные и даже дифтеритические налеты. Выделения ихорозные, буроватые, последовательно приобретают гнойный характер. Матка в состоянии субинволюции, чувствительна при пальпации.

По степени интенсивности поражения можно выделить несколько типических форм метроэндометрита: а) метроэндометриты, протекающие с субфебрильной температурой, б) метроэндометриты, протекающие с фебрильной температурой, в) метроэндометриты, протекающие с септическим фоном. Последние граничат с г) метроэндометритом, представляющим собой лишь один из симптомов другого послеродового заболевания, симптом, встречающийся в 96% всех послеродовых заболеваний.

Диагноз и прогноз. Бактериологический диагноз облегчается тем, что в первые дни заболевания возбудитель его обнаруживается в преобладающем большинстве, а нередко и без примесей других микробов. Стреп-

тококки в мазках представляются в виде окрашивающихся по Граму диплококков, редко коротких цепочек.

От резорбционных лихорадок эндометрит отличается ранним повышением температуры, более частым пульсом и расстройством общего самочувствия. При эндометрите возможен переход инфекции за пределы матки и развитие тяжелых септических заболеваний. Неосложненный острый эндометрит может переходить в хронический. Обратная инволюция матки после эндометрита обычно затягивается более 6 недель. Что касается предсказания quo ad vitam, то оно зависит исключительно от того, наступит ли распространение инфекции за пределы матки.

Профилактика и лечение. Профилактика эндометритов в полной мере есть в то же время профилактика вообще инфекционных послеродовых заболеваний, о чем изложено в общей части. Само лечение эндометрита можно считать профилактическим, поскольку оно имеет в виду предупредить распространение инфекции.

До недавнего времени широко применялось лечение сульфаниламидными препаратами. Поскольку пенициллин повышает устойчивость тканей по отношению к процессам разложения и гниения, особенно уместна при эндометрите пенициллинотерапия, тем более, что как раз это заболевание чаще вызывается чувствительными к пенициллину стрептококками. Если же бактериологическое исследование выделений из цервикального канала или из матки обнаружит стафилококка, то имеется больше основания для применения других антибиотиков, к которым стафилококк остается более чувствительным. Выбор антибиотиков должен быть связан с определением чувствительности возбудителя, обнаруженного в самом начале заболевания, что как раз при эндометрите обычно удается.

Лев сообщает об опыте лечения пуэрперального эндометрита сочетанием антибиотиков — пенициллина и стрептомицина. Обнаруженные в культурах стафилококки оказались большею частью резистентными к пенициллину и в значительной части к стрептомицину. Но к сочетанию этих антибиотиков они оказались чувствительными в 90%. Автор рекомендует одновременные назначения сокращающих матку препаратов. Мы также при начале заболевания с полным успехом применяем сочетание стрептомицина с одним из антибиотиков тетрациклинового ряда или с эритромицином. Уместно назначение сердечных препаратов, например кофеина по 0,1—0,2 г 3 раза в день внутрь, витамины С и группы В, подкожное введение 5% раствора глюкозы внутривенно, сухой плазмы. При септическом метроэндометрите показано введение полиглюкина.

Послеродовое омертвление матки

Под термином частичного послеродового омертвления матки, предложенным И. Н. Грамматикати, подразумевается тяжелое воспалительное заболевание матки, сопровождающееся отторжением от нее более или менее значительных кусков (секвестров) мышечной ткани. По нашим многолетним наблюдениям и по литературным данным, это довольно редкое заболевание.

Этиология. Условия, способствующие частичной гангрене матки, механизм омертвления и отторжения отдельных участков мышечной ткани точно не выяснены. Возможно, что имеет значение характер микробной флоры (анаэробы). Другие авторы указывают как на причину омертвления на закупорку питающих сосудов бактериальными тромбами. Омертвление может происходить и вследствие сдавления мышечной ткани при узком тазе, при длительном стоянии головки во входе и после оперативных пособий. В качестве предрасполагающих моментов отмечается также диабет и сифилис.

Патологическая анатомия. При гангрене матки извергаемые с выделениями секвестры представляют собой некротизировавшиеся кусочки мышечной ткани большей или меньшей величины и толщины.

Описан случай полной гангрены матки, которая при жизни выделилась целиком; вскрытие подтвердило диагноз. Извергнутый при гангрене матки кусок мышечной ткани представляется мягким на ощупь и может быть принят за кусочек плаценты. Распознавание устанавливается гистологическим исследованием.

Симптомы и течение. Послеродовая гангрена матки дает картину особенно тяжелого эндометрита. Заболевание сопровождается умеренными ознобами, температура держится на высоких цифрах вплоть до отделения секвестра, чаще всего через 2—3 недели от начала заболевания. С отхождением секвестра температура быстро падает, но еще несколько дней может остаться субфебрильной. Пульс частый, 100—120 ударов в минуту, а иногда еще более. Главным признаком послеродового омертвления матки является отхождение секвестра мышечной ткани. Выделения издают резкий гнилостный запах, вначале — бурые, затем очень темного цвета и в конце — гнойные. При распространении омертвления через всю толщу маточной стенки могут обнаруживаться признаки воспаления брюшины. Описан случай маточно-кишечного свища.

Диагноз и прогноз. Диагноз послеродовой гангрены матки становится несомненным, когда извергнутый кусочек ткани подвергается микроскопическому исследованию, которое устанавливает строение мышечной ткани. Подозрение на это заболевание дают указанные выше признаки: в первую очередь значительная величина и болезненность матки при пальпации, гнилостный характер выделений, высокая температура с небольшими ремиссиями, частый пульс и общее тяжелое состояние. Отхождение частей плаценты распознается гистологическим исследованием.

Сходную с гангренной матки картину может дать омертвление фибромиом в послеродовом периоде. Распознаванию помогают форма и величина выделившихся кусков и указание на наличие фибромиом в анамнезе.

Предсказание при гангрене матки довольно неблагоприятное. Более $\frac{1}{4}$ больных погибают от осложнений — перитонита, септикопиемии. Однако в единичных случаях восстанавливается даже родовая функция. Так, Монхи (Monhi) сообщает о больной, которая рожала через 5 и 8 лет после заболевания. Обычно матка по выздоровлении представляется маленькой, атрофической, с рубцовым перерождением эндо- и миометрия. Наблюдалось заращение внутреннего зева и потеря месячных.

Профилактика и лечение. Ввиду редкости заболевания трудно говорить о профилактике. Лечение должно быть строго консервативным, как при тяжелых эндометритах. Не следует форсировать извлечение не вполне отделившегося секвестра. Для ограничения болезненного процесса рекомендуется применение терапии, как при тяжелых эндометритах, — назначение сульфаниламидных препаратов, переливание крови, внутривенное введение хлорида кальция и в особенности лечение соответствующим антибиотиком или сочетанием их, в частности назначением больших доз антибиотиков в сочетании — пенициллина до 1 000 000 ЕД в сутки, стрептомицина — по 500 000 ЕД 2 раза в сутки (по 0,5 г) или одного из этих антибиотиков в сочетании с препаратами тетрациклинового ряда или эритромицином до 1 500 000—2 000 000 ЕД. Кислородная терапия и назначение витаминов являются весьма полезными. Необходимо следить за состоянием почек.

Абсцесс матки

Этиология и патологическая анатомия. Абсцесс, или, вернее, абсцессы матки, — заболевание, сходное с гангренной матки. Эта также редкая форма метрэндометрита, чаще всего развивается в результате омертвления и нагноения в послеродовом периоде фиброзных узлов. Возможно развитие абсцессов (мелких) по ходу лимфатических сосудов и в результате нагноения маточных тромбов. Нагноение фиброзных узлов маточной стенки происходит вследствие того, что в послеродовом периоде при сокращении матки питание фиброзных узлов нарушается и происходит их омертвление. Проникающие с внутренней поверхности матки микробы находят в некротической ткани благоприятные условия для размножения и производят гнойное расплавление.

Симптомы, течение, диагноз, прогноз. В начале заболевания наблюдаются признаки септического эндометрита. По истечении $1\frac{1}{2}$ —2 недель лихорадка не прекращается, а появляются ознобы, как при нагноительной лихорадке. Матка, как и при послеродовой гангрене, представляется сильно увеличенной и болезненной на ощупь, особенно в месте образования абсцессов. При нагноении фиброзных узлов процесс может остаться местным, так как в таких случаях он развивается в капсуле фиброзного узла. Если абсцесс расположен ближе к внутренней поверхности матки, то он может вскрыться в ее полость — это наиболее благоприятный исход. При расположении ближе к наружной поверхности абсцесс матки в местах, окруженных околоматочной клетчаткой, может привести к параметриту, вблизи серозного покрова — к перитониту. Предварительно образующиеся сращения кишечных петель и сальника могут предуп-

редить развитие разлитого перитонита. При прорыве интерстициального абсцесса в брюшную полость может создаться такое впечатление, что было произведено прободение матки. Распознаванию помогает гистологическое исследование. Образовавшийся после нагноения фиброзного узла абсцесс может рассосаться. Это единственная возможность, когда фиброзный узел может исчезнуть, т. е. произойти «самоизлечение». Нам пришлось наблюдать 2 таких случая.

Профилактика и лечение. Консервативное лечение весьма редко ведет к выздоровлению. Хирургическое вмешательство должно быть радикальным (удаление матки). Лишь в редких случаях абсцессы могут быть вскрыты через влагалитные своды или даже через брюшную стенку, когда они приблизились непосредственно к последней. Применение антибиотиков и общепринятые методы лечения оперированных больных в большей мере улучшают предсказание при таких операциях.

Послеродовая субинволюция матки

Субинволюция матки наблюдается при большинстве инфекционных послеродовых заболеваний, особенно при эндометритах, как сопутствующее осложнение, но может развиваться и как самостоятельное заболевание.

По существу субинволюция не представляет собой инфекционного заболевания, но часто протекает с субфебрильной температурой.

Этиология. Причинами субинволюции матки могут быть:

1) конституциональные и возрастные особенности — недостаточная индивидуальная возбудимость нервно-мышечной системы матки, эндокринная неполноценность, слишком ранний и пожилой возраст;

2) случайные причины в зависимости от родов — многочисленные беременности, многоводие и многоплодие, вызывающие чрезмерное растяжение стенки матки, длительные роды, сопровождающиеся истощением мышечной энергии, недостаточное опорожнение мочевого пузыря и прямой кишки, задержание в матке частей плодного яйца и сгустков крови.

Патологическая анатомия. На вскрытиях умерших от разных причин родильниц с наличием субинволюции матка представляется вялой с толстыми дряблыми стенками. Она увеличена в длину и ширину. Сосуды в матке при плохой инволюции остаются расширенными и частично закупоренными тромбами.

Симптомы, лечение, диагноз и прогноз. Кардинальные признаки субинволюции, расположенные в порядке их постоянства, следующие:

1) увеличенная матка недостаточно плотной консистенции (главный и постоянный признак);

2) обильные буроватые выделения (иногда отсутствуют);

3) субфебрильная температура (не всегда наблюдается).

Наблюдается некоторая разница в обратном развитии матки у первородящих и многорожавших (И. И. Фейгель и А. А. Шепетинская). При субинволюции канал шейки представляется расширенным и даже на второй неделе (спустя 10 дней) может пропускать палец. Указанные выше патологоанатомические изменения при субинволюции служат причиной более продолжительного и увеличенного выделения лохий, а также изменения их характера.

Повышение температуры при субинволюции обуславливается прониканием в матку микробов, обычно гнилостных. Вследствие достаточного оттока выделений температура до значительных цифр не повышается и остается субфебрильной. Более длительная субфебрильная температура, если она не обуславливается конституциональными особенностями и другими заболеваниями, должна внушать подозрение на развитие тромбофлебита тазовых вен, особенно если при этом наблюдается учащение пульса

и повышение температуры, а при влагалитном исследовании обнаруживаются тяжи и плоские инфилтраты у стенок таза и в широких связках.

Профилактика и лечение. Для профилактики рекомендуется тщательное наблюдение за сократительностью матки, особенно в течение первых 2 часов после родов. При расслаблении мышцы сокращению ее способствует наложение льда на живот. Необходимо тщательное наблюдение за опорожнением мочевого пузыря и кишечника. Назначение препаратов спорыньи особенно эффективно в первые 2—3 дня. Опасения вызвать спорыней сокращение внутреннего зева и задержку выделений неосновательны. Хорошим профилактическим методом является физкультура, начиная со 2-го дня после родов. При отсутствии противопоказаний не следует долго задерживать рожениц в лежачем положении, т. е. применять систему раннего вставания.

Сокращающие матку средства — препараты спорыньи и лед на живот — уместны и при развившейся уже субинволюции. Рекомендуются небольшие дозы спорыньи с хиномом 2—3 раза в день. В упорных случаях можно рекомендовать впрыскивание маммофизина — 1 г по 1 разу 2—3 дня подряд или при отсутствии гипертонической болезни — питуитрина М, а также эрготала, гинергена или эрготамина. Губер (Huber) на основании своих исследований рекомендует новые сокращающие препараты для внутримышечного введения. Наиболее энергичное действие оказывает метилэргобазин и эргобазин. Эрготамин действует менее сильно и его действие наступает через 20—30 минут после инъекции. По нашим наблюдениям, эрготамин вызывает иногда болезненные сокращения послеродовой матки и должен вводиться в дозах 0,3—0,4 мл. При отсутствии каких-либо осложнений хорошие результаты дает фарадизация матки умеренным током в течение 5—10 минут по 1—2 раза в день. Матка заметно сокращается, выделения, обильные сразу после фарадизации, затем значительно уменьшаются, и нередко температура на 2—3-й день снижается до нормальной. По наблюдениям С. Л. Гуртового, удовлетворительные результаты получены при лечении субинволюции фолликулином. Для длительного применения можно рекомендовать стиптицин по 0,05 г 3 раза в день.

II. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ЛОКАЛИЗОВАННЫЕ ЗА ПРЕДЕЛАМИ МАТКИ

Параметрит. Пельвеоцеллюлит

Под названием послеродового параметрита подразумевают воспаление околоматочной клетчатки. И. Л. Брауде разделяет этот процесс на воспаление околоматочной клетчатки (параметрит) и воспаление всей клетчатки малого таза (пельвеоцеллюлит). Большинство авторов этого разделения не придерживается, объединяя оба процесса одним термином — «параметрит».

Этиология. Параметрит вызывается обычными гноеродными микробами. Микробы проникают в околоматочную клетчатку через разрывы шейки или, реже, непосредственно через стенку матки, чаще всего через плацентарную площадку, особенно если она расположена в нижнем сегменте. Через разрывы влагалитца и промежности микробы могут поражать и паравагинальную клетчатку и вызывают паравагинит, который также может распространяться до стенок таза. Так как разрывы шейки чаще наблюдаются при родах, то и параметриты чаще развиваются после родов и реже после выкидышей.

Патологическая анатомия. Развитие параметрита сопровождается обычными признаками воспаления соединительной ткани. В стадии сформировавшегося инфильтрата пораженные места представляются плотными на ощупь; на разрезе имеют студенистый вид сероватого цвета. После разреза вытекает мутная серозная жидкость. При гистологическом исследовании обнаруживаются бактериальные тромбы лимфатических сосудов. На разрезе можно различать наполненные гноем лимфатические сосуды и отдельные гнойнички, которые по мере прогрессирующего распада межтканочной ткани сливаются друг с другом и образуют гнойные полости большей или меньшей величины. Начиная от исходных пунктов инфекции, воспалительный инфильтрат быстро распространяется по тазовой клетчатке и достигает большей частью плотных и неподатливых тканей, как кости таза и паховая связка.

Чаще всего плотный выпот образуется в нижнем отделе широкой связки, откуда он распространяется на боковые стенки таза и таким образом фиксирует шейку.

Особым термином — *plastron abdominale* — обозначается редкая форма выпота, если он поднимается под передней брюшной стенкой, проникая в предпузырное пространство. Предложены другие термины для обозначения отдельных локализаций параметритов по их топографии: для выпота в области прямой кишки — «парапроктит», близко к мочевому пузырю — «парацистит». Параметрит может быть самостоятельным ограниченным воспалением тазовой клетчатки и реактивным ответом на те или иные воспалительные заболевания. Так, при воспалении придатков матки участие в процессе принимает и клетчатка верхнего отдела широкой связки, мезосальпинкса и воронкоэтазовой связки. Воспаление клетчатки как реакция на тромбофлебит тазовых вен — перифлебит — отличается от обычного параметрита меньшей величиной, возникшей в виде локального проявления общего септического процесса.

Симптомы, течение, диагноз, прогноз. Заболевание обнаруживается в конце первой и в начале второй недели после родов. Начало параметрита отличается повышением температуры, изредка умеренным ознобом, большей частью приблизительно около 39°.

Если до начала заболевания имело место лихорадочное повышение температуры (эндометрит), то развитие параметрита сопровождается новым подъемом температурной кривой. Длительность лихорадочного периода в неосложненных случаях равняется в среднем 2 неделям с отклонениями главным образом в сторону удлинения этого срока. Пульс соответствует температуре. Исследование крови имеет особо важное значение в начале заболевания как для диагноза, так и для прогноза. Когда параметрит является частичным проявлением общего сепсиса, изменения со стороны крови резко выражены и соответствуют по своему характеру картине крови при сепсисе.

Общее состояние больной при неосложненном параметрите немного страдает. Жалобы сводятся к несильным болевым ощущениям внизу живота, легким ознобам и чувству слабости. Если выпот захватывает проходящие нервные стволы, появляются тянущие боли в ногах. Когда вовлекается в процесс *musc. ileopsoas*, больная принимает вынужденное положение, с ногами, полусогнутой в коленном суставе, и притянутым к животу бедром.

Образовавшийся около прямой кишки параметральный выпот (парапроктит) может сдавливать ее, вызвать сужение просвета и явления частичной механической непроходимости, что, правда, наблюдается весьма редко.

При расположении выпота между шейкой, мочевым пузырем и влагалищем параметрит может вызвать учащение мочеиспускания вследствие уменьшения емкости мочевого пузыря, сдавленного воспалительным выпотом, а также боли при мочеиспускании и императивные позывы при реактивном вовлечении в процесс брюшины *excavatio vesico uterina*, но без наличия цистита.

Параметральный выпот может размягчаться и переходить в нагноение. Если лихорадка при параметрите продолжается более 2 недель, можно ожидать нагноения. Оно чаще всего определяется на 3-й неделе, но иногда и позже. По данным А. Н. Мордвинкина, из 178 случаев параметритов лишь 12, т. е. 6,7%, закончились нагноением инфильтрата. Образование абсцесса сопровождается нагноительной лихорадкой с ознобами. При обследовании выпота размягчение и флюктуация констатируются нечетко и с трудом, поскольку гнойное расплавление начинается в глубине, в центре параметрического выпота. Наличие гноя определяют пункцией. Если параметральный абсцесс не вскрывается хирургическим путем, то он может вскрыться самопроизвольно в брюшную стенку над паховой связкой, реже под ней, в мочевой пузырь, в прямую кишку. Значительно реже параметральные нарывы вскрываются через влагалище. При прорыве в смежные органы наблюдаются соответствующие клинические симптомы. Вскрытию в прямую кишку предшествуют тенезмы, поносы с отхождением слизи, а затем опорожняется гной. При вскрытии в мочевой пузырь также наблюдаются тенезмы, частые позывы на мочеиспускание, а затем отхождение гноя с мочой в течение довольно продолжительного времени. По вскрытии параметрального абсцесса, даже самопроизвольном, обыкновенно наступает снижение температуры и выздоровление. При вскрытии гнойника в мочевой пузырь и при восхождении инфекции выше возможно развитие пиелита и пиелонефрита. Если выпот при параметрите не нагнаивается, то он рассасывается в течение продолжительного времени — в течение нескольких недель и даже месяцев после того, как установилась нормальная температура. Как последствия параметрита после рассасывания остаются тяжи и рубцы, которые ограничивают подвижность матки и изменяют ее положение. Иногда надрывы шейки и реактивное воспаление клетчатки протекают незаметно, но оставляют после себя рубцы; однако в анамнезе нельзя получить указания на бывшее послеродовое заболевание.

О дифференциальном диагнозе между параметрическим и пельвеоперитоническим выпотом будет сказано в главе о пельвеоперитоните.

Предсказание при параметрите для жизни в общем благоприятно; приблизительно у 20% больных остаются стойкие анатомические изменения тазовых органов, вызывающие жалобы. Смертельный исход наблюдается в случае, когда параметрит является одним из проявлений общего септического заболевания. Так, по В. Я. Илькевичу, на 588 больных параметритом умерло две: одна от кахексии, другая от уремии.

Профилактика и лечение. При лечении начальных форм параметрита до перехода в нагноение особенно хорошие результаты дает пенициллинотерапия, полиглюкин, препарат БК-8, сухая плазма, хлорид кальция. Из местной терапии можно рекомендовать холод на низ живота. Были опыты лечения диатермией и токами УВЧ (токи ультравысокой частоты). Этот метод с успехом применял С. Б. Рафалькес. Когда при параметрите образуется абсцесс, то желательно возможно раннее оперативное лечение во избежание вскрытия нарыва в соседние половые органы. Вскрытие параметрита в прямую кишку является противопоказанием для опорожнения кишечника клизмами. Для этой цели в случае необ-

ходимости можно назначать слабительные. При вскрытии нарыва через влагалище для обеспечения наилучшего стока гноя полезно вводить дренажную трубку до тех пор, пока перестанет выделяться гной. Во влагалище вводится рыхлый марлевый тампон. В последнее время предлагаются пункции для отсасывания гноя и введение в полость абсцесса антибиотиков. Оставшиеся по миновании острого периода инфильтраты лечатся рассасывающими способами. При этом нужно иметь в виду, что плотный хрящевой консистенции выпот весьма длительно остается без всякой тенденции к рассасыванию у истощенной больной, перенесшей тяжелое послеродовое заболевание. В таких случаях попытка применить физиотерапевтические процедуры или способы раздражающей терапии не только не способствует рассасыванию, но, наоборот, ухудшает состояние больной, не обладающей вследствие крайнего истощения способностью отвечать на раздражение. Для таких больных наилучшим методом является общее укрепляющее лечение: чистый воздух, хорошее питание, витамины (аскорбиновая и никотиновая кислоты, витамины комплекса В), внутривенное введение глюкозы, инъекции триплекса (мышьяк, железо, стрихнин) и теплые солено-хвойные ванны. Лишь при улучшении общего состояния больной, ликвидации явлений истощения и ареактивности можно прибегнуть к более энергичным рассасывающим физиотерапевтическим процедурам.

Воспаление придатков матки

Термин «воспаление придатков» принят не столько потому, что клинические методы не всегда дают возможность выявить изолированное воспаление труб или яичников, а главным образом потому, что вследствие тесной анатомической связи, а также системы лимфо-, кровообращения и иннервации изолированное острое послеродовое воспаление труб или яичников представляет значительную редкость. При нагноении в одних случаях доминирует гнойное воспаление труб (пиосальпинкс), в других — яичника (пиовариум). Однако при воспалении труб в той или иной степени всегда поражен и яичник и наоборот.

Этиология. Возбудителем заболевания являются гонококки либо прочие гноеродные микробы. Само собой разумеется, что установить возбудителя послеродовых сальпингитов трудно, так как исследованию подвергаются те немногие больные, у которых делают пункцию. Начало инфекции гонококками относится большей частью к периоду еще до беременности и активируется после родов и абортов. Стрептококки и стафилококки осложняют воспаление труб нередко в качестве вторичной инфекции при гонорейных заболеваниях. Большой частью микробы проникают в трубы через полость матки. Однако не исключается продвижение микробов из шейки и по лимфатическим путям через широкую связку (Г. А. Бакшт). При перитоните гной может проникнуть в трубы из полости брюшины со стороны фимбриального конца. При этом симптомы перитонита совершенно заглушаются течением сальпингита и последний приходится констатировать только на операции или на вскрытии.

Заболевание труб в послеродовом периоде наблюдается довольно редко, значительно чаще — после инфицированных выкидышей.

Патологическая анатомия. Различают три формы воспаления труб: 1) сальпингит, 2) гидросальпинкс, 3) пиосальпинкс. Первая форма может еще разделяться на 2 разновидности: 1) эндосальпингит, 2) интерстициальный сальпингит.

При эндосальпингите эпителий слизистой фаллопиевых труб некротизируется и слущивается, складки слизистой припухают и теряют свое нежное строение. Лишенные эпителия противолежащие друг другу складки слизистой склеиваются между собой. Слизистая гиперемиируется, утолщается, под ней развивается мелкоклеточная инфильтрация. Бактерии по кровеносным сосудам и по лимфатическим щелям могут проникнуть также в мускульный слой и последний тогда также обнаруживает признаки воспаления; развивается интерстициальный сальпингит. Образующийся в трубе выпот не изливается в брюшную полость, так как фимбрии брюшного конца трубы склеиваются между собой и просвет трубы превращается в закрытую полость. Образующийся выпот растягивает трубу, которая тогда представляется в виде эластической опухоли неправильной колбасообразной формы или похожей на репорту, более тонкой у маточного конца и расширяющейся по направлению к периферии. Яичник увеличен, отечен, болезнен. Клетчатка пораженной стороны диффузно инфильтрирована. Воспалительные опухоли придатков спаиваются с маткой.

Воспалительная опухоль придатков может быть наполнена серозной жидкостью (*hydrosalpinx*) и гноем (*pyosalpinx*, *pyovarium*). Гидросальпинкс имеет более тонкие стенки и довольно отчетливо прощупывается в виде эластической опухоли. Опухоль сравнительно мало болезненна, хорошо контурируется. Пиосальпинкс имеет более толстые стенки, при ощупывании представляется в виде туго-эластической, почти плотной болезненной опухоли величиной с гусиное яйцо, кулак и более. В результате напластываний со стороны брюшины и инфильтратов со стороны прилегающей клетчатки опухоль трубы спаивается со стенками таза и с маткой.

Симптомы и лечение. В остром периоде разграничение воспалительного процесса труб от воспалительного процесса в яичниках не представляется возможным и практически большого значения не имеет. Воспаление начинается обыкновенно на второй неделе после родов, а при гонорейной инфекции — даже позже. Появляется резкая болезненность и чувство тяжести на больной стороне, которые вызываются вовлечением в процесс брюшины. В дальнейшем, если имеется неосложненный сальпингит, при влагалищном исследовании через нетолстые и податливые брюшные покровы удается прощупать большую трубу в виде плотного болезненного извилистого шнура. При образовании выпота прощупывается ретортообразная колбасовидная или овоидная эластическая опухоль, отходящая от угла матки и обыкновенно направляющаяся кзади. Однако более или менее отчетливые объективные данные удается получить или в самом начале заболевания или уже по миновании острого процесса. При гонорейной инфекции обыкновенно поражаются обе трубы, причем заболевание начинается сперва на одной стороне, а затем, спустя некоторое время — через 7—10 дней — при новом повышении температуры и появлении болей, — на другой стороне. При стрептококковой или стафилококковой инфекции заболевание чаще ограничивается одной стороной.

Течение воспалительных заболеваний придатков отличается большим разнообразием в зависимости от характера возбудителя инфекции и формы заболевания. Наиболее бурное и опасное течение обнаруживают воспаление труб, вызываемое гноеродными возбудителями — стрептококками, стафилококками, а также кишечной палочкой. Более длительное, но менее опасное заболевание вызывается гонококковой инфекцией, хотя при ней нередко бывает более бурное начало. Воспаление придатков сопровож-

дается различным повышением температуры. При катаральном воспалении и гидросальпинксе температура большей частью субфебрильна, при пиосальпинксе и пиовариуме она имеет нагноительный характер. В общем температурная кривая обнаруживает крайне непостоянный характер. Почти ежедневно обнаруживается то понижение, то почти необъяснимое повышение температуры. Пульс большей частью учащен сравнительно с температурой более, чем при параметрите, в зависимости от сопутствующего раздражения брюшины.

Пищеварение и деятельность кишечника страдают в значительной степени вследствие паретического состояния кишечника, редко отсутствующего хотя бы в слабой степени. Это выражается более или менее значительным метеоризмом. Вследствие близкого расположения придатков к сигмовидной и прямой кишке всякие изменения в наполнении этих органов сопровождаются смещением брюшины и вызывают боли, особенно при дефекации. Подобные же боли ощущаются и при мочеиспускании без заболевания мочевого пузыря. Общее состояние больной при заболевании пиосальпинксом и пиовариумом значительно страдает, поскольку заболевание придатков после родов и абортот длится неделями, а если считать повторные обострения, то и месяцами. Исход также существенно зависит от характера инфекции и формы заболевания. Хотя при пиосальпинксе происходит закупорка брюшного конца, тем не менее не исключается возможность развития смертельного разлитого перитонита, например, при прободении пиосальпинкса, если не будет своевременно произведена операция. Обычный исход обоюдостороннего воспаления придатков — бесплодие в результате закупорки брюшного конца их. Однако в некоторых случаях после катарального воспаления просвет трубы восстанавливается и беременность опять становится возможной. В результате нарушения правильной функции труб может наступить внематочная беременность.

Диагноз и прогноз. Заподозрить заболевание придатков дает основная резкая болезненность при ощупывании у угла матки и повышение температуры. Внутренним исследованием удастся определить описанные выше воспалительные изменения и установить диагноз с достаточной точностью. При распознавании воспаления придатков приходится дифференцировать их:

- 1) от экстрагенитальных заболеваний и главным образом от аппендицита и
- 2) от заболеваний других отделов половой сферы.

Болезненность в точке Мак Берни, отсутствие болезненности в правом своде и воспалительных изменений в придатках говорят за аппендицит, особенно если в анамнезе имеются указания на предыдущие приступы. Признак Промптова описан на стр. 497.

Общее самочувствие при аппендиците тяжелое, частота пульса выше и констатируется более высокий лейкоцитоз. Пиелит распознается по свойственным этому заболеванию признакам.

Лечение. Лечение воспалительных заболеваний придатков, особенно пиосальпинкса, представляет тяжелую задачу. Вследствие длительности заболевания и склонности к обострениям истощается терпение и больных и лечащих врачей. Значительно быстрее излечиваются гидросальпинксы.

Лечение имеет задачу: 1) купировать, ограничить увеличение воспалительной опухоли и 2) содействовать рассасыванию и организации накопившегося в трубе выпота. Первой задаче соответствуют обычные болеутоляющие средства. При воспалительных опухолях придатков необхо-

дим более строгий покой, чем, например, при параметрите, во избежание возможного при неосторожных движениях разрыва трубы и развития перфоративного перитонита. Первые 3—4 дня лучше назначать жидкую диету. Болеутоляющие средства — микроклизмы из 50 мг теплого 0,5% раствора новокаина и 10 капель настойки опия — должны назначаться не только из гуманных соображений: уменьшение болевых ощущений ограничивает рефлекторную гиперемию и препятствует распространению воспалительного процесса. Возможно, что при этом имеет место частичная перестройка нервной трофики, как при блокаде по Сперанскому — Вишневскому, поэтому последняя рекомендовалась при воспалительных заболеваниях придатков. Хорошие результаты давали нам внутримышечные впрыскивания 25% раствора сульфата магния по 10—20 мл 3—4 раза в день. Помимо болеутоляющего действия, сульфат магния содействует редукции воспалительного процесса содержащейся в нем серой. Весьма полезными оказываются подкожные капельные вливания 5% раствора глюкозы до 1—1,5 л (20—30 мл 40% раствора внутривенно) в сутки в сочетании с большими дозами антибиотиков — пенициллина до 800 000 ЕД и стрептомицина до 1 000 000 ЕД в сутки. Лечение антибиотиками уместно при катаральных воспалениях придатков и гидросальпинксах и вообще при начале заболевания. Хороший эффект получен при переливании сухой плазмы, полиглюкина. При гидросальпинксе можно ограничиться пункцией и отсасыванием содержимого трубы, это дает толчок к дальнейшему рассасыванию. Возникновение гнойной мешотчатой опухоли трубы (pyosalpinx) манифестируется в первую очередь ухудшением общего состояния больной, бледностью покровов, постоянными болями, учащением пульса, бессонницей, потерей аппетита, а особенно ознобами, сменяющимися потами и выраженными стойкими или даже нарастающими воспалительными явлениями, что ясно определяется объективным исследованием. Картина крови при этом характеризуется снижением гемоглобина, высоким лейкоцитозом, резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево и, что мы считаем особенно важным, появлением токсической зернистости нейтрофилов. Лечение антибиотиками при таком состоянии часто остается безрезультатным. Отсутствие эффекта от такого лечения является показанием для хирургического вмешательства — чревосечения с удалением пораженной трубы. Если операция своевременно не будет произведена, то больной угрожает весьма реальная опасность перфорации трубы с излитием гноя в брюшную полость и последующим разлитым перитонитом. В таких случаях характерным является наступление коллапса; пульс част и мал, больная покрыта холодным потом. Только немедленная операция с удалением источника воспаления спасает больную. Особенно явные показания к хирургическому лечению складываются при образовании гнойного поражения яичника в форме пиовариума. Весь яичник превращается при этом в гнойный мешок, что чаще имеет место при гематогенном и лимфогенном распространении инфекции. При внутреннем исследовании яичник представляется толстостенным, шаровидным, туго-эластическим образованием, окруженным спайками и лишенным вследствие этого самостоятельной подвижности. Общее состояние больной тяжелое. Единственное лечение — хирургическое вмешательство.

Больным, не требующим хирургического лечения и леченным консервативно, можно после снижения температуры до нормы применить рассасывающие средства, например тепловое лечение — грелки, согревающие компрессы, теплые спринцевания, физиотерапию, но не ранее

чем через 2—3 недели после снижения температуры. Через 1 $\frac{1}{2}$ —2 месяца после ее снижения можно осторожно применять диатермию. Грязелечение не следует начинать ранее чем не исчезнут признаки возможного обострения со стороны общего состояния и состояния половой сферы.

Пельвеоперитонит

Этиология. Пельвеоперитонит редко бывает самостоятельным заболеванием, а чаще всего присоединяется к воспалению придатков и преимущественно на гонорейной почве.

Патологическая анатомия. Брюшина обладает сильно выраженной способностью к образованию фибриновых напластований и спаек. Это — первая реакция ее на всякое раздражение, в том числе и на микробное. Такими спайками ограничивается образующийся выпот, который может быть серозным, серозно-фибринозным или гнойным; характер выпота до известной степени обуславливается бактериологическими особенностями возбудителя: при гонорее выпот чаще серозный, при стафило- и стрептококках — серозно-гнойный. Соответственно топографии брюшины выпот скопляется большей частью в дугласовом пространстве. При предшествовавшем заращении дугласова пространства выпот может располагаться выше с той и другой стороны от матки или впереди от нее. В результате наличия фибриновых спаек гнойный выпот иногда разделяется на отдельные участки.

Симптомы и течение. Пельвеоперитонит может развиваться в разное время в зависимости от этиологических моментов. Вначале появляются резкие боли внизу живота, симптом Щеткина — Блюмберга, умеренный метеоризм, тошнота, рвота (иногда). В отличие от разлитого перитонита рвота продолжается 1—2 дня, а затем прекращается. Пульс значительно учащается (около 120 ударов в минуту). Температура в общем непостоянного типа с подъемом по вечерам. Течение заболевания непостоянное. После временного ограничения местного воспаления брюшины возможны новые обострения. При пельвеоперитоните наблюдается значительно выраженное нарушение функции соседних органов. В противоположность плотному параметральному выпоту при пельвеоперитоните выпот продолжительное время остается жидким и прощупывается в виде эластической опухоли со сферическими контурами. На кости таза он непосредственно, не переходит, хотя и может близко прилегать к его стенкам. Однако между костями и выпотом остается некоторое, хотя и неглубокое, пространство, определяемое при ощупывании.

При двуручном исследовании ясно обнаруживается эластическое вынычивание в дугласовом кармане. При пельвеоперитоните, сопровождающемся воспалением придатков, в большинстве случаев можно констатировать выпот с выпуклостью кверху, расположенный асимметрично, больше на большой стороне, хотя в общем выпот облегает матку большей частью со всех сторон.

После рассасывания выпота и самопроизвольного или оперативного его опорожнения остаются спайки и сращения между салыником, кишками, маткой и придатками, которые последовательно причиняют хотя и тупые, но иногда сильные боли.

Диагноз и прогноз. Заподозрить пельвеоперитонит дают основание резкие боли внизу живота, напряжение брюшной стенки, метеоризм, сопровождающиеся нередко в начале заболевания тошнотой и рвотой; при этом пульс учащен, язык обложен, суховат. Когда через несколько дней

боли и напряжение брюшных стенок уменьшаются, представляется возможность прощупать выпот и диагноз выясняется. Решает диагноз бимануальное исследование, которое определяет наличие ограниченного выпота в дугласовом пространстве. Особенно ценным для распознавания пельвеоперитонита является влагалищно-ректальное исследование. От осторожного внутреннего исследования не должны удерживать болевые ощущения, так как распознавание пельвеоперитонита даст возможность своевременно опорожнить выпот.

Ввиду значительной разницы в течении заболевания, исходе и лечении существенное значение имеет дифференциальное распознавание между пельвеоперитонитом и параметритом. Вкратце отличительные признаки пельвеоперитонита и параметрита могут быть резюмированы следующим образом (табл. 6).

Таблица 6

Отличительные признаки пельвеоперитонита и параметрита

	Пельвеоперитонит	Параметрит
А. Свойства экссудата		
1. Положение	Высокое у тела матки	Низкое, у шейки
2. Границы	Определенные снизу, неясные сверху	Наоборот
3. Отношение к костям таза	Выпот отделяется	Переходит на кости таза, прилегает к ним
4. Отношение к сводам влагалища	Слизистая сводов подвижная	Подвижность ограничена
5. Консистенция	Эластическая, уплотняется медленно	Выпот сразу становится плотным
Б. Клинические признаки		
1. Болезненность	Значительная	Небольшая
2. Признаки раздражения брюшины—метеоризм, тошнота, рвота	Имеются	Отсутствуют
3. Пульс	Учащенный	Соответствует температуре
4. Температура	Непостоянная со значительными колебаниями	Более постоянного типа

Прогноз вполне благоприятный.

Лечение. В начале заболевания рекомендуется консервативное лечение и полный физический покой, лед на низ живота, обязательно обильное капельное вливание глюкозы и физиологического раствора, больше дозы антибиотиков. Рекомендуется положение по Фовлеру — приподнятие туловища на 30°. Слабительные и клизмы противопоказаны в начале заболевания. В дальнейшем при надобности опорожнения кишечника можно назначать небольшие (1—2 стакана) повторные клизмы, лучше гипертонические (10% раствор поваренной соли). Диета исключительно жидкая в первые дни, затем по возможности легкая. Для уменьшения болей можно рекомендовать различные наркотики.

Для отграничения процесса можно попытаться применять внутривенные вливания 10% раствора хлорида кальция через день по 5—10 мл. Иног-

да хорошие результаты дают повторные внутримышечные инъекции 25% раствора сульфата магния по 10—20 мл. Они уменьшают болевые ощущения и ведут к снижению температуры. Горбенко указывает, что сульфат магния является как бы неспецифическим десенсибилизатором, снижающим или умеряющим бурную аллергическую реакцию в результате вызванного ею изменения реактивности организма (снимает его повышенную возбудимость). При лечении разнообразных послеродовых заболеваний, имеющих общие основные патологические признаки бурно протекающего гиперергического процесса, лечебный эффект от применения сульфата магния выражается уменьшением болей, успокоением, хорошим сном. Как только образовался выпот, не следует медлить с пункцией и отсасыванием серозного выпота, а при наличии гноя — с опорожнением путем задней кольпотомии. В редких случаях при заражении дугласова пространства приходится производить опорожнение гнойного выпота через брюшную стенку.

По миновании острого периода осторожно переходят к рассасывающему лечению не ранее чем через неделю после снижения температуры. Как после консервативного, так и после оперативного лечения остатки выпота лечат по общим правилам гинекологии.

Послеродовые тромбозы

Послеродовые тромбозы развиваются при общих септических заболеваниях, когда они представляются частичным их проявлением и обнаруживают признаки гнойного расплавления. Однако они могут быть и самостоятельным заболеванием. Ряд авторов выделяет: 1) тромбозы как воспалительные заболевания с высокой температурой, припуханием конечности, сильными болями и 2) флеботромбозы — асептические тромбозы без повышения температуры и с незначительным припуханием конечности.

Частота послеродовых тромбозов исчисляется различными авторами от 0,12 до 2,5% в различных местностях, в различные периоды времени и в зависимости от того, включают ли авторы только тромбозы глубоких вен или также и поверхностные. По Мурзалиевой, тромбозы наблюдались почти в 30% всех пuerперальных заболеваний.

На интернациональном конгрессе в Базеле в 1954 г. почти все докладчики сообщили об увеличении числа этих заболеваний за последнее десятилетие, что имело место и после первой мировой войны.

По литературным данным, за последнее десятилетие заметно участились случаи тромбозитической болезни и тромбозов после родов и гинекологических операций. В. П. Михайлов и А. А. Терехова на 1600 родов наблюдали 98 случаев, т. е. 0,51%, тромбозов, из них 12 смертельных. По сборной статистике Герке, на 112 387 родов отмечалось 548 (0,46%) тромбозов, из них 63 (0,06%) тромбозов легочной артерии.

По нашим данным, на 49 227 родов с 1948 по 1961 г. включительно было всего 194 тромбоза, что составляет 0,37%. При этом закономерного повышения числа тромбозов по отношению к числу родов мы не наблюдали. По отдельным периодам процент тромбозов к родам колебался от 0,24 до 0,66. Из 216 тромбозов 157 раз были тромбозы глубоких вен (метротромбозы, тромбозы вен таза и нижних конечностей), т. е. 72,7%, и только 59, т. е. 27,3%, — поверхностных вен нижних конечностей. Большая часть последних заболеваний (43 раза) развилась при наличии варикозного расширения вен нижних конеч-

ностей, в то время как при тромбозах глубоких вен процент предшествовавшего варикозного расширения вен не превышал 3.

У погибших от послеродовой инфекции тромбозы представляют нередкое явление. По нашим данным, тромбозы у умерших констатировались в 27%. По С. В. Сазонову, на 520 патологоанатомических вскрытий тромбозы обнаружены у 254 человек (48,8%), а по Е. И. Кватеру и С. Б. Рафалькесу, — на 973 вскрытия у 412 (42%).

Этиология. Для образования тромба считали необходимыми 3 основных условия. 1. Замедление кровяного тока. 2. Изменение состава крови, в частности, нарушение свертывающей системы крови. 3. Изменение сосудистых стенок. Инфекция в преобладающем большинстве является главной причиной возникновения послеродовых тромбозов, поскольку она обуславливает повреждение интимы и изменение состава крови. При инфекции могут происходить отчасти и расстройства кровообращения, связанные с ослаблением сердечной деятельности. Однако, по нашим наблюдениям, явного параллелизма между поражением и склонностью крови к быстрому свертыванию не обнаружено.

К предрасполагающим моментам относили конституциональные особенности, нарушение гормональной деятельности эндокринных желез, в частности щитовидной железы, перенесенные ранее заболевания, профессиональные отравления, вызывающие нарушения в свертывающей системе крови [Биггс (Biggs)].

После первой мировой войны указывали на слишком частое вхождение с лечебными целями в вены и на впрыскивания как на причину учащения тромбозов.

Механизм развития и распространение тромбозов на значительное протяжение могут быть различными. Образование и нарастание тромбов может происходить или в результате прорастания микробов в образующиеся на плацентарной площадке первичные тромбы с последующими наслоениями новых тромботических масс по ходу венозного сосуда (обтурирующие тромбы) или от первичного очага распространяется воспаление сосудистой стенки и последовательно поражаются участки интимы, как пластырем, закрываются отлагающимися тромбами (пристеночные тромбы). Наконец, при септикопиемии тромбы образуются как метастаз септической инфекции, причем отдельные метастатические очаги между собой не связаны.

Распространение тромбозов по протяжению происходит соответственно анатомическому строению венозной системы как по течению крови, так и против него.

Е. И. Кватер и С. Б. Рафалькес также указывают, что тромбозы развиваются не только *per continuitatem* от сосудов плацентарной площадки; они могут образоваться в любом месте при условии соответствующих предрасполагающих моментов вследствие нарушения целостности интимы и изменения дисперсности коллоидов плазмы.

Тромбозы могут быть разделены на 2 большие группы: 1) тромбозы глубоких вен и 2) тромбозы поверхностные. Они различаются между собой не только в топографическом отношении, но и по клинической картине. Тромбозы глубоких вен развиваются чаще у первородящих более молодого возраста, поверхностные — у повторородящих более пожилых. Первые являются результатом инфекции, вторые в подавляющем большинстве — результатом варикозного расширения вен нижних конечностей. Тромбозы глубоких вен начинаются на 2—3-й неделе после родов, сопровождаются болями в области икроножных мышц, в бедренном

треугольнике, по ходу сосудисто-нервного пучка, учащением пульса, нередко ознобами; процент тромбозов 6,3; тромбозы поверхностных вен возникают на первой неделе после родов, боли локализуются на участках воспаления варикозных расширений, пульс не учащен, ознобов нет; эмболий также почти не бывает.

Тромбозы глубоких вен по локализации и степени распространения могут быть разделены на 3 группы: 1) метротромбозы, 2) тромбозы газовой вены и 3) тромбозы бедренных вен. По клиническому течению тромбозы глубоких вен можно разделить на две формы: 1) простые, неосложненные, организуемые и 2) распадающиеся, переходящие в нагноение. Последние бывают одним из проявлений общего сепсиса (септикопиемии). Образующиеся тромбы могут полностью закупоривать просвет сосуда или быть пристеночными. Последние большей частью обнаруживаются в крупных венозных сосудах. Они имеют шероховатую крошковатую поверхность, с которой легко отрываются мелкие частицы тромба, уносятся током крови и большей частью задерживаются в легких, вызывая образование инфарктов (септические инфаркты).

Метротромбоз

Симптомы и течение. Как известно, вены плацентарной площадки обычно закрываются путем тромбирования. При недостаточном сокращении матки и других неблагоприятных условиях тромбирование развивается в размерах, больших, чем обычно, и не только в области плацентарной площадки, но и на других участках маточной стенки.

Признаки субинволюции при метротромбозе выражены в большей степени, чем при других формах заболеваний. Матка болезненна при пальпации, особенно в боковых отделах по ходу маточных сосудов. Выделения обильные, кровянистые, иногда с небольшими сгустками крови. Температурная кривая сходна с таковой при эндометрите, но с более значительными колебаниями, сопровождается ознобами и нередко более длительна. Пульс обнаруживает выраженную наклонность к учащению, большую, чем при эндометрите. В. Я. Илькевич считает, что диагноз тромбоза ставится большей частью только предположительно на основании следующих данных: кровь стерильна, матка болезненна, увеличена, очень мягка или, наоборот, тверда, частые ознобы с резкими температурными колебаниями, малые изменения в картине крови.

Профилактика и лечение. Профилактика совпадает с профилактикой субинволюции. Лечение ведется, как при эндометрите. Однако при повышении протромбинового индекса, а также высоких показателях свертывания крови встает вопрос о применении антикоагулянтов в виде фенилина, дикумарина и неодикумарина под строгим контролем протромбинового индекса и анализа мочи (эритроциты). Из антибиотиков лучшие результаты дает стрептомицин, эритромицин, бициллин. Необходимо резко ограничить внутривенные вливания лекарственных препаратов. Влагалищное исследование проводят по строгим показаниям.

Тромбоз тазовых вен

Тромбозы тазовых вен в большинстве случаев представляют собой продолжение тромбов из матки при метротромбозе. Все, что относится к метротромбозам, с точки зрения этиологии приложимо

и к тромбофлебитам тазовых вен. Тромбофлебиты тазовых вен могут быть гнойно-распадающимися и организующимися. Однако в ряде случаев тромбофлебиты тазовых вен представляют собой тромбофлебитический вариант септикопиемии.

Симптомы, течение, диагноз и прогноз. Нераспадающиеся тромбофлебиты тазовых вен нелегко поддаются распознаванию. Предполагать их наличие дают основания повышения температуры и несоответствующее температуре учащение пульса без видимых причин. В начале заболевания наблюдается небольшой метеоризм, иногда даже рвота 1—2 раза в день. Эти явления обуславливаются, по-видимому, раздражением прилегающей к тромбированным венам брюшины. При влагалитном исследовании можно прощупать затромбированные вены в виде извитых тяжей в параметрии или у стенок таза. Ощупывание их немного болезненно, следует проводить его с максимальной осторожностью. Спустя несколько дней в результате реакции со стороны прилегающей клетчатки они прощупываются неотчетливо и пораженные участки определяются в виде небольших плоских, умеренно болезненных инфильтратов в широких связках или у стенок таза. Такого рода инфильтраты по ходу затромбированных вен принимаются за начальные формы небольших параметритов. Тромбофлебит яичникового венозного сплетения может быть принят за воспалительную опухоль придатков. Переход тромбофлебитов тазовых вен на бедренную делает диагноз их несомненным.

Предсказание при тазовых тромбофлебитах находится в зависимости от того, подвергаются ли они гнойному размягчению или организуются. Гнойный распад тромбов чаще бывает при тромбофлебитическом варианте септикопиемии. Главная опасность при тромбофлебите тазовых вен — эмболия легочной артерии. Поэтому своевременное распознавание тромбофлебитов тазовых вен имеет большое значение.

Профилактика и лечение. Профилактика тромбофлебитов тазовых вен совпадает с профилактикой тромбофлебитов вообще. Она сводится (В. П. Балуда) к поднятию фибринолитической активности, созданию условий для хорошей циркуляции крови (активные движения), к борьбе с обезвоживанием, к борьбе с анемией. Важно предупреждение легочных эмболий. Если у больной длительно в течение 2 недель и более держится субфебрильная температура, пульс обнаруживает наклонность к учащению, а при внутреннем исследовании отмечаются указанные выше инфильтраты, то такая больная должна выдерживаться в полном покое не менее недели после снижения температуры до нормы и установления спокойного устойчивого пульса. Поскольку при тромбах тазовых вен имеются признаки субинволюции матки, то лечение проводится, как при этом заболевании, — холод на низ живота, препараты, тонизирующие матку и сосудистую систему, как, например: стиптицин, строфант, эфедрин. Рекомендуют (С. В. Сазонов) в этой фазе переливание небольших доз цитратной крови с целью снижения ее свертывания и стимуляции организма. Однако это переливание следует проводить сугубо осторожно.

При наличии ознобов, указывающих на гнойное расплавление тромбов, лечение ведется, как при септикопиемии. В частности, мы считаем обязательным назначение больших доз антибиотиков (стрептомицина, дигидрострептомицина с эритромицином, но не пенициллина).

Д. З. Елин объясняет повторные ознобы токсогенным раздражением центральной нервной системы (коры головного мозга) и предлагает в целях борьбы с повторными изнуряющими приступами подкожное введение 1 мл 2% раствора пантопона вместе с 2 мл 20% раствора камфарного масла в

самом начале озноба. Мы также наблюдали эффект при назначении этого метода (быстрое прекращение озноба). Необходим строгий постельный режим с поднятыми обеими нижними конечностями.

Тромбофлебит бедренной вены

Симптомы и течение. Тромбофлебит бедренной вены отличается определенными местными признаками; появляются: 1) боли в пораженной конечности; 2) отечность и увеличение ее объема; 3) побледнение с желтоватым оттенком и напряженность кожи, расширение поверхностных подкожных вен; 4) повышение кожной температуры на большой конечности.

Они протекают обычно, особенно в начале заболевания, на фоне септического состояния.

Боли появляются раньше других симптомов. Иногда они в течение нескольких дней остаются единственным признаком. Они ощущаются как в покойном положении, так и при ощупывании пораженной вены — в области бедренного треугольника, по ходу сосудисто-нервного пучка, в подколенной ямке, в икроножных мышцах. Боли при тромбофлебитах объясняются сдавлением в результате отека окончаний чувствительных нервов. Однако сильные боли в ноге иногда далеко не соответствуют анатомическим изменениям и даже предшествуют появлению отеков. По-видимому, они зависят от рефлекторного спазма сосудов. Застойные явления и отек некоторые авторы объясняют не только механическими моментами, но и нарушением тонуса симпатической нервной системы. Сюда же относится симптом Олдрича — замедленное всасывание при впрыскивании физиологического раствора на отечной конечности. По И. В. Мануйловой, в острой стадии тромбофлебита осциллографический индекс понижается (спазм артерий). Нередко в начале заболевания при одностороннем поражении спазм артерий бывает двусторонним. Это позволяет, по данным этого автора, понять механизм последующего поражения второй конечности. Увеличение объема ноги при тромбофлебите определяется измерением сантиметровой лентой голени и бедра на одном уровне. Увеличение объема на 1—2 см дает основание для диагноза тромбофлебита.

Кажущееся парадоксальным повышение температуры на большой (отечной) ноге объясняют тем, что циркулирующая по расширенным поверхностным сосудистым анастомозам кровь больше отдает тепла коже. Особенно рельефно разницу температур на симметричных участках нижних конечностей устанавливает электротермометрия. В большинстве случаев тромбофлебиты образуются на левой ноге. Приводились разные объяснения этого. По-видимому, имеют известное значение особенности строения левой венозной системы (рассыпной тип по Шевкуненко).

Развитие тромбофлебита бедренных вен сопровождается новым повышением температуры, если до этого она снизилась, например, после эндометрита. Температура при тромбофлебитах бедренных вен колеблется около 38—39°, имеет сравнительно постоянный характер без значительных колебаний при нераспадающихся тромбофлебитах и с резкими колебаниями в тех случаях, когда тромбофлебиты протекают как частичное проявление общего септического процесса. Пульс как при тромбофлебитах вообще, при тромбофлебитах бедренной вены учащается сравнительно с высотой температуры. Учащение пульса при тромбофлебитах наблюдается почти как постоянное явление еще при предшествующем эндометрите, а особенно в начале распространения тромбофлебита на бедренную вену.

В объяснение частоты пульса при тромбофлебитах приводились различные соображения: всасывание фибринфермента, бактериальная интоксикация, нарастание сопротивления для сердечной деятельности и даже раздражение эндокарда отрывающимися маленькими кусочками тромба. Мы давно уже высказали предположение, что учащение пульса является рефлексом на раздражение со стороны интимы. Картина крови при нераспадающихся тромбофлебитах не представляет значительных изменений; свертываемость крови не всегда повышена, что говорит против предположения о главенствующем значении свертываемости крови в происхождении послеродовых тромбофлебитов.

Тромбофлебиты глубоких вен бедра обнаруживаются на 8—9-й день после родов, иногда позже. Это заболевание в большинстве случаев довольно продолжительное, в среднем длится 6—8 недель. Повышение температуры держится также довольно продолжительное время. Отек ноги опадает медленно. Проходят недели, а иногда и месяцы, пока припухлость, особенно в области лодыжки, совершенно не исчезнет. Позднее она опять может возвращаться при стоянии и ходьбе. В иных случаях припухлость не исчезает совсем, появляется опасность стойких застойных явлений и соединительнотканых разражений. Поскольку тромбофлебиты распространяются по ходу венозных сосудов как по течению крови, так и против него, то они могут распространяться с одной бедренной вены на другую. Наблюдаются также рецидивы.

Как упоминалось выше, может наступить распад и гнойное расплавление тромбов. Наиболее характерными осложнениями тромбофлебитов являются легочные инфаркты и эмболии. Они ведут к развитию метастатических пневмоний, абсцессов легких и плевритов.

Диагноз и прогноз. При ясно выраженных признаках тромбофлебита бедренной вены диагноз не представляет затруднений. Гораздо труднее диагноз при наличии только болей, когда отечность и припухание еще отсутствуют. Боли в ноге в начале заболевания могут навести на мысль о ревматических болях, невралгиях, ишиасе. Локализация болей при ощупывании по ходу крупных венозных сосудов, учащение пульса, наступающее вскоре повышение температуры, появление местных признаков скоро выясняют диагноз.

Предсказание при распадающихся тромбофлебитах зависит от основного заболевания (септикопиемии). Появление тромбофлебита бедренной вены в течение септикопиемии иногда обозначает поворот к улучшению. Ознобы прекращаются, температура становится более постоянной вследствие новых напластований тромба. Но возможно гнойное расплавление новых участков и новое появление ознобов. Главная опасность — инфаркты легких с последующей гангреней и смертельная эмболия легочной артерии. Если тромб организуется и тромбофлебит протекает без осложнений, то полное выздоровление зависит от степени закупорки пораженного ствола вены и от компенсаторного развития коллатерального кровообращения.

Профилактика и лечение. Профилактика тромбофлебитов может проводиться: 1) во время беременности, 2) во время родов и 3) в послеродовом периоде. Во время беременности должно обращать на себя внимание варикозное расширение вен и проводиться соответствующее лечение — ношение эластических чулок, бинтование. Не рекомендуется ношение тугих бандажей, поскольку они затрудняют кровообращение.

К. Бобек, В. Чепелак и И. Матейчек в целях профилактики тромбофлебитов рекомендуют к концу беременности овощно-фруктовую диету, витамин С, рутин, сульфат магния, витамин Е.

Поскольку образование тромбов можно ожидать у анемичных женщин; рекомендуется лечение анемий и устранение обезвоживания вплоть до внутривенных вливаний физиологического раствора и глюкозы.

Кровопостери при ведении родов должны по возможности ограничиваться и восполняться введением в организм жидкости и, в частности, переливаниями крови и кровозамещающих жидкостей.

Имеет значение раннее вставание при отсутствии противопоказаний. В лежачем положении рекомендуется режим, повышающий энергию кровообращения, регулирование сердечной деятельности строфантом, кофеином и др., а также для улучшения кровообращения в нижних конечностях, особенно при варикозных расширениях вен, — поднятие ножного конца кровати, движения ноги, соответствующая физкультура в послеродовом периоде. С точки зрения инфекционной теории тромбофлебитов профилактика их совпадает вообще с профилактикой послеродовых заболеваний. Если считать, что на свертываемость крови и развитие тромбофлебитов могут влиять физико-химические и биологические изменения крови, то попытки понижения свертываемости крови являются вполне логичными для предупреждения тромбофлебитов в угрожающих случаях. С этой целью рекомендовалось устранение молочной диеты, которая ускоряет свертываемость крови, назначение лимонной кислоты и йодида калия. В последнее время предложено огромное количество препаратов, понижающих свертываемость крови. Ряд авторов скептически относится к назначению этих препаратов в акушерской клинике. Назначение средств, понижающих свертываемость крови, дает эффект на короткое время и для поддержания его необходимо вводить их в течение длительного времени под тщательным контролем крови и мочи. Необходимо учитывать при этом виде профилактики и лечения наклонность к кровотечениям.

Поэтому Филипп (Philipp), например, не рекомендует начинать профилактическое применение антикоагулянтов ранее 3-го дня после родов и 4—6-го дня после кесарева сечения.

К показаниям для назначения антикоагулянтов нужно отнести перенесенные в родах операции, сопровождающиеся кровопотерей, особенно кесарево сечение, признаки сердечной недостаточности с дистрофией миокарда, повышение протромбинового индекса и других показателей изменения свертывающей системы крови: время рекальцификации, показатели Данилина, толерантность к гепарину, ретракция сгустка и т. д.

Различие во взглядах на этиологию послеродовых тромбофлебитов отразилось и на рекомендуемых способах лечения. В основном в лечении уже развившихся тромбофлебитов все согласны с тем, что главным при этом заболевании является покой. Пинар (Pinard) со свойственным французам остроумием предлагал формулировать лечение тромбофлебитов тремя словами: покой, покой и еще покой.

Для обеспечения покоя рекомендовалось, а некоторыми авторами (Филипп) рекомендуется и сейчас, помещать ногу в проволочную шину полусогнутой в области колена и при возвышенном положении конечности. Мы не считаем необходимым шинирование конечности и ограничиваемся помещением немного согнутой в коленном суставе конечности на мягкую подушку. При этом давление лежащей на подкладке (подушке) голени должно распределяться равномерно, исключая пятку. Одеяло должно лежать не на стопе, а на подложенном сзади ее валике, иначе длительное давление одеяла вызывает боли и даже парезы разгибателей (одеяльная контрактура). Движение ноги и пассивную легкую гимнастику можно начинать через 2 недели после того, как исчезли боли при ощупывании,

пульс не учащен, картина крови нормальная. Через несколько дней после этого можно поднимать больную с постели, назначить хождение и теплые ванны, а через месяц — легкий массаж.

В некоторых случаях болевые ощущения настолько преобладают над отеками, что спазмолитическую терапию (папаверином и др.) нужно считать вполне уместной. Базируясь на спазматической теории происхождения болезненных симптомов при послеродовых тромбозах, американские авторы применяли блокаду симпатической нервной системы путем паравертебральных инъекций анестезирующих препаратов между I—V лумбальным позвонком и сообщили о большом количестве излечений терапией такого рода.

В настоящее время трудно указать такое заболевание, при котором не применялись бы антибиотики. Что касается тромбозов, то нельзя отрицать уместности их с самого начала заболевания. При этом наиболее универсальным мы считаем стрептомицин, особенно в сочетании с другими антибиотиками, к которым чувствительна флора, выделенная из глубоких родовых путей (цервикальный канал, матка), а тем более из крови, если посев ее дал положительный результат.

Многие авторы рекомендуют лечение, понижающее свертываемость крови (см. выше о профилактике тромбозов). У нас довольно широкое распространение приобрело лечение наложением на внутреннюю поверхность бедра и заднюю поверхность голени пиявок (5—8 штук). В объяснение благоприятного действия пиявок приводилось вызываемое ими замедление свертываемости крови. Для лечения нераспадающихся тромбозов, как и для профилактики, рекомендуются антикоагулянты — дикумарин по 0,1 г 2 раза в первые 3 дня и в дальнейшем по 0,025 г 3 раза в день под контролем протромбинового времени, но вряд ли можно рассчитывать на рассасывание или расплавление уже образовавшихся тромбов, да последнее было бы и небезопасно в смысле эмболии.

Весьма спорным является вопрос о возможности применения с лечебными целями каких-либо вливаний в венозное русло. С. Г. Юрьевский специальными исследованиями установил, что при пролиферирующих формах внутривенные введения вызвали довольно резкие изменения в состоянии больных независимо от вводимого вещества. Эти изменения качественно были неодинаковы при различных дозах. Большие дозы (свыше 100 мл) и средние (от 50 до 100 мл) вызвали не только ухудшение общего состояния (ознобы), повышение температуры, обострения тромбозов, но также метастатические явления. При малых дозах (менее 50 мл) почти отсутствовали признаки реакции на вливание. При ограниченных формах тромбозов внутривенная терапия оказывала совсем иное действие: при больших дозах все явления менее выражены; применение средних и малых доз не давало никаких осложнений. До 14-го дня заболевания автор считает внутривенное лечение большими и средними дозами вообще противопоказанным.

Для лечения уже образовавшихся и организованных тромбов можно рекомендовать осторожное рассасывающее лечение.

Т р о м б о ф л е б и т п о в е р х н о с т н ы х в е н

Тромбозы поверхностных вен могут развиваться как в послеродовом периоде, так и во время беременности, а также вне гестационного периода. Из моментов, благоприятствующих тромбозу поверхностных вен, имеют значение прежде всего, по-видимому, предшествующее развитие

варикозных узлов. По Юнге (Junge), 80% страдавших тромбозами имели варикозные расширения, а по Клейну,— даже 90%. Поверхностные тромбофлебиты не имеют прямой связи с родовым актом и послеродовым периодом; инфекция редко происходит со стороны родовых путей непосредственно по венозному руслу от разрывов и трещин входа влагалища, а чаще с поверхности кожи, всегда содержащей микробы, которые легче поражают ткань с пониженной жизнеспособностью на местах варикозных расширений вен. Родовой акт может являться причинным моментом в том смысле, что лохии могут доставлять на поверхность кожи бедер в избытке новые микробы. Начинается заболевание рано, со 2—3-го дня после родов, у женщин более пожилого возраста, часто страдающих сердечной недостаточностью.

Симптомы и течение. По клинической картине тромбофлебиты поверхностных вен резко отличаются от тромбофлебитов глубоких вен. Заболевание начинается болезненностью в варикозных узлах, уплотнением стенок вены и покраснением кожи на более или менее значительном участке сплошь или в отдельных местах на ее протяжении. По внешнему виду заболевание напоминает иногда лимфангоит. Такой отечности, которая наблюдается при тромбофлебитах бедренных вен, не бывает, так как сохраняется достаточный отток крови по глубоким венам. Тромбоз поверхностных вен не влечет за собой каких-либо нарушений общего самочувствия и сопровождается небольшим субфебрильным повышением температуры. С. О. Нааритс, изучавшая течение беременности и родов у женщин, страдающих варикозным расширением вен нижних конечностей, установила, что наличие их увеличивает частоту послеродовых заболеваний.

Как при тромбофлебите глубоких вен, наблюдается склонность к учащению пульса, однако в значительно меньших размерах. Тромбофлебит поверхностных вен, почти как правило, остается местным заболеванием и только в виде исключения по коллатералям с поверхностных вен может переходить на глубокие и даже быть источником общего заболевания (пиемии).

Поверхностные тромбофлебиты почти не угрожают эмболией. Продолжительность заболевания 2—3 недели.

Профилактика и лечение. Профилактика поверхностных тромбофлебитов во время беременности заключается в устранении всего того, что ведет к появлению и увеличению варикозных расширений вен (длительное стояние, ношение тугих повязок на ногах и пр.). При наличии варикозных расширений рекомендуется ношение эластических чулок, бинтование резиновыми или фланелевыми бинтами и т. п. Во избежание инфекции варикозных вен необходимо особенно внимательное и тщательное соблюдение чистоты и опрятности на нижних конечностях. В послеродовом периоде в таких случаях уборка не должна ограничиваться только окружностью половой щели, но следует распространять обмывание дезинфицирующими растворами на участки кожи с варикозными расширениями.

Лечение поверхностных тромбофлебитов обычно консервативное и сходно с лечением лимфангоитов. Хорошие результаты дают согревающие компрессы с ихтиоловым (5%) водным или спиртовым (70°) растворами, мазью Вишневского. В возвышенном положении больной конечности и в длительном строгом покое нет необходимости. Через 4—5 дней после снижения температуры и исчезновения болей по ходу затромбированных участков больная может вставать с постели.

Вейлль и Жирар (Weill et Girard) называют эту форму тромбофлебита перифлебитом и относят к проявлениям ее красноту по ходу вены, болез-

ненность, припухлость и перифокальную отечность. Основываясь на отсутствии эффективности при «классических способах» — сульфаниламидах и антибиотиках, рекомендуют противовоспалительное лечение путем применения фенилбутазона (бутазолидина) и по собственным наблюдениям утверждают, что уже на 3-й день этого лечения признаки воспаления ликвидированы, а спустя 8 дней больная может ходить, приступить к легкой работе. Никаких осложнений авторы не видели. Противопоказанием является язвенная болезнь, недостаточность сердечной деятельности и почек, общее истощение. При появлении кровоточивости в любой форме лечение должно быть прекращено (см. также Тромбоэмболическая болезнь, стр. 568).

III. ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ¹

Термином «сепсис» принято обозначать общие септические заболевания, происходящие в результате распространения инфекции по всему организму. Разнообразие форм общего сепсиса дает основание разделять общие септические заболевания на отдельные группы, хотя в динамике развития септического процесса возможен переход от одной стадии или группы в другую, так же как переход местного септического процесса в общий. В. Я. Илькевич вообще не признает термина «сепсис» и рекомендует различать генерализованную послеродовую инфекцию по ее клиническим проявлениям.

В определении понятия «сепсис» до сих пор еще много спорного. Это объясняется тем, что одни авторы во главу угла ставят особенности и роль возбудителя (микробный фактор), другие определяют понятие в зависимости от свойств и реакции макроорганизма. Шоттмюллер (Shottmuller) дает сепсису следующее определение: «Сепсис имеется тогда, если внутри организма образуется очаг, из которого постоянно или периодически патогенные бактерии переходят в кровь и таким образом вызывают субъективные и объективные болезненные явления». И. В. Давыдовский считает, что «сепсис — общее инфекционное заболевание, определяемое своеобразной реакцией организма на постоянную или периодическую инфекцию крови различными микроорганизмами и их токсинами, не сопровождающуюся какими-либо специфическими процессами ни в воротах инфекции, ни в организме вообще».

М. С. Малиновский отмечает трудность для клинициста проведения границы между общей реакцией организма при тяжело протекающем местном септическом процессе и общесептической инфекции. Он предлагает для сепсиса клинический критерий в виде общих реакций организма, грозных в своем прогрессирующем течении, нередких ознобов, резких изменений крови, стойкой bacteriemia — вот по существу все признаки, которыми располагает врач при решении вопроса о наличии сепсиса.

А. В. Бартельс приводит определение хирургического сепсиса, предложенное А. П. Авцыным: «Сепсисом мы называем группу общеинфекционных заболеваний, возникающих, как правило, в качестве осложнения местных инфекционных воспалительных процессов в результате снижения естественной резистентности организма». Возбудителями сепсиса могут быть различные микробы или даже группы микробов, но в первую очередь представители банальной гноеродной флоры.

А. В. Бартельс, объединяя все инфекционные послеродовые заболевания общим термином «послеродовая септическая инфекция», дает этому понятию следующее определение: это «общее инфекционное заболевание, представляющее собой своеобразную реакцию организма в ответ на активный раздражитель, каким является микроб — возбудитель заболевания, точнее, в ответ на комплекс патогенных воздействий, возникающих в организме в результате инфекций и оказывающих свое действие как на рецепторный аппарат, так и непосредственно через кровь и ликвор на нервные центры (изменения в тканях, микробные токсины, продукты тканевого и микробного распада)». Что касается послеродовых заболеваний, объединяемых обычно общим понятием «сепсис», то А. В. Бартельс делит их на два вида: септицемия — «острое, быстро протекающее общее септическое заболевание со все увеличивающимся содержанием микробов в крови и выраженными явлениями интоксикации организма» и септикопемия — «общее септическое заболевание с склонностью к локализации инфекции в виде метастатических гнойных очагов в различных органах, и прежде всего, в легких».

¹ Пиемия, частный вид хронически протекающей септикопемии с гнойным расплавлением пролиферирующих тромбов, как отдельная нозологическая форма не описывается. — Р е д.

С. Б. Рафалькес под понятием «послеродовое септическое поражение» подразумевает «неспецифический процесс, возникающий вследствие внедрения в организм или активации находящихся в нем в недействительном состоянии различных, чаще всего грамотрицательных микроорганизмов, распространением по всему организму, образованием воспалительного очага с последующим условнорефлекторным нарушением импульсов, идущих с центральной нервной системы».

К сожалению, ни одно из представленных определений не дает достаточно конкретных данных для отграничения понятия «сепсис» от других болезненных форм общих острых инфекционных заболеваний. У всех этих определений отсутствуют четкие позитивные признаки и они базируются главным образом на функциональных патогенетических проявлениях заболевания.

Нам представляется полезным в практическом отношении и не входящим в противоречие с современными представлениями о нервнорефлекторном механизме болезненных процессов принять конкретное клиническое определение М. С. Малиновского с тем добавлением, что при пuerперальном сепсисе воротами являются родовые пути и плодоставительные.

Септицемия. Острый сепсис

Термином «септицемия» обозначается общее лихорадочное заболевание, вызываемое проникновением в кровь через послеродовые раны высоко вирулентных микробов и нахождением их там в большом количестве. В. Я. Илькевич в понятие «септицемия» вкладывает типический вид заражения крови по лимфатическому пути и по соединительной ткани. Клиническая картина этого заболевания, являющегося одним из видов сепсиса, выражена довольно определенно.

Как и всякий септический процесс, септицемия может быть вызвана разными микробами. При внебольничных абортах нередко фигурирует анаэробная инфекция. Несомненно, что в значительной мере способствует развитию заболевания сильно пониженная сопротивляемость организма, вследствие чего инфекция проходит через входные ворота, вызывая очень слабую местную защитную реакцию.

Патологическая анатомия. Изменения могут варьировать соответственно характеру инфекции. Сильно страдают стенки капилляров. Поэтому на коже часто появляются мелкие кровоизлияния, как при скарлатине, или сливающиеся и более крупные. В почках нередко обнаруживаются признаки острого паренхиматозного нефрита. Селезенка особенно увеличена в объеме, размягчена; пульпа легко соскабливается. В кишечнике наблюдаются признаки более или менее выраженного энтерита с гиперемией и отеком слизистой оболочки. Встречаются также экхимозы. Сердечная мышца представляется дряблой и тусклой, как бы обваренной кипятком. При септицемии иногда наблюдаются изменения со стороны глаз, часто (в $\frac{1}{3}$ случаев) в виде кровоизлияния в сетчатке.

Симптомы и течение. Заболевание обнаруживается рано, на 1—2-й день после родов. Проявляется обычно ознобом, быстрым, в течение нескольких часов, и сильным повышением температуры до 40—41° со значительным учащением пульса — до 120—140 ударов в минуту. Пульс становится неровным, иногда с переборами. С самого начала температура и пульс держатся на высоких цифрах.

В большинстве случаев уже с самого начала больные септицемией производят тяжелое впечатление. Язык обложен, суховат. Нередко наблюдаются поносы, по-видимому, токсического происхождения. Больные иногда испражняются и мочатся непроизвольно вследствие пареза сфинктера. Под конец заболевания нередко появляется бред. Самым характерным признаком септицемии является повторное нахождение микробов в крови, количество которых почти с каждым днем увеличивается. Помимо

наличия микробов, кровь больных септициемией представляет значительные морфологические изменения. Общее число лейкоцитов значительно колеблется. Нередко наблюдается наклонность к понижению их количества и резкий сдвиг нейтрофильной картины влево. Со стороны эритроцитов — уменьшение их числа, пойкилоцитоз, полихромазия и появление ядерных элементов. Анализ мочи указывает на более или менее выраженное поражение почек. Количество мочи уменьшается. Появляются белок, цилиндры, эритроциты.

О первоначальных изменениях со стороны сердца говорилось выше (стр. 489). В дальнейшем (К. Н. Цуцуйковская и Л. Г. Наймарк) рентгенокимографически в области основания левого желудочка отмечаются пикообразные зубцы увеличенной амплитуды, в области верхушки зубцы деформированы, справа вместо предсердных — желудочковые зубцы. На электрокардиограмме — синусовая тахикардия, альтернация, коронарная недостаточность, T_3 уплощено. При дальнейшем нарастании интоксикации рентгенокимографически выявляется большая амплитуда пульсации с пикообразным зубцом слева у основания, нередко зубцы деформированы у верхушки, справа желудочковые зубцы с увеличенной амплитудой. На электрокардиограмме резкая синусовая тахикардия со значительным уменьшением или полным отсутствием диастолической фазы, низкий вольтаж, альтернация, деформация *QRS*.

О первоначальных изменениях со стороны легких (С. Б. Рафалькес, А. М. Мерман) см. выше (стр. 490). В дальнейшем рентгенологические изменения характеризовались инфильтративными периваскулярными изменениями, появлением очагов воспалительного уплотнения и, наконец, абсцедирующими пневмониями.

Местные признаки могут быть неотчетливыми. Выделения из влагалища не обязательно должны быть гнойными. При стрептококковой инфекции они могут представлять незаметные изменения. Это иногда вводит в заблуждение и заставляет искать какое-либо другое заболевание, а не септициемию, тем более что воспалительных опухолей или инфильтратов при влагалищном исследовании обычно не обнаруживается.

Диагноз и прогноз. По усовершенствованию способов нахождения микробов в крови диагностика септициемии приобрела верный способ определения. Исследование крови необходимо производить повторно. Если каждый раз в ней определяются микробы и количество их увеличивается, то диагноз септициемии несомненен. Однократное нахождение микробов в крови вскоре после родов, при выскабливании и других манипуляциях, причем бактерии исчезают из крови в течение первых же суток, температура падает и состояние больной быстро улучшается, указывает на простую бактериемию.

Общая клиническая картина (постоянно высокая температура, частый пульс, обложенный язык и быстрое ухудшение общего состояния больной) дополняет диагноз. Из непослеродовых заболеваний септициемию можно смешать с тифом. Морфологическая картина крови и характерная клиническая картина тифа резко отличают последний от септициемии.

Сходство со скарлатиной септициемии считалось настолько большим, что существовал особый термин скарлатины в послеродовом периоде, которым обозначались случаи чистого сепсиса с сыпью, похожей на скарлатинозную. Септициемия протекает быстро и большей частью заканчивается смертью. Отдельные авторы сообщают об единичных случаях выздоровления. Летальный исход наступает в результате тяжелой интоксикации, когда метастазы еще не появились.

Лечение. Радикального и надежного лечения септицемии до настоящего времени еще не выработано. В основу его кладется антибиотикотерапия.

Необходимо с самого начала сочетать пенициллин со стрептомицином, а еще лучше с дигидрострептомицином по 500 000 ЕД (по 0,5 г 2 раза в сутки) и с антибиотиками тетрациклинового ряда или с эритромицином и новейшими препаратами — олеандромицином, сигмомицином, мономицином. Если удастся выделить при посеве крови возбудителя и определить чувствительность его к какому-либо антибиотику, следует применять в больших дозах соответствующий антибиотик. Антибиотики нужно сочетать с витаминами С и комплекса В, в том числе В₁₂. Следует также вводить полиглобин, БК-8, сухую плазму. С переливанием крови даже в небольших дозах надо быть осторожным.

Не следует медлить с назначением средств, усиливающих сердечную деятельность: кофеина, камфары, 40% глюкозы внутривенно, периодически кислород. Ввиду малой ядовитости камфары можно вводить ее подкожно в довольно большом количестве, по 3—4 раза в сутки в течение нескольких дней подряд независимо от состояния пульса, а в тяжелых случаях и чаще. Для удаления токсинов из организма хорошим средством являются подкожные капельные вливания физиологического раствора с 5% глюкозой в количестве 500—600 мл 1—2 раза в день. Местное лечение бесцельно.

Септикопиемия

Септикопиемия — наиболее частая форма общего септического заболевания, протекающего с образованием вторичных очагов в различных органах.

Септикопиемия вызывается в большинстве случаев теми же микробами, что и септицемия. Но соответственно не только биологическим особенностям разных видов микробов, но и особенностям реактивности заболевшего организма в одних случаях развивается септицемия, в других септикопиемия.

Патологическая анатомия. Патологоанатомические изменения при септикопиемии соответственно более длительному характеру заболевания выражены более определенно. Наиболее характерной особенностью заболевания, как указано выше, является наличие метастазов, преимущественно во внутренних органах. Чаще и прежде всего поражаются легкие. Это вполне понятно, происходит от того, что легкие с легочными капиллярами представляют собой как бы фильтр на пути кровотока, куда попадают микробы из инфицированной матки и эмболы. Вследствие небольшого калибра капилляров создаются условия для оседания микробов, а зараженные частицы распадающихся тромбов легко застревают в них и ведут к образованию легочных абсцессов.

Симптомы и течение. Состояние больных и клиническая картина этого заболевания находятся в большой зависимости от характера метастазов и их топографии. В соответствии с этим можно различать несколько наиболее определенно очерченных типов септикопиемии. Самая тяжелая форма септикопиемии развивается вследствие образования метастатических гнойничков в легких, почках, селезенке, иногда в печени. Развивается картина, сходная с милиарным туберкулезом. Чаще всего эта форма септикопиемии бывает после выскабливания инфицированного выкидыша или ручного отделения последа и выскабливания при лихорадочных родах.

При эмболии конечных легочных артерий образуются инфаркты легочной ткани и в процесс может быть вовлечена плевра, причем развивается серозно-фибринозный или гнойный выпот. Патологоанатомическая картина может представлять различные степени процесса, начиная от воспалительных уплотнений и кончая ясно выраженными гнойничками. Такие же абсцессы, как и в легких, но только обычно меньшей величины встречаются и в почках. Метастатические гнойники могут встречаться также в селезенке и печени. Селезенка при септикопиемии увеличена и дряблая. Пульпа ее размягчена и легко соскабливается. Со стороны сердца довольно часто, приблизительно в $\frac{1}{5}$ случаев, встречается эндокардит. Патологоанатомические изменения на клапанах бывают разного характера, начиная от тонких нежных отложений до образования толстых, похожих на тромбы, наслоений. Левое сердце, как это вообще характерно для эндокардита, поражается значительно чаще.

Способствуют ли старые изменения клапанов возникновению септического эндокардита — трудно сказать с достоверностью. Судя по тому, что при септических заболеваниях чаще поражается левое сердце, а не правое, на клапанах которого, казалось бы, микробы должны оседать в первую очередь, скорее приходится думать, что чаще поражаются уже раньше страдавшие клапаны, каковыми и являются двустворчатые. В редких случаях обнаруживаются абсцессы в сердечной мышце.

Редко формой метастазов бывает поражение суставов, не обязательно гнойного характера. Сравнительно редко встречается при септикопиемии воспаление симфиза, которое может быть и самостоятельным заболеванием. Описаны случаи воспаления тазобедренного сустава в результате септической инфекции и крестцово-подвздошного сочленения, а также остеомиелиты крестцовых позвонков. Довольно частыми метастазами являются подкожные и межмышечные абсцессы.

Иногда наблюдаются метастатические паротиты с образованием абсцесса и панофтальмиты одного или обоих глаз.

Можно без преувеличения сказать, что трудно указать такие органы и ткани, которые не поразились бы метастазами. Между прочим, преимущественно поражаются метастазами органы и ткани, уже раньше подвергавшиеся травме — ранее пораженные сердечные клапаны, суставы рядом с переломами костей, места, подвергающиеся травме от давления в течение септического процесса. Так, появляются подкожные и мышечные абсцессы на ягодицах, над лопатками, на тыльной поверхности плеча и т. п. Нет ничего удивительного в том, что почки как начальный этап мочевыводящей системы так или иначе страдают при общем септическом заболевании. Метастазы в почках занимают второе место после легких. Нам также удалось наблюдать поражение стенок бедренной артерии с последующим разрывом ее и смертельным кровотечением. Аналогичное осложнение в виде поражения стенки брюшной аорты наблюдали Шендерович и Золотовская.

В клинической картине септикопиемии можно различать: а) общие симптомы этого заболевания и б) специфические для отдельных ее форм.

Повышение температуры начинается на 2—4-й день после родов с большими ремиссиями.

Вследствие слабого кровенаполнения и сужения артерий пульс слабо прощупывается. Хотя температура после ознобов падает довольно значительно, но обыкновенно не спускается до нормы, а остается около 38° . После озноба наступает ощущение жара, пульс замедляется, становится более полным и наступает обильное потение. Частые ознобы наряду с постоянным

и длительным отравлением организма токсинами очень изнуряют больных, картина при септикопиемии бывает всегда тяжелой. Больные худеют. Кожные покровы становятся бледными, землисто-желтоватого цвета. Тяжелое состояние большей частью наблюдается в течение 1—2 недель. Затем при склонности к выздоровлению общее состояние больной несколько улучшается. Как общая картина заболевания, так и картина крови при септикопиемии может представляться различной в зависимости от характера инфекции, локализации метастазов и индивидуальных особенностей организма. Кроме того, при исследовании крови получается различная картина в зависимости от того, в какой стадии заболевания оно производится. Далее картина крови меняется в зависимости от ознобов, при этом обнаруживаются резкие сдвиги в начале и на высоте ознобов. Поэтому при исследовании крови необходимо отмечать температуру в момент взятия, а при изучении картины крови учитывать температуру до и после взятия крови.

При септикопиемии обыкновенно наблюдается резкий сдвиг нейтрофильной картины крови влево, чем она и отличается от сходных с септикопиемией тифа, туберкулеза, при которых нейтрофильная картина крови имеет характер дегенеративного сдвига. Наблюдается значительный лейкоцитоз, главным образом за счет увеличения процента нейтрофилов до 80—90. Очень редко наблюдаются (Я. И. Евнин и Ф. С. Черняк) лейкомоидные реакции типа алейкемического лимфоцитоза. Исследование крови на микробов обнаруживает по временам их наличие. Результаты исследования в значительной мере зависят от времени взятия по отношению к ознобам. Чаще всего микробы содержатся в крови в начале и на высоте ознобов. В промежутках между ознобами микробы в крови могут не обнаруживаться. Наиболее частой формой септикопиемии является заболевание с более крупными метастатическими абсцессами в легких, а также в некоторых внутренних органах и с более длительным течением — свыше 3 недель, нередко до 5—6 недель и более. Частота легочных метастазов при послеродовом сепсисе сравнительно с хирургическим объясняется механизмом развития (прямой путь из тазовых вен в легкие как первый фильтр на этом пути для микробов и инфицированных частей тромбов). Метастазы в легких в виде инфарктов характеризуются наступающим внезапно колотьем в боку и кашлем. К этому присоединяется иногда окрашенная кровью мокрота. При развивающихся метастатических пневмониях иногда вначале не удается констатировать притупления, а только прослушивать глубокие крепитирующие и мелкопузырчатые хрипы. По мере накопления отдельных мелких очагов и слияния их вместе удается констатировать и притупление, а также прослушивать дыхание с бронхиальным оттенком. Типичным для метастатической пневмонии представляется появление первых признаков справа и сзади в нижнем участке легкого в противоположность туберкулезному поражению, которое начинается в верхушках легкого. Отдельные мелкие гнойники могут соединяться в крупные абсцессы, которые иногда вскрываются в бронхи. Это обнаруживается отхаркиванием сразу большого количества гнойной мокроты. При слиянии отдельных гнойников и омертвлении крупных инфарктов может образоваться гангрена легких с характерными для этого заболевания признаками. При лечении пенициллином, даже в случае смертельного исхода, обнаруживаются на вскрытии только мелкие гнойнички с большой реактивной инфильтрацией со стороны окружающих тканей. Длительность этих форм септикопиемии $1\frac{1}{2}$ —2 месяца, иногда несколько месяцев. Выздоровления нередко при здоровом сердце и отсутствии случайных осложнений.

Другой тип септикопиемии с поражением суставов представляет иногда другую картину, сходную с обыкновенным острым суставным ревматизмом. Сходство с суставным ревматизмом увеличивается наличием эндокардита. Метастатический эндокардит не всегда обнаруживается ясными признаками. Иногда констатируется эндокардит там, где на вскрытии его не оказывается.

Метастатические артриты проявляются болями в суставах и серозным или даже гнойным выпотом. Нередко поражение суставов ограничивается образованием периартикулярных абсцессов. Наиболее легкие формы септикопиемии — это заболевания с подкожными и межмышечными абсцессами. Так как эти гнойники легко доступны для вскрытия, то заболевания за немногими исключениями заканчиваются выздоровлением.

Септические поражения центральной нервной системы наблюдаются сравнительно редко и проявляются в виде менингитов, эмболий, тромбозов, кровоизлияний, энцефалитов и абсцессов, которые диагностируются по соответствующим симптомам.

Диагноз и прогноз. Из всего изложенного выше о признаках и клинических формах септикопиемии вытекает, что, помимо общих признаков этого заболевания, в зависимости от того, какие органы и ткани поражаются септической инфекцией, клинические формы этого заболевания могут быть чрезвычайно разнообразны. Поэтому если ограничиться только диагнозом септикопиемии, то это мало дает как для предсказания, так и для лечения. Диагноз септикопиемии должен базироваться не только на общих признаках этого заболевания, но и на специфических для отдельных разновидностей — какие органы и ткани поражены и в какой форме. Самым важным для распознавания является исследование крови на микробов.

Однако в связи с применением антибиотиков положительные результаты посевов крови даже при явных признаках генерализованного септического заболевания наблюдаются гораздо реже, по нашим данным, вместо 40,8% положительных результатов до 1935 г. — 11,3% с 1948 г. Поэтому диагноз септикопиемии в настоящее время должен основываться на данных анамнеза и клинических проявлениях заболевания. Окончательно устанавливает диагноз септикопиемии обнаружение метастазов.

Особенного внимания требует распознавание выпотных плевритов, так как своевременное опорожнение гнойных скоплений значительно облегчает течение септикопиемии.

Наличие свежего эндокардита сильно отягощает предсказание. Не следует забывать, что язвенный эндокардит, активированный родовой травмой, может быть исходным пунктом для развития септикопиемии в послеродовом периоде без инфекции со стороны родовых путей.

Что касается метастазов во внутренних органах, то, кроме легких, в почках, селезенке и печени они не легко диагностируются. Удавалось пункцией определять абсцессы в печени и опорожнять путем вскрытия. Не исключается самостоятельное излечение.

Иногда картина туберкулеза в послеродовом периоде очень напоминает септикопиемию. Диагнозу помогают анамнестические и физикальные данные. В мокроте обнаруживаются микобактерии туберкулеза. Общее состояние больных туберкулезом удовлетворительное в течение длительного времени (больные легко и свободно садятся в кровати); у них наблюдается обильное потение без ознобов и значительного повышения температуры. При анализе крови при туберкулезе обнаруживается небольшой лейкоцитоз, со стороны нейтрофилов — небольшое увеличение палочкоядерных, отсутствие лимфопении и даже некоторое увеличение количества

лимфоцитов. Сходная с септикопиемией картина может иметь место при тифах.

Полисимптомность клинической картины септикопиемии вызывает необходимость в какой-то мере систематизировать все симптомы. Для такой систематизации может служить объединение симптомов болезни в синдромы. Таких синдромов в клинике послеродовых инфекционных заболеваний С. Б. Рафалькес выделил несколько: 1) синдром реактивности — температурная реакция, кожные сыпи, экзантемы, увеличение селезенки, морфологические изменения крови; 2) синдром токсикоза (общих проявлений) — поражения сердечно-сосудистой системы (функциональные, органические), поражения дыхательной системы (сепсис легких, метастатическая пневмония), поражение почек (очаговый, или септический, нефрит), печени, желудочно-кишечного тракта; 3) синдром поражений нервной системы (нарушения сна, тревожные сновидения, психозы, эйфория, эйфорически-атактический синдром); 4) синдром патологических процессов в половой сфере (местные проявления общего поражения организма); 5) синдром осложнений.

Профилактика и лечение. Энергичное лечение начальных форм послеродовой инфекции является, само собой разумеется, профилактическим по отношению к септикопиемии. Поэтому в целях профилактики не следует считать лишним применение общего лечения при малейшем подозрении на распространение инфекции при эндометрите: антибиотики, витамины, переливание крови и пр. Сравнительно длительное течение септикопиемии дает большой простор общему лечению. На практике не довольствуются одним каким-либо способом лечения и это не только нельзя считать предосудительным, а наоборот, надо приветствовать. Но в выборе средств и способов лечения следует руководствоваться фазами течения септикопиемии, формами ее проявления и реакцией организма на инфекцию.

Опыт лечения септикопиемии антибиотиками показал, что при наличии развившихся гнойных метастазов антибиотики не дают уже тех результатов, которые от них ожидалось. В частности, лечение пенициллином генерализованных септических послеродовых заболеваний по сборной статистике С. Г. Хаскина закончилось смертельным исходом 171 больной из 433 леченых, что составляет 39,5% летальности от различных форм сепсиса. Тем не менее в начале заболевания следует применять пенициллинотерапию в сочетании с новейшими антибиотиками. Известного эффекта можно ожидать от переливания крови как в начале заболевания, так и в особенности при развившемся уже малокровии.

При тромбозах бедренных вен от переливания крови большинство воздерживается во избежание отрыва тромбов и эмболий, однако малые дозы до 50 мл капельным способом и при тромбозах не оказывают вреда (С. Г. Юрьевский, Воронцов). Небольшие поражения в легких во второй стадии септикопиемии не являются противопоказанием для переливания небольших (около 50—100 мл) количеств крови. Одновременно назначают кровезаменители и препараты крови, большие количества жидкостей вводят под кожу (физиологический раствор, раствор глюкозы и пр.).

При метастатических пневмониях рекомендуются сульфаниламидные препараты. Формы септикопиемии с поражением суставов подлежат лечению салициловыми препаратами, бутадioneм, реопирином и т. д.

При септикопиемии могут оказаться необходимыми самые разнообразные оперативные вмешательства, смотря по локализации метастазов, чаще всего на грудной клетке (пункция, отсасывание гноя, торакотомия),

а также опорожнение других скоплений гноя. Приобретает большое значение симптоматическое лечение. Особенно важно поддержание сердечной деятельности. В начале заболевания уместны подкожные впрыскивания камфарного масла 3—4 раза в день по 2—3 мл в течение 3—5 дней в качестве не только сердечного средства, но и повышающего лейкоцитоз и все жизненные функции организма. В последующем их следует делать в начале каждого озноба. Для длительного употребления можно назначать кофеин и периодически дигиталис. При развивающемся истощении больной усиленное и целесообразное питание заслуживает большого внимания, разнообразная диета, включая животные белки, при отсутствии противопоказаний имеет важное значение. Излюбленно рекомендуемые спиртные напитки следует давать в большом количестве во время ознобов, в остальное время по желанию больной. Очень важно правильное функционирование выделительных органов — кишечника, почек и кожи. Регулярное обтирание кожи тела тепловатой водой или с примесью спирта в качестве водолечебного мероприятия приносит существенное облегчение больной. Понятно, что обтирания следует делать по окончании потения, а не во время ознобов. Для повышения функции почек можно рекомендовать обильное введение жидкостей — через рот, подкожно и даже внутривенно. У больных с вялым пищеварением не следует забывать о легких слабительных и возбуждающих аппетит горечах.

Общий разлитой послеродовой перитонит

Разлитой перитонит относят к общим септическим заболеваниям. В ряде случаев он представляет собой септический метастаз в брюшину.

Этиология. В большинстве случаев разлитые перитониты вызываются стрептококками. Однако точная установка бактериологического диагноза затрудняется тем, что как при жизни, так и особенно после смерти в пораженную полость брюшины могут мигрировать микробы из кишечника.

По своему происхождению послеродовые перитониты могут быть разделены на 2 группы. Первая группа перитонитов развивается в результате перехода инфекции в полость брюшины с внутренней поверхности матки, значительно реже из разрывов шейки или через трубы, если распространение этим путем не встречает реакции и не происходит слипания фимбрий с закрытием брюшинного конца. Вторую группу составляют перфоративные перитониты. Чаще всего они протекают после разрывов матки и перфораций ее инструментами при выскабливании, после прорыва ранее ограниченного перитонита, после разрыва пиосальпингсов и других гнойных скоплений в полости брюшины. Таким образом, разлитой перитонит не обязательно начинается непосредственно после родов. Он может осложнить септикемию в любое время. Попавшие в свободную полость брюшины микробы быстро распространяются по ее поверхности и в короткое время размножаются в большом количестве. В результате огромной всасывательной способности брюшины поступающие оттуда токсины и микробы вызывают тяжелое заболевание.

Патологическая анатомия. Патологическая картина при разлитом послеродовом перитоните находится в зависимости от этиологических моментов, от характера инфекции и от длительности самого заболевания. Если возбудителями являются сильно вирулентные стрептококки, то в остро протекающих случаях брюшина представляется тусклой и гиперемизированной. В полости ее вначале находится мутная серозная жидкость с примесью хлопьев фибрина. В дальнейшем выпот приобретает гнойный

характер. Брюшина во многих местах покрывается фибринозными пленками, которыми кишечные петли могут быть склеены как между собой, так и с пристеночной брюшиной. При стафилококковой инфекции выпот большей частью жидкий, гнойный. Количество выпота различно — от небольших скоплений до 1 л и более.

Что касается изменений внутренних органов, то они характеризуются обычными для септического процесса изменениями.

Симптомы, течение, диагноз, прогноз. Исключительное значение приобретает обследование живота. Это представляется важным не только потому, что, по данным клиники, в 41 % всех летальных исходов на вскрытиях одновременно с явлениями септикопиемии были обнаружены признаки перитонита, но и потому, что патологоанатомические явления перитонита уже имеются, когда клинические признаки перитонита еще совершенно отсутствуют.

Акушерский общий перитонит как результат проникновения инфекции по лимфатическим путям из полового канала после родов и абортотворения нередко протекает при отсутствии многих типичных симптомов. При общем септическом перитоните после родов, как нам пришлось неоднократно наблюдать, язык может быть умеренно обложенным, но влажным, живот немного вздутым и даже мягким, болезненность только в нижних отделах; иногда наблюдается самопроизвольное отхождение газов. Диагноз послеродового перитонита труден вследствие неопределенности симптомов, в первую очередь отсутствия какого бы то ни было напряжения в брюшине.

Казалось бы, наличие незначительных симптомов раздражения брюшины не должно внушать особых опасений. Но общий тяжелый вид больной, даже при отсутствии рвоты, и резкое учащение пульса заставляют думать о более грозном страдании, не имеющем отражения в перечисленных неясных симптомах¹.

По нашим наблюдениям, в таких случаях помощь оказывает тщательная перкуссия живота, в результате чего уже в самом начале гнойного экссудата в брюшной полости удается констатировать притупление в отлогих местах. Для этого применяется обычный метод перкуссии, которым пользуются для обнаружения асцитической жидкости, т. е. перкуссия с перемещением тела на бок. Этот общепринятый простой прием, использованный своевременно, неоднократно помогал нам с точностью установить диагноз перитонита с наличием свободного гноя в брюшной полости в тех случаях, когда остальные признаки воспаления брюшины проявились крайне неясно и совершенно не соответствовали тяжести поражения. Диагноз этот ни разу не был опровергнут ни дальнейшим течением болезни, ни данными патологоанатомического вскрытия. Другой прием, применяемый нами для обнаружения свободной жидкости в брюшной полости, рекомендованный Винкелем (Winkel), заключается в следующем: положив кисть левой руки несколько вогнутой на брюшные покровы ниже пупка, по обе стороны матки таким образом, чтобы она касалась кожи своим лучевым и локтевым краями, слабо перкутируя по среднему пальцу участок брюшных покровов, лежащий между большим пальцем и мизинцем, можно иногда довольно легко и явственно ощутить пальцами удар волны. Этот прием неоднократно являлся ценным вспомогательным способом.

¹ Если, как отмечено, общий септический послеродовой (resp. — послеабортный) перитонит может возникнуть и протекать без резко выраженных симптомов раздражения брюшины, то наличие таких симптомов должно заставить прежде всего подумать о перитоните.

Причины отсутствия ясной реакции брюшины в виде классических признаков перитонита при общем послеродовом воспалении брюшины заключается, по нашему мнению, в следующем: чрезвычайное обилие лимфатических путей, по которым инфекция наводняет брюшную полость из полового тракта, точно так же как и поступление громадных количеств патогенной флоры при распространении инфекции каналикулярно, т. е. через трубы, исключают возможность быстрой реакции со стороны брюшины в виде образования спаек, воспалительных границ и т. д. Этот недостаток защитных приспособлений и выражается в отсутствии обычных симптомов раздражения брюшины. Подтверждается это тем, что при вскрытии погибших от диффузного послеродового перитонита нередко обнаруживается полное отсутствие спаек при наличии большого количества жидкого свободного гноя в брюшной полости. При хирургическом же перитоните менее обильное поступление инфекционного материала или же меньшая вирулентность самой инфекции способствует быстрой реакции брюшины в виде отграничения процесса путем образования спаек. В клинической картине это выражается явлениями раздражения брюшины при значительно меньших явлениях общей интоксикации.

Начало перитонита соответственно производящим его причинам в зависимости от характера инфекции и от путей, по которым она проникает в брюшину, наступает в различное время. При перфоративных перитонитах, например после разрыва матки, признаки перитонита появляются уже в течение 1—2 суток, при разрыве тазовых гнойников — в течение первых же часов после разрыва, а после родов — иногда спустя длительное время, особенно если перитонит является проявлением септикопиемии.

Признаки послеродового перитонита имеют некоторые особенности и бывают выражены в различной степени. Обычным признаком является резкая болезненность на всем протяжении живота (симптом Щеткина — Блюмберга). Самостоятельные боли без дотрагивания и движения могут быть неотчетливо выражены, особенно при быстро образующемся жидком выпоте. Обычные симптомы перитонита — рвота и боли — могут иногда быть мало выраженными. Эквивалентом рвоты иногда является понос, который может быть и одновременно с рвотой.

В развитии перитонита различают 2 фазы. Первая сопровождается раздражением парасимпатической нервной системы, вторая — паретическим состоянием парасимпатического и симпатического отделов нервной системы. Первая стадия быстро переходит во вторую, развивается парез кишечника с образованием газов. Вследствие этого развивается метеоризм. Однако иногда он так слабо выражен, что при отсутствии рвоты даже не наводит на мысль о перитоните. Если диафрагма резко смещается вверх — затрудняется дыхательная экскурсия и сердечная деятельность. Если больная быстро не погибает, то развивается более или менее значительный выпот. Наличие свободного выпота определяется притуплением в отлогих частях живота, которое проявляется и вновь появляется при поворачивании больной на бок. Отсутствие этого признака не исключает диагноза разлитого перитонита, так как выпот может быть расположен в отдаленных участках между петлями кишок и сальником и разделяться многими спайками.

В противоположность пельвеоперитониту при разлитом перитоните выпячивания сводов не обнаруживается. Своды могут быть только несколько уплощены и ощупывание их может давать ощущение резистентности.

Послеродовой перитонит протекает с повышенной, около 39° , температурой то неправильного, то сравнительно постоянного типа. Началу перитонита предшествует небольшая лихорадка. Пульс значительно учащается. Максимум и минимум артериального давления сближаются. Общее состояние больных тяжелое. Исследование морфологического состава крови обнаруживает большой лейкоцитоз, около 20 000 и более, резкое отклонение нейтрофильной картины влево и лимфопению. Иногда в крови обнаруживаются микробы.

Диагноз вполне выраженного разлитого перитонита нетруден. В начале заболевания трудно различить отграниченный перитонит от разлитого, тем более, что первый может всегда переходить в последний. Распознаванию помогает изучение этиологических моментов, тщательная оценка всех признаков и дальнейшее наблюдение. Так, гонорейная инфекция вызывает почти без исключения пельвеоперитонит, одновременное с перитонеальными явлениями нахождение бактерий в крови указывает на разлитой перитонит. Менее частый пульс, лучшее общее состояние больных, ограничение болезненности нижней половины живота, отсутствие болезненности и напряжения в области эпигастрия, нахождение борозды, отграничивающей пораженную часть брюшины от здоровой говорят о пельвеоперитоните. При разлитом перитоните симптомы нарастают, при пельвеоперитоните уменьшаются. Сходную с перитонитом картину может дать непроходимость кишечника. При последнем ощущаются движущиеся вздутые петли кишечника выше закупорки.

Различают первично и вторично разлитой перитонит. При первом поражается вся брюшная полость или, по крайней мере, большая часть ее сразу. Такой перитонит в большинстве случаев наблюдается после операций в брюшной полости. Распознавание их нетрудное. Вторично разлитые перитониты образуются из отграниченных вначале перитонитов с наклоном к дальнейшему распространению.

При остром разлитом перитоните предсказание крайне печальное. Смертельный исход — почти как правило, выздоровления редки, если больная своевременно не оперируется. Одновременное нахождение микробов в крови почти исключает выздоровление.

Лечение. Лечение послеродового перитонита, помимо применения антибиотиков, должно иметь в виду следующие задачи: 1) поддержание сердечной деятельности, 2) борьбу с обезвоживанием организма, 3) изолирование или отграничение источника инфекции, 4) опорожнение экссудата и обеспечение дальнейшего стока. Упадок сердечной деятельности обуславливается как интоксикацией, так и паретическим переполнением кровью сосудов брюшной полости. Больные перитонитом как бы «кровоточат в свои собственные брюшные сосуды». Облегчение этого явления достигается назначением сосудосуживающих препаратов, например повторными впрыскиваниями 0,1% раствора адреналина (по 0,1—0,2 г через 2—3 часа до 1—2 г в сутки), а также сердечных препаратов — кофеина, камфары. Повышение сердечной деятельности достигается также обильным введением жидкости, чем восполняются огромные потери ее организмом в результате рвоты. Так как введение жидкостей через рот невозможно, то это достигается подкожным или внутривенным вливанием физиологического раствора с 5% глюкозой, а при возможности и капельными клизмами, сухой плазмы, полиглюкина. Отграничению перитонита могут способствовать назначение льда на живот, спокойное положение и назначение пантопона для иммобилизации кишечника. Симптоматически для уменьшения рвоты и болевых ощущений уместны впрыскивания мор-

фина или пантопона. При резком вздутии живота рекомендовали прибегать к высокой илеостомии.

Ввиду быстрого течения перитонита трудно рассчитывать на определенные результаты от лечения его как септического процесса.

Г. М. Шполянский установил, что в развитии перитонита большое значение имеет поражение вегетативной нервной системы, а именно превертебральных ее узлов. Он рекомендовал в первой фазе перитонита метод реперкуSSIONной терапии путем непосредственного воздействия слабым (0,3—0,5А) диатермическим током на паравертебральные узлы, даже до установления окончательного диагноза. При этом имела место иногда ликвидация заболевания консервативными средствами. Если же приходилось прибегать к операции, то и после вмешательства этот метод воздействия на солнечное сплетение оказывал положительный эффект. Другие авторы вместо диатермии с успехом применяют УВЧ. Антибиотики при разлитых перитонитах неэффективны. Но одновременное раннее оперативное лечение с вливанием в брюшную полость и внутримышечным применением антибиотиков дает хорошие результаты.

Оперативное лечение показано немедленно после постановки диагноза. Худшие результаты оно дает на 2-е сутки и почти безнадежно после операции на 3-и сутки. При оперативном лечении удаление матки считается излишним, так как оно удлиняет операцию и создает свежие ранения в соединительной ткани малого таза. В последнее время полностью отказались от промывания дезинфицирующими растворами полости брюшины и применяют только вливания антибиотиков как во время операции, так и повторно через вставленную дренажную трубку. Большинство авторов рекомендует дренировать полость брюшины. Мы предпочитаем тампонаду Микулича.

Анаэробный сепсис

Этиология. Анаэробная инфекция вызывается группой различных микробов, в большинстве палочковой формы: *Bact. perfringens*, *B. oedematiens*, *Vibr. septique*, *B. histolyticus* и др., а также анаэробным стрептококком. Чаще всего анаэробная инфекция вызывается первой палочкой, которую Френкель (Frenkel) описал под названием *Gasbrand bacillus*. По-видимому, имеется несколько разновидностей этой палочки, как высоковирулентных, так и невирулентных с переходными формами между ними. Этим объясняется тот факт, что в одних случаях палочка Френкеля вызывает тяжело протекающее общее заболевание с характером септицемии, в других — местное заболевание, а иногда находится во влагалище беременных и не вызывает какого-либо послеродового заболевания, находится она иногда также у здоровых родильниц.

Патологическая анатомия. Патологоанатомическая картина при чистой инфекции палочкой Френкеля представляет типичные особенности. Кожа окрашена в бронзовый цвет. В брюшной полости обнаруживается небольшое количество темно-бурой кровянистой жидкости. Такая же жидкость может обнаруживаться в плевральной полости и в околосердечной сумке. Внутренняя поверхность матки имеет гангренозный вид. В стенке матки обнаруживаются щели и полости различной величины, которые распространяются до серозной оболочки и при слиянии могут повести к спонтанной перфорации. Последняя может быть принята за искусственную, произведенную при попытке к плодизгнанию. В таких случаях необходимо гистологическое исследование для установления

характера прободения. В почках обнаруживаются геморрагические инфаркты, а в мочевом пузыре геморрагический цистит. Печень и селезенка представляют обычную для сепсиса картину; при инфекции газообразующей палочкой в этих органах констатируются отдельные скопления газа, так что органы имеют ячеистый вид. Газ обнаруживается также в кровеносных сосудах. Патологоанатомическая картина органов характеризуется преобладанием в них дегенеративных изменений.

Симптомы, течение, диагноз и прогноз. Анаэробная инфекция отличается не меньшим разнообразием проявлений и множественностью клинических форм, чем инфекция аэробами. Наибольшее внимание акушеров привлекает к себе газовая инфекция. По скорости развития, тяжести течения и большой смертности она является самой тяжелой из всех инфекций. Возможен симбиоз с аэробами. Одни считают его благоприятным, другие, наоборот, неблагоприятным, поскольку аэробы поглощают кислород и тем создают более благоприятные условия для размножения анаэробов.

Предложено несколько классификаций анаэробной инфекции. Н. А. Мельников предлагал различать 3 стадии: 1) местное заболевание, 2) просепсис и 3) сепсис. Ю. А. Аршинова и М. К. Гесберг делят анаэробную инфекцию на: 1) местную инфекцию — эндометрия и плодного яйца, 2) инфекцию миометрия, или газовую гангрену матки с последующим перитонитом, и 3) лимфогематогенный сепсис. Как и при инфекции аэробами, по нашему мнению, могут быть выделены 3 группы: 1) локализованная в родовом канале инфекция (эмфизематозный кольпит, тимпания матки), 2) локализованная за пределами матки и 3) общий сепсис.

При анаэробной инфекции резко выражены изменения крови. Они характеризуются резким гемолизом, который проявляется так называемой триадой: 1) резко выраженной желтушно-бронзовой окраской кожи (отсюда термин «бронзовый сепсис», которым обозначали такого рода заболевания), 2) темно-красным, кровавистым цветом мочи и 3) красноватым цветом кровяной плазмы. От гемолитической желтухи при стрептококковом сепсисе анаэробная отличается более насыщенным цветом с переходом до медно-коричневого. Содержание белка в моче резко повышено. Реакция на кровь положительная. Спектроскопическое исследование мочи обнаруживает в ней наличие метгемоглобина; в осадке эритроциты выщелоченные и неизмененные, в большом количестве глыбки гемоглобина и гематина, пигментные и гемоглобиновые цилиндры, позднее лейкоциты в большом количестве. Количество мочи резко падает до 200 мл в сутки и ниже, вплоть до анурии.

В крови, помимо характерного цвета плазмы, исследование обнаруживает реакцию на билирубин, обычно не прямую, двухфазную, замедленную. Количество билирубина достигает больших цифр. Исследование крови на форменные элементы дает характерную картину. Лейкоцитоз достигает больших цифр — 300 000 и более. Обнаруживается резкий сдвиг нейтрофильной картины влево до юных и миелоидных с увеличением палочкоядерных, значительное снижение количества лимфоцитов и моноцитов. В нейтрофилах обнаруживается токсическая зернистость и дегенеративные изменения в ядрах.

Картина красной крови также резко изменяется. Количество эритроцитов изо дня в день снижается, содержание гемоглобина падает иногда на 12—14 единиц в сутки. Выражены анизоцитоз, пойкилоцитоз. Изменения в резистентности эритроцитов свидетельствуют об омоложении крови вследствие резкого гемолиза и распада эритроцитов, а также раздраже-

ния костного мозга. Биохимические исследования обнаруживают в разгаре заболевания большое количество остаточного азота, по-видимому, в связи с пониженной функцией почек. Инкубационный период при анаэробной инфекции очень короткий — несколько часов. Поэтому ранняя бактериологическая диагностика имеет большое значение, так как, по наблюдениям С. Г. Юрьевского, течение заболевания у больных со смешанной анаэробной микрофлорой носит атипичный характер с преобладанием токсических явлений. На первый план выступает понижение реактивных свойств организма родильницы.

Течение анаэробной инфекции, как указывалось выше, исключительно быстрое. Больные погибают в течение нескольких дней. Явления интоксикации настолько выражены, что у врачей иногда возникает подозрение на отравление какими-либо ядами. Несмотря на тяжелое состояние, пульс долгое время остается довольно удовлетворительного наполнения, что объясняется известной степенью уремического состояния. Нередко наблюдается рвота без ясных признаков перитонита. Больные в некоторых случаях погибают при явлениях уремии. Тогда на вскрытии обнаруживается тяжелый гломерулонефрит, некроз коркового слоя почек и т. д. Иногда больные производят впечатление, что они справляются с анаэробной инфекцией, но при нормальной температуре с неураченным пульсом удовлетворительного наполнения все-таки погибают при явлениях тяжелой анурии и уремии.

Инфекция газообразующей палочкой полости матки ведет к развитию в ней газов — *tympania uteri*, *physometra*. Наличие газов определяется перкуссией и непосредственным наблюдением их отхождения. Во влагалище образуются пузырьки газа под поверхностными слоями эпителия — *colpitis emphysematosa*. Поражение самой мышцы матки с развитием пузырьков газа между мышечными пучками ведет обычно к генерализации.

Для бактериологического распознавания газовой инфекции обычные бактериологические исследования оказываются недостаточно пригодными, вернее, запоздалыми, поскольку она развивается очень быстро. Для ускорения диагностики рекомендуются специальные среды, цвет которых при росте газообразующих микробов через несколько часов после посева изменяется (почернение).

Чаще наблюдаются случаи местной инфекции послеродовой (послеабортной) матки анаэробами без образования газов. Характер инфекции диагностируется бактериологическим исследованием. Наблюдаются признаки из триады анаэробного сепсиса. Инфекция может ограничиться только полостью матки, и заболевание заканчивается после удаления разлагающихся частей плодного яйца.

Профилактика и лечение. Хотя примесь анаэробных микробов в выделениях беременных и рожениц не представляет большой редкости и наличие их еще не обозначает, что наступила инфекция, тем не менее нахождение в выделениях больных после родов, особенно после аборт, *V. perfringens* должно внушать опасение. В таких случаях, особенно если этот микроб обнаружен при неполном выкидыше, рекомендуется впрыскивать профилактически противонаэробную сыворотку, даже если у больной пока не обнаруживаются признаки инфекции. Некоторые авторы рекомендуют вводить противонаэробную сыворотку профилактически вообще при внебольничных абортах. До бактериологического диагноза рекомендуется вводить смешанные сыворотки: антиперфрингенс 40 мл — 1200 АЕ, эдематигенс — 30 мл — 900 АЕ, вибрионсептик — 20 мл — 1000 АЕ и гистолитик 10 мл — 500 АЕ.

Для предохранения родильниц от проникновения анаэробной флоры в верхние отделы полового канала С. Г. Юрьевский советует особо тщательно соблюдать асептику ручных приемов во время родов и в раннем периоде после родов, предупреждение разрывов промежности, а при наличии их — раннее зашивание (сейчас же после отхождения последа) с обработкой ран промежности дезинфицирующим раствором. Мы получили хорошие результаты при проведении зашивания с предварительным введением в ткани вместе с новокаином антибиотиков, преимущественно стрептомицина.

Лечение анаэробной инфекции ввиду быстрого ее течения требует и энергичных мероприятий в виде назначения больших доз антибиотиков и одновременно раннего применения анаэробных сывороток.

Несмотря на скептическое отношение многих хирургов к серотерапии анаэробной инфекции, это лечение следует проводить особенно интенсивно с самого начала анаэробного заболевания. Рекомендуется вводить 3000—5000 АЕ ежедневно или через день 2—5 раз. Ю. А. Аршинова и М. К. Гесберг вводили до 10 000 АЕ. Кроме сыворотки, рекомендуется обильное введение физиологического раствора внутривенно, подкожно и в капельных клизмах. Глюкозу считают противопоказанной. Мы имели не один случай убедиться, что повторные заменные переливания крови в количествах 500—600 мл улучшают состояние больной и могут явиться спасительным средством. Возможно, что аппарат «искусственная почка» (диализ) может спасти больную в незапущенных случаях. Так, по данным А. Я. Пытеля и Н. А. Лопаткина, лечивших методом диализа, из 19 больных после родов и аборт (анаэробная инфекция, послеродовая почечная недостаточность после введения риванола и т. п.) выздоровело 6 женщин, что свидетельствует о новых возможностях для клиники пуэрперальной инфекции.

ГЛАВА II

ПОСЛЕРОДОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ БЕЗ ЛОКАЛИЗАЦИИ В РОДОВЫХ ПУТЯХ, НО СВЯЗАННЫЕ С БЕРЕМЕННОСТЬЮ И РОДАМИ

I. ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОСЛЕРОДОВАЯ

Несмотря на значительное снижение послеродовой септической заболеваемости и прогресс современного родовспоможения, частота тромбозов продолжает оставаться довольно высокой, по литературным данным отмечается даже некоторая тенденция к ее повышению. Так, по данным Стенстрема (Stenström, 1955), тромбоз у родильниц встречается в 0,65% (по отношению к общему числу родов), по Бернсу (Burns, 1956) — в 0,64%, по В. П. Михайлову и А. А. Тереховой (1957) — в 0,45%. По сборной статистике А. А. Герке (цит. по Г. Г. Геворкяну, 1957), этот процент равен 0,48. Как сообщают Нидер и Егер (Nieder, Jäger, 1960), тромбоз отмечен у 0,9% родильниц, Бре и Легро (Bret, Legros, 1962) — у 0,86%. По данным А. Д. Исаевой, частота тромбозов у родильниц колебалась в пределах 0,82—1,22% (1958—1959).

Показательны обработанные Томашеком (Thomascheck, 1956) статистические данные 5 европейских клиник, показывающие, что за 3 десятилетия частота послеродовых тромбозов возросла с 0,87 до 1,41% всех родоразрешений.

Асептический тромбоз и эмболия

О тромбоэмболических осложнениях при септической инфекции см. главу о послеродовых септических заболеваниях. Тромбозы могут наблюдаться у родильниц и при отсутствии бактериальной инфекции.

Этиология и патогенез таких тромбозов во многом представляются еще недостаточно ясными. Критическому пересмотру подвергаются старые взгляды на причины и механизмы образования тромба внутри кровеносного сосуда. Основной причиной внутрисосудистого свертывания крови издавна считалось возникновение патоморфологических изменений сосудистой стенки, замедление тока крови и увеличение концентрации белков плазмы. До настоящего времени пользуется признанием многих авторов известная концепция Моравица (Morawitz, 1905), пытавшегося объяснить, почему в нормальных условиях циркулирующая кровь сохраняется в жидком состоянии: он утверждал, что в циркулирующей крови, кроме

свертывающих компонентов, содержатся в соответствующих концентрациях, обеспечивающих должное равновесие, и элементы, замедляющие свертывание крови.

Однако этой теорией равновесия невозможно объяснить ряд фактов, установленных экспериментально и клинически, как, например, факт образования тромба не только при повышенном, но и при нормальном и даже пониженном содержании в крови протромбина. Еще более парадоксальным и необъяснимым с точки зрения концепции Моравица представляется эффект, полученный в результате экспериментов, проведенных коллективом лаборатории физиологии и биохимии свертывания крови в Московском университете под руководством Б. А. Кудряшова. Этими опытами было установлено, что при внутривенном введении здоровым животным тромбопластина или тромбина тромбоз вопреки теории равновесия не возникает; наоборот, наблюдалась полная или частичная утрата способности крови свертываться.

Изучение этого эффекта привело Б. А. Кудряшова и его струдников (Т. М. Калишевскую, П. Д. Улитину, В. Е. Пасторову) к очень важному в теоретическом и практическом отношении выводу о существовании в организме защитной физиологической рефлекторногуморальной противосвертывающей системы, регулирующей жидкое состояние циркулирующей в сосудах крови. Удалось установить наличие в кровеносных сосудах хеморецепторов, посылающих импульсы по рефлекторной дуге в случае появления опасных концентраций тромбина в крови, в результате чего возникает защитная реакция организма, характеризующаяся выделением в кровь гепариноподобных веществ, значительно повышающих фибринолитическую активность плазмы, и агентов, понижающих ее тромбопластическую активность. Замыкание рефлекторной дуги было обнаружено на уровне продолговатого мозга. В осуществлении эффекторного акта принимают участие проводящие пути парасимпатической нервной системы (Т. М. Калишевская, Б. А. Кудряшов).

На основе проведенных экспериментальных исследований Г. В. Андреевко в 1961 г. разработала технологию изготовления нового препарата — фибринолизина, применение которого, по Б. А. Кудряшову (1962), дает ободряющие результаты. Различными воздействиями на организм подопытных животных было установлено, что полное или частичное выключение функции защитной противосвертывающей системы является первичной причиной предтромботического состояния. В этих условиях, как утверждают авторы, образование тромбина в циркулирующей крови, чем бы оно ни было вызвано, ведет к тромбозу.

Таким образом, основным патогенетическим механизмом образования тромбов является не нарушение равновесия противосвертывающих и свертывающих компонентов крови в сторону повышения содержания последних, как утверждал Моравиц, а нарушение реактивности защитной противосвертывающей системы, регулируемой центральной нервной системой. Таким же факторам, как повреждение стенок сосудов, замедление кровотока и др., в патогенезе тромбоза отводится роль способствующих факторов, значение которых весьма велико.

Переходя к клинике послеродового периода, надо указать на ряд факторов, предрасполагающих к возникновению асептического тромбоза. Важнейшими из них Коллер (Koller, 1955) считает возраст более 40 лет, особенно при ожирении и пикнической конституции; кахексию; фамильное предрасположение; бывшие в прошлом тромбозы; сердечно-сосудистую патологию, варикозное расширение вен; оперативные вмешательства при

родоразрешении. Крикаль (Krikal, 1960) отмечает, что тромбозы встречаются также чаще у родильниц, перенесших поздний токсикоз беременности. Стенстром придает значение анемии как предрасполагающему фактору.

Из перечисленных факторов следует в первую очередь выделить оперативные вмешательства в родах, которые несомненно весьма значительно повышают возможность возникновения асептического тромбоза. Так, например, по данным Бернса, после родоразрешения per vias naturales тромбоз у родильниц наблюдался в 0,55% всех родоразрешений, а после кесарева сечения — 1,81% при средней частоте тромбозов 0,64%. По данным Нидера и Егера, при средней частоте тромбозов у родильниц 0,9% эти осложнения наблюдались после родоразрешения при помощи акушерских щипцов в 1,9% случаев, а после кесарева сечения — в 2,3%. Примерно такие же цифры приводятся многими другими статистиками.

В качестве предрасполагающего фактора особенно большое значение имеют также сердечно-сосудистые заболевания, особенно у пожилых родильниц, в частности венозная недостаточность (варикозные расширения вен и др.), которые, по данным С. О. Нааритс (1961), в той или другой степени и форме наблюдаются у 25—40% беременных.

Локализация асептического тромбоза у родильниц может быть разнообразной. Частота той или иной локализации и распределение первичных очагов тромбообразования в различных участках сосудистой сети организма далеко не одинаковы. Так, по данным В. П. Михайлова и А. А. Тереховой, близким к данным других авторов, тромбозы сосудов нижней части туловища (нижних конечностей, пристеночных сосудов таза, внутренних половых органов) наблюдаются примерно в 75% всех случаев, тромбоз сосудов верхней части тела (мозговых, легочных, сердечных) — в 10% и смешанные локализации — в 15%. Буквар (Buckwar, 1960) указывает, что не менее чем в 85% всех случаев тромбоз у родильниц возникает в системе *v. cava inf.* и ниже, а по данным Перлика (Perlick, 1957), подавляющее число послеродовых тромбозов возникает в сосудах нижних конечностей и малого таза. Описаны как очень редкие и другие локализации тромбозов, например, сосуды брыжеечные, поджелудочной железы, *v. genal. sin.* и др. (Крикаль, И. Н. Шубенко-Габузова, Буквар и др.). По секционным материалам Г. Г. Геворкяна, тромбозэмболии в сосудах венозной сети встретились у 93% и в артериальной сети — у 7% женщин. Величина тромбов в зависимости от их локализации и других условий колеблется в широких пределах. В крупных сосудах тромб при определенных условиях может достигать весьма значительных размеров — до 18—20 см в длину и более.

Начальная стадия внутрисосудистого свертывания крови, пока формирующийся тромб не имеет еще интимной связи со стенкой сосуда, обычно протекает клинически бессимптомно, и поэтому раннее распознавание тромбоза в большинстве случаев крайне затруднительно. В целях ранней диагностики В. П. Михайлов и А. А. Терехова рекомендуют после оперативных или травматических родов на 3—4-й день определять вязкость крови, которая в этой стадии образования тромба обычно заметно повышена. В процессе организации тромба имеет место воспалительная гиперемия, отек и приток лейкоцитов в пораженном участке сосуда. В дальнейшем, когда устанавливается связь сгустка со стенкой сосуда, начинают выявляться первые симптомы тромбоза, облегчающие его распознавание. Это происходит обычно на 10—12-й день после родов, чаще несколько позднее.

Асептический тромбоз сравнительно мало отражается на общем состоянии больных. Они жалуются на чувство онемения и тяжести в ногах. Температура остается обычно нормальной или субфебрильной, в некоторых случаях, однако, может наблюдаться ее повышение до 38—39° и кратковременный легкий озноб. Симптом Малера (несоответствие между пульсом и температурой тела) ненадежен, так как он может наблюдаться и при других послеродовых заболеваниях или отсутствовать при тромбозе. Нидер и Егер указывают, что этот симптом наблюдается при тромбозах лишь в $\frac{1}{3}$ всех случаев. Более постоянным является болевой симптом (при пальпации по ходу сосуда или самопроизвольный). Со стороны крови отмечаются умеренное повышение РОЭ, умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез. В дальнейшем, когда просвет сосуда суживается или закупоривается тромбом, появляются застойные явления, возникает отек окружающих тканей и периферических отделов, образование коллатералей.

При тромбозе подкожных вен конечностей и др. диагностика не представляет трудностей. По ходу пораженной вены нижних конечностей прощупывается плотный, малоболезненный тяж, не всюду на своем протяжении одинаковый — местами обнаруживаются как бы утолщения (варикозные затромбированные расширения вен). При влагалищном исследовании у больных с поражением вен малого таза также прощупываются такие же образования, которые в свое время В. Я. Илькевич образно назвал «дождевыми червяками».

Надо также указать, что в редких случаях тромбоз наблюдается в венах верхних конечностей. Клиническая картина этих случаев идентична клинической картине при поражении вен нижней конечности.

При тромбозе скрыто и глубоко расположенных сосудов таза, матки и др. распознавание тромбоза представляет известные трудности. Небольшие тромбозы в таких участках, по-видимому, нередко остаются нераспознанными.

При наличии тромбоза имеется опасность отрыва тромба или части его от стенок сосуда, попадание его в ток крови и занос в отдаленные органы. Тромбоэмболия может служить причиной внезапной смерти родильницы. Это тяжелое осложнение наблюдается редко. По статистическим данным разных авторов, частота тромбоэмболий у родильниц колеблется в пределах от 0,03 до 0,13% по отношению к общему числу родов (Нидер и Егер, 1960).

Отрыв тромба происходит обычно в результате недостаточной фиксации его к стенке сосуда или при его распаде, который может наблюдаться и при асептическом тромбозе. Непосредственным толчком к отрыву тромба служат такие факторы, как повышение артериального давления или ускорение кровотока, резкие движения и перемена положения, кашлевые толчки, потужные напряжения при акте дефекации, растирания или травма закупоренных вен и разные другие механические факторы.

В зависимости от морфолого-функционального состояния органов кровообращения и различных внешних условий эмбол может передвигаться в разных направлениях. Как правило, он быстро перемещается по току крови, по направлению к сердцу, попадает в правое предсердие, правый желудочек и легочную артерию. В крайне редких случаях может наблюдаться движение эмбола против тока крови — это так называемая ретроградная, или обратная, эмболия. При глубоких вдохах, сильном кашле, судорожных сокращениях диафрагмы, резко выраженном застойном полнокровии, стазе в крупных венах туловища, особенно в системе нижней поллой вены, ток крови может подвергаться колебаниям и обрат-

ным толчкам. При таких условиях эмбол из правого предсердия может попасть в нижнюю полую вену и по ней, отчасти вследствие тяжести, опуститься против тока крови в почечную или печеночную вену и др. (Г. Г. Геворкян).

Очень редко наблюдается так называемая парадоксальная эмболия, когда эмбол из правого предсердия попадает непосредственно в левое предсердие через открытое овальное отверстие, далее в левый желудочек и в аорту. Такая эмболия может иметь место только при указанном врожденном пороке. В литературе имеются указания, что при таких условиях возникает, в частности, эмболия артерий мозга (В. П. Михайлов и др.).

Исход эмболии зависит от величины эмбола, его характера и места остановки. Если эмбол застрянет в предсердии, может наступить внезапная смерть в результате паралича сердца. Но в подавляющем большинстве случаев эмбол невелик и эластичен; он легко проскальзывает через трехстворчатое отверстие, минуя клапаны, и попадает в легочную артерию. В зависимости от размеров и характера эмбола последний может либо остановиться в главном стволе артерии или в крупных ветвях, либо проникнуть в мелкие ветви или в легочные капилляры. В первом случае при полной закупорке легочной артерии наступает смерть в ближайшие минуты, иногда же агония длится 1—2 часа и более. Легальному исходу предшествует характерная клиническая картина: резкая нехватка воздуха, побледнение, сменяющееся цианозом, резкое возбуждение, чувство страха, потеря сознания. При закупорке мелких ветвей и легочных капилляров развивается картина инфаркта легкого, проявляющаяся внезапным приступом кашля с мокротой, иногда с примесью крови, отмечается также одышка.

Профилактика асептического послеродового тромбоза основывается на современных представлениях об его этиологии и патогенезе. Эти представления во многом еще недостаточно ясны; в отдельных конкретных случаях не всегда представляется возможным учесть или устранить весь комплекс этиологических моментов тромбоза, поэтому возможности предупреждения тромбоза и эмболии пока еще до известной степени ограничены. Однако знание многих факторов, предрасполагающих и способствующих тромбозу, позволяет рекомендовать ряд эффективных профилактических мер.

Учитывая, что расстройства гемодинамики в значительной мере способствуют наряду с другими факторами возникновению тромбоза, следует признать большое профилактическое значение раннего вставания после родов и гимнастики для усиления и оживления кровяного тока.

Большое значение придается применению с профилактическими целями антикоагулянтов в тех случаях, когда имеется предрасположение к тромбозу (после оперативных или тяжелых, осложненных родов, при наличии варикозно расширенных вен или других видов венозной недостаточности и т. п.).

В литературе накопилось немало сообщений об эффективности превентивного и раннего применения антикоагулянтов в борьбе с тромбоземболиями. Так, например, Мейкснер (H. Meixner, 1961) сообщает, что за 1945—1951 гг., до применения антикоагулянтов, смертность от тромбоземболий наблюдалась в 0,042% к общему числу родов, а в период 1952—1958 гг., после введения в практику антикоагулянтов, она снизилась до 0,0086% (почти в 5 раз). Бернс сообщает, что раннее применение антикоагулянтов позволило снизить в 7 раз частоту этого заболевания.

Лечение возникшего тромбоза должно быть комплексным. Больной должен быть прежде всего обеспечен строгий постельный режим с воз-

вышенным положением обеих ног или с приподнятым ножным концом кровати. На пораженную конечность накладывают компресс из мази Вишневецкого, который меняют только через 5—6 дней. Назначаются 5—7 пиявок по ходу сосудов, но не на самый сосуд. Пиявки обладают не только болеутоляющим и противовоспалительным действием, но и некоторыми противосвертывающими свойствами, являясь как бы биологическим антикоагулянтом. Абсолютно противопоказаны механические воздействия на область тромбоза, которые могут привести к эмболии (растирание, массаж, давление и т. п.). В связи с этим необходимо также бороться с кашлем, запорами, повышением артериального давления и т. д.

Основываясь на экспериментальных данных, следует считать полезным применение витаминов Е, С и В₁₂. В. Г. Андреевко и Н. П. Сытина (1961) экспериментально показали, что витамины С и В₁₂ содействуют снижению тромбопластической активности крови в результате уменьшения в тромбоцитах протромбокиназы. При повышенной температуре и болях полезно применение салицилатов, бутадiona, реопирин в обычных дозировках. Надо воздержаться от применения лекарств, вводимых внутривенно или подкожно.

Арсенал лечебно-профилактических средств при тромбозе обогатился введением в акушерскую практику антикоагулянтов и фибринолитических препаратов. Применяются дикумарин, неодикумарин, гепарин, пелентан, фенилин. При применении у родильниц антикоагулянтов необходимо руководствоваться следующими основными положениями.

Дозировки должны быть умеренными или несколько меньшими, чем обычные, учитывая возможность кровотечений в послеродовом периоде, а при лечении кормящих матерей — и интересы ребенка. Бре, Легро и др. рекомендуют не употреблять в этих случаях дикумарин и его производные. Накопившийся опыт показывает, что при правильном, осторожном, возможно раннем применении антикоагулянтов риск кровотечений не столь велик, а эффективность их несомненна, особенно для профилактики тромбозов.

Многие советские акушеры предпочитают применять пелентан (0,15 г на прием) и фенилин (0,05 г на прием), действующие нежнее, быстрее и обладающие меньшими кумулятивными свойствами, чем другие антикоагулянты.

Антикоагулянты следует отменять не сразу, а постепенно снижая дозы во избежание быстрого увеличения содержания в крови протромбина и ухудшения состояния больной.

При применении антикоагулянтов необходимо систематически определять уровень протромбина в крови, не допуская снижения его ниже 30—50%. Желательно также систематически исследовать мочу на микрогемаурию. Антикоагулянты с постепенным снижением доз и перерывами назначают до стойкого установления нормального уровня протромбина (70—100%). Основными противопоказаниями к назначению антикоагулянтов родильницам служат кровотечения из разных органов и склонность к кровоточивости, а также некоторые заболевания печени (гемолитическая желтуха). Методика лечения антикоагулянтами и другими средствами идентична в основном методике лечения инфекционных послеродовых тромбофлебитов (стр. 543).

При решении вопроса о допустимости совершать активные движения и ходить, а затем и о выписке больной следует руководствоваться общим состоянием ее, температурной реакцией, характером пульса, данными лабораторных анализов. Обычно родильницы с асептическим тромбозом

находятся в стационаре от 2 до 8 недель. Нельзя упускать из виду, что наблюдаются тромбоэмболии в необычно поздние сроки после родов; описано немало случаев эмболии на 14—17-й день после родов. Подобные случаи надо рассматривать как появление общей тромбоэмболической болезни, впервые клинически себя проявившей под влиянием гемодинамических изменений у родильниц.

При полной закупорке основного ствола легочной артерии появляется удушье, цианоз, потеря сознания; предотвратить внезапную смерть, к сожалению, невозможно. Только при затянувшейся болезни (например, при частичной закупорке) или закупорке мелких ветвей ее или при неполной закупорке можно надеяться при рациональном лечении на благоприятный исход. Больную нельзя перекладывать, переносить, перевозить. Назначают кислород, сердечные средства, улучшающие дыхание.

Можно попытаться спасти больную операцией Тренделенбурга, состоящей во вскрытии грудной клетки и стенки легочной артерии и извлечении тромба. В литературе описаны единичные случаи успешного применения этой операции.

Воздушная эмболия

Воздушная эмболия относится к исключительно редким осложнениям родов и раннего послеродового периода. Она происходит чаще всего при попадании воздуха через открытые венозные сосуды матки во время родов или в раннем послеродовом периоде. Эмбол может попасть с током крови в любой орган, чаще всего закупоривается легочная артерия.

Открытые венозные сосуды могут быть либо в области плацентарной площадки, либо на месте той или другой травмы (предлежание плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенного детского места, атония матки, разрывы ее нижнего сегмента, глубокая травма шейки, иногда кесарево сечение). Воздух попадает в полость матки через зияющее влагалище и открытый зев, чему способствует наличие отрицательного давления в брюшной полости и быстрая перемена положения роженицы. Из матки в зияющие венозные сосуды воздух может попадать под влиянием повышения внутриматочного давления, а также присасывающей силы сердца. Последнему механизму способствует понижение артериального давления, положение с возвышенным тазом, положение на боку или коленно-локтевое. Воздушной эмболии способствуют также ручные вмешательства во влагалище и в полости матки.

Воздух из маточных вен через венозные сосуды таза попадает в нижнюю полую вену, отсюда в правое сердце и в легочную артерию. Если количество воздуха невелико, последний может довольно быстро всосаться или вызвать более или менее обширный инфаркт легкого. Большой же воздушный эмбол вытесняет кровь из правого сердца, полностью закупоривает главный ствол легочной артерии и обуславливает внезапную смерть при явлениях нарушения кровообращения. В исключительно редких случаях эмбол может попасть в большой круг кровообращения при открытом овальном отверстии. Описаны случаи воздушной эмболии артерий головного мозга со смертельным исходом [Эш (Esch)].

Клиническая картина полной эмболии легочной артерии складывается из следующих признаков. Больная внезапно становится бледной, ощущает стеснение или покалывание в груди, испытывает чувство страха; появляется одышка, зрачки расширяются, рефлексy угасают, дыхание вначале ускоряется и становится глубоким, затем замедляется и останавливается;

пульс становится частым, слабым, аритмичным и быстро исчезает, деятельность сердца продолжается еще некоторое время. Смерть наступает очень быстро. Иногда в зависимости от характера эмболии больная приходит в себя после первого приступа, но через некоторое время приступ может снова повториться и закончиться смертью.

Распознавание воздушной эмболии легочной артерии чрезвычайно трудно. Диагноз обычно ставится предположительно на основании описанных выше общих симптомов и учета условий, при которых возникает эмболия (течение родов и др.).

Надежных средств лечения воздушной эмболии легочной артерии не существует. При появлении соответствующих симптомов больной должны быть обеспечены абсолютный покой и положение с высоко поднятым тазом, применение кислорода и сердечных средств. При безнадежности терапии эмболий легочной артерии особое значение приобретает их профилактика.

Последняя сводится к устранению условий, способствующих развитию эмболий (рациональное ведение родов и правильная техника акушерских вмешательств).

Эмболия околоплодными водами

В 1941 г. Штейнер и Люжбаух (Steiner, Luschbaugh) впервые сообщили о 8 случаях смерти от эмболии легочных сосудов околоплодными водами, установленной на аутопсии и микроскопическими исследованиями легких. После этого в печати появились новые сообщения из разных стран. Всего до 1960 г., по данным Дуда и Папилиана (Duda, Papilian, 1962), было описано 88 подобных случаев. Данные о частоте этого заболевания довольно пестры. Так, по данным Барно и Фримена (Barno, Freeman, 1959), оно встречается один раз на 37 000 родов, по Гроссу и Бенцу (Gross, Benz, 1947), — один раз на 14 000 родов, по Штейнеру и Люжбауху — один раз на 8000 родов. Последние авторы высказывают мнение, что при учете случаев сублетальных, диагностированных предположительно на основании клинических симптомов, данное осложнение встречается чаще, чем думали до сих пор.

Этиология и патогенез заболевания более или менее ясны и тракуются авторами в общем почти одинаково. Околоплодные воды и ворсины хориона могут попасть в кровь матери непосредственно через зияющие сосуды при их разрезе или травме в области плацентарной площадки или в другом участке матки (например, при кесаревом сечении, разрыве матки, преждевременной отслойке плаценты и т. п.). При отсутствии указанных этиологических факторов механизм проникновения околоплодных вод в кровяное русло матери может быть иным. При значительном повышении внутриматочного давления (более 120 мм ртутного столба) во время частых и сильных или судорожных схваток водные оболочки могут разорваться в нижнем полюсе плодного мешка; околоплодные воды могут просачиваться в надорванные края зева, где нередко имеются измененные сосуды в результате родовой травмы при предыдущих родах. В сосуды околоплодные воды, как утверждает Никерсон (Nickerson Donald, 1961), как бы нагнетаются силой высокого внутриматочного давления.

Для изучения патогенеза эмболии легочных сосудов околоплодными водами Штейнер и Люжбаух провели ряд успешных опытов на собаках и кроликах и подтвердили возможность экспериментально вызвать легочную эмболию околоплодными водами.

Таким образом, основными патогенетическими механизмами подобной эмболии являются: резкое повышение внутриматочного давления при частых и длительных схватках, травма сосудов в области шейки или тела матки, особенно при тетаническом состоянии последней.

Околоплодные воды, нередко содержащие меконий, ворсины хориона, током крови переносятся в правое предсердие, правый желудочек и легочные артерии, проникая нередко в мелкие ветви сосудов, капилляры и альвеолы легких. При полной закупорке легочной артерии смерть наступает через несколько минут, при неполной закупорке смерть может наступить через 1—1½ часа, а при закупорке мелких ветвей больная может остаться живой; при этом, как и при других видах эмболий, развивается инфаркт легкого.

При затянувшихся случаях клиническая картина складывается как бы из двух кратковременных фаз. В первой фазе наблюдаются явления тяжелого шока, с одной стороны, на почве механической закупорки рефлекторно суженных сосудов, а с другой (Дуда и Папилиан) — в результате наступления анафилактической реакции (шока), особенно при наводнении крови ворсинами хориона. Троттер и Тихе (Trotter, Tische, 1960) описали редкий случай смертельной эмболии легочной артерии, плотно закупорившейся элементами трофобласта, у беременной с пузырьным заносом в 6 месяцев беременности.

Вторая фаза эмболии характеризуется гипо- и афибриногемией, наступающей вскоре после первой фазы, если смерть наступает не сразу. Патогенез афибриногемии Никерсон и другие авторы объясняют, исходя из свойств околоплодных вод, мекония и ворсин хориона. Ряд авторов приписывает им свойства повышать тромбопластическую активность крови в результате находящихся в них солей кальция (Е. Г. Розенбаум, 1958) или активного тромбопластина [Слунский (Slunský, 1962)]. Однако Броцман (Brozmann, 1962) выяснил, что тромбопластические свойства характерны для околоплодных вод только в слабо концентрированных суспензиях, а при значительных концентрациях они обладают, наоборот, фибринолитическими свойствами. По-видимому, именно в таких случаях и возникает во второй фазе эмболии околоплодными водами гипо- или афибриногемия.

Соответственно указанным двум фазам эмболии складывается и клиническая симптоматика. Эмболия околоплодными водами происходит обычно во время родов, чаще на высоте схваток в периоде открытия (Дуда и Папилиан), или непосредственно после отхождения последа и чаще наблюдается у повторнородящих старшего возраста. Первые симптомы эмболии — это симптомы, характерные для шока и коллапса: цианоз, диспноэ, резкое падение артериального давления, исчезновение пульса, прострация или коматозное состояние. На короткое время состояние больной может несколько улучшиться, затем оно снова ухудшается. Вскоре после этого в ряде случаев начинается кровотечение на почве афибриногемии при достаточно тонизированной матке. Такое кровотечение резко усугубляет и без того тяжелое состояние больной. Диагноз труден, так как клинически трудно дифференцировать его от послеродового шока.

Лечение симптоматическое. В первой, шоковой, фазе применяются энергичные сердечные средства вплоть до интракардиальных инъекций стрихнина, кислород и другие противошоковые средства. Во второй, афибриногенной, фазе применяют переливание крови и плазмы, введение препаратов фибриногена. При полной закупорке основного ствола легочной

артерии или ее крупных ветвей помощь запаздывает, так как смерть наступает внезапно и спасти больную не удастся. В более тяжелых случаях прогноз также неблагоприятен, лишь в отдельных случаях дело ограничивается инфарктом легких.

Профилактика эмболий околоплодными водами сводится в основном к борьбе с разными осложнениями в родах, в частности к борьбе с чрезмерными судорожными схватками и родовыми травмами.

II. ПОСЛЕРОДОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Из нервных болезней, связанных с беременностью и родами, наибольшее значение имеют невриты. К этим заболеваниям принято относить поражения нервов не только чисто воспалительные, но и характеризующиеся преимущественно деструктивными изменениями нервных волокон. По характеру патоморфологических изменений невриты делят на паренхиматозные и интерстициальные. Первые характеризуются преимущественно дегенеративными изменениями почти исключительно в самих нервных волокнах, при вторых преобладают воспалительные явления в соединительнотканых оболочках нервов и их сосудах. Резкой разницы между указанными формами не существует, так как при той и другой форме одновременно имеют место, хотя и выраженные в разной степени, воспалительные и деструктивные (дегенеративные) изменения (Е. К. Сепш, Ю. Жаботинский и др.). Поэтому каждый случай неврита относят к той или другой группе по преобладающим патоморфологическим изменениям.

Впервые послеродовые невриты были описаны Мебиусом (Möbius) в 1887 г. Автор считал, что для этих заболеваний характерно возникновение только в послеродовом периоде. В дальнейшем выяснилось, что неврит интоксикационного происхождения может возникать и в период беременности; в послеродовом периоде под влиянием пуэрперальной инфекции он проявляется лишь с наибольшей силой. Соловьев еще в 1892 г. описал случай сочетания неврита с неукротимой рвотой беременных. Гесслин (Hösslin, 1905) сообщает, что из изученных им в акушерской клинике 91 случая неврита 36 возникли до родов и 65 наблюдались в послеродовом периоде, причем из них часть относилась к начавшимся еще до родов.

Этиология невритов разнообразна. Среди причин, обуславливающих возникновение невритов, фигурируют инфекционные, токсические и механические факторы. Из последних для акушеров представляют особенный интерес такие воздействия, как давление на нервы и их травма. Нередко наблюдается одновременное влияние двух факторов. Так, например, длительное давление может способствовать фиксации бактериальных токсинов при наличии инфекции, и тогда пораженный нерв подвергается одновременному воздействию механического и инфекционного факторов. Из предрасполагающих моментов большое значение имеет общее ослабление организма и особенно нервной системы, в частности гипо- или авитаминоз В₁ (М. Захарченко и Д. Шамбуров).

Пораженный по той или иной причине нерв в выраженных случаях представляется утолщенным, приобретает красноватую окраску, местами наблюдаются точечные кровоизлияния. В острых случаях ткань нерва пропитана серозной жидкостью, что свидетельствует о наличии отека межклеточной ткани. Микроскопически можно обнаружить увеличение числа сосудов, их расширение и полнокровие. Иногда к этому добавляется заметная лейкоцитарная и лимфоцитарная инфильтрация. По мере рассасыва-

ния инфильтратов и отеков отмечается развитие соединительной ткани периферии и эндоневрия. При интерстициальном неврите в процесс, как правило, вовлекается в той или иной степени и паренхима нерва (Е. К. Сепп, С. Б. Цукер, Е. В. Шмидт).

Имеются общие клинические черты для всех видов неврита. Клинические симптомы зависят прежде всего от характера функциональных нарушений пораженного нерва.

При поражении чувствительных нервов наблюдаются боли, выключение или снижение чувствительности в определенных зонах, различного рода парестезии (онемение, «ползание мурашек», чувство сжатия и др.); при интерстициальных невритах преобладают явления раздражения нервных волокон, при паренхиматозных — явления снижения или отсутствия проводимости нервов.

При поражении двигательных волокон наблюдаются параличи с понижением мышечного тонуса (вялый паралич), исчезновение рефлекса с пораженного нерва, отмечается атрофия мышц.

Поражение вегетативных волокон ведет к различным вазомоторным, секреторным и трофическим расстройствам, характер которых зависит от степени поражения (выключение или раздражение).

Наиболее распространенной является классификация, предложенная Гесслиным, который делит послеродовые невриты по этиологии и клиническим особенностям на следующие группы: 1) невриты травматические; 2) невриты интоксикационные, возникшие еще во время беременности; 3) невриты постинфекционные; 4) невриты воспалительного происхождения (при тазовых экссудатах, флебитах).

Травматические невриты, как правило, возникают во время родов и, как отмечают Гесслин, К. Н. Жмакин и др., встречаются относительно редко. Так, по данным Киевской акушерской клиники, на 215 случаев наложения щипцов не было ни одного случая выраженного неврита, а по данным Лицмана, — на 132 случая родов при узком тазе наблюдалось 2 случая указанного осложнения (К. Н. Жмакин). В одних случаях ветви крестцово-поясничного сплетения подвергаются длительному прижатию, например, при наличии препятствия к нормальному продвижению головки плода. В других случаях травматизация нервов происходит при наложении ложек щипцов, во время тракций. Травмы иногда бывают весьма значительными вплоть до разрыва отдельных нервных волокон (К. Шредер). Чаще всего, как показали исследования Хюнерманна (Hünermann), поражается в родах *n. peroneus* в месте пересечения безымянной линии входа в малый таз. Реже поражается *n. obturatorius*, еще реже глубоко расположенный *n. femoralis*.

Клиническая картина травматических невритов зависит как от длительности и интенсивности травмы, так и от локализации повреждения. В легких случаях дело ограничивается скоропреходящими болями в соответствующей конечности при отсутствии двигательных расстройств. В более тяжелых случаях боли уже во время родов бывают резко выражены, носят пароксизмальный характер, ощущаются в области бедра и на задней поверхности одной или обеих ног. В послеродовом периоде приступы сильных невралгических болей продолжаются и распространяются на всю ногу, сопровождаясь парестезиями, поражая различные группы мышц. В особо тяжелых случаях может оказаться парализованным весь седалищный нерв или отдельные его ветви (чаще *n. peroneus*, иногда *n. obturatorius*). Обычно паралич бывает односторонним. В большинстве случаев довольно быстро восстанавливаются нормальные движения. При значительных

травмах парез держится месяцами, могут наступить атрофические изменения в мышцах.

Интоксикационные невриты начинаются, как правило, во время беременности на почве аутоинтоксикации, связанной, по-видимому, с нарушениями в обмене веществ. Эти невриты можно рассматривать как истинные токсикозы беременности (К. Н. Жмакин). В легких случаях возникают ограниченные невриты, чаще всего — срединного и локтевого нерва одной или обеих рук, с расстройством только чувствительной сферы (гиперестезии и парестезии). В тяжелых случаях развивается полиневрит, при котором наряду с гипо- и анестезией могут наблюдаться и двигательные расстройства с парезом или даже полным параличом отдельных частей тела и с последующими атрофическими изменениями в мышцах. Могут также развиваться мышечные и сухожильные контрактуры.

Полиневрит, начавшийся во время беременности, продолжается и в послеродовом периоде. Иногда же он возникает уже после родов — либо как поздний результат токсикоза беременности, либо, что вероятнее, в результате присоединившейся инфекции.

Если нет обширных параличей, прогноз благоприятен. Наибольшую опасность представляют поражения диафрагмального и блуждающего нервов вследствие опасности остановки дыхания, а также воспаление зрительного нерва, при котором может наступить амавроз. Такие поражения встречаются крайне редко.

Постинфекционные и воспалительные невриты возникают в послеродовом периоде чаще всего на почве местной или общей пuerперальной инфекции и составляют, по Гесслину, самую большую группу послеродовых невритов. При наличии воспалительного процесса в малом тазу по соседству с нервными сплетениями последние могут подвергаться сдавлению со стороны инфильтрата или могут непосредственно вовлекаться в воспалительный процесс, который затем распространяется на нервы конечностей (седалищный нерв). При токсинемии может возникнуть полиневрит в разных участках тела. Возможен парез разгибателей на нижних конечностях даже от давления одеялом после длительного лежания на спине больной с тромбозом бедренных вен (см. стр. 547). Инфекционные невриты нередко развиваются спустя некоторое время после ликвидации послеродовой инфекции. Течение и исход их зависят от обширности поражения и наличия параличей. Описание невритов инфекционного происхождения дано в главе о послеродовых инфекционных заболеваниях (см. стр. 471).

В литературе встречаются описания немногочисленных случаев поражения и других периферических нервов в связи с беременностью и родами на несколько иной этиологической основе. Так, например, Гаццола (Gazzola, 1959), описав 4 случая поражения лицевого нерва и невралгии тройничного нерва в связи с беременностью и родами, высказывает мнение, что эти осложнения развились на почве нарушения гормонального баланса больших.

Диагностика послеродовых невритов и полиневритов не представляет особых трудностей и основывается как на анамнезе, так и на данных неврологического обследования (при учете указанных выше симптомов). В отношении травматических невритов следует иметь в виду, что разрывы тазовых сочленений, особенно лонного, могут вызвать такие двигательные расстройства, которые легко смешать с парезом конечностей. В неясных случаях необходимо обследование дополнить рентгеновскими методами.

Лечение невритов должно быть по возможности причинным (лечение токсикозов и инфекционных послеродовых заболеваний, рассасывающие

средства при воспалительных инфильтратах малого таза и т. п.). Одновременно необходимо применение и симптоматических средств. При болях назначаются болеутоляющие и наркотические средства. При токсических невритах в целях уменьшения концентрации токсических агентов показаны потогонные и мочегонные средства (обильное питье, салицилаты, воздушные, световые, паровые или электрические ванны). В остром периоде показан постельный режим.

Несколько позднее (через 5—7 дней), по миновании самых острых явлений, можно начать применение физиотерапевтических процедур — гальванизацию, ионизацию с применением йодида калия, УВЧ. При инфекционных невритах применяют антибиотики, внутривенные вливания 40% раствора уротропина (12 раз через день по 5—10 мг), окситетрациклин и др. Для обеспечения регенерации нерва и восстановления функций показано применение витамина В₁ per os (в порошках по 20 мг 2 раза в день за час до еды в течение 15—20 дней) или внутримышечно (15—20 мг ежедневно в течение 15—20 дней). Е. К. Сепп рекомендует также применение дибазола (по 0,005—0,01 г 1—2 раза в день) и прозерина (per os по 0,015 г 2 раза в день или подкожно 0,05% раствора прозерина по 0,5—1 мл один раз в день).

В целях предупреждения мышечной атрофии показано возбуждение соответствующих мышц электричеством (ежедневная ритмическая гальванизация), а также массаж и гимнастика. В восстановительной стадии болезни можно применять парафиновые, озокеритные аппликации, УВЧ, стрихнин (per os по 5—8 капель настойки стрихнина 2—3 раза в день или подкожно по 1 мл 0,1% раствора один раз в день), аденозинтрифосфорную кислоту (1% раствор внутримышечно по 1 мл один раз в день). Из указанных средств в каждом отдельном случае выбираются те, которые соответствуют как стадии болезни, так и индивидуальным особенностям больных. В восстановительной стадии, но не ранее 2—3 месяцев по миновании острого периода, показано курортное лечение (сероводородными и радоновыми ваннами, грязелечение).

III. ПОСЛЕРОДОВЫЕ ПСИХОЗЫ

Послеродовые психозы охватывают группу разнообразных психических расстройств, развивающихся после родов в связи с беременностью, родами, послеродовым состоянием и лактацией. Старые представления о нозологической самостоятельности генеративных психозов имеют в настоящее время лишь историческое значение. По единодушному мнению современных авторов, генеративные психозы не являются какой-то особой категорией заболеваний *sui generis*, в послеродовом периоде встречаются любые клинические формы психозов. В существующей номенклатуре заболеваний отсутствует диагноз «послеродовой психоз». Разногласия, как это будет видно из дальнейшего, имеются главным образом по вопросам этиологии и патогенеза, а также по поводу частоты и особенностей течения отдельных форм психоза в послеродовом периоде.

Психозы после родов встречаются сравнительно редко: по Корсакову — в 0,06—0,16% случаев, по Энгельгардту — в 0,14%, по Хемфилу — в 0,15%, по Мартин Мери — в 0,08—0,25% по отношению к общему числу родов. По отношению к числу больных, поступающих в психиатрические больницы, женщины с послеродовыми психозами составляют: по данным Мартин и А. Н. Молохова — 2%, по Финкельштейну — 5,9%, по Авербуху 7—9%.

На послеродовой и лактационный периоды падает около 85—90% всех случаев психоза, связанных с процессами деторождения (К. К. Скробанский, В. Штеккель, Мартин). Как отмечают некоторые авторы, частота послеродовых психозов за последние десятилетия несколько снизилась (Р. М. Зиман, А. Н. Молохов). Этому, по-видимому, способствовало заметное уменьшение септической послеродовой заболеваемости, а также успешная борьба с различными осложнениями беременности и родов. Отдельные авторы, однако, отмечают, что наблюдающееся снижение частоты этих психозов все еще заметно отстает от темпов уменьшения общей послеродовой заболеваемости, в особенности инфекционной (М. Е. Авербух).

По наблюдениям Е. Н. Мигаловской и др., послеродовые психозы чаще всего возникают в течение первых 2 недель после родов, по наблюдениям Аустергейм (Austerheim), — в первые 6 недель после родов. Мартин приводит следующие данные о времени возникновения заболевания: во время беременности оно возникает в 14,7% случаев, в первые 14 дней после родов — в 44%, через 14—28 дней — в 16%, в сроки от 28 дней до 6 месяцев — в 25,3% всех случаев. Таким образом, в 60% всех случаев заболевание начинается в первые 4 недели после родов.

Послеродовые психозы принято делить на собственно послеродовые и лактационные в зависимости от времени и условий их возникновения. К первым относят психозы, возникшие в первые 6—8 недель после родов — в период, когда в организме женщины происходят процессы послеродовой инволюции, ко вторым — психозы, возникшие в более поздние сроки, в течение лактационного периода (чаще всего — от 2 до 6 месяцев после родов). Некоторые авторы считают такое деление искусственным или весьма условным (А. С. Чистович, И. И. Лукомский).

И. И. Лукомский указывает, что в зарубежной литературе последних лет (особенно французской) часто приводится классификация послеродовых психозов, в которой фигурируют следующие три основные группы:

- 1) психозы инфекционного или интоксикационного генеза;
- 2) так называемые истинные послеродовые психозы, происхождение которых связывается главным образом с нарушением витаминного баланса и гормонального равновесия (в частности, с диспропорцией продукции фолликулина и прогестерона);
- 3) психозы, уже имевшие место у данной больной в латентной форме ранее и обострившиеся в послеродовом периоде под влиянием разных экзогенных факторов.

А. Н. Молохов разделяет послеродовые психозы по этиологическому признаку (учитывая изменения, которые могут способствовать возникновению заболевания) на инфекционные (токсико-инфекционные, септические), эндогенные и реактивные. Соответственно этому автор рассматривает особенности течения следующих основных клинических форм: аменция, шизофрения, различные депрессивные состояния.

И. Е. Авербух считает, что следует различать «психозы послеродового периода», принципиально не отличающиеся от соответствующих заболеваний, развивающихся вне связи с родами (шизофрения, маниакально-депрессивный, инфекционный и другие психозы), и «собственно послеродовой психоз», интимно связанный с «ситуацией родов». Так как, по мнению автора, ведущая роль принадлежит в этих случаях перестройке всей нервно-эндокринной системы рожениц, эту форму психоза можно считать «послеродовым соматическим психозом».

Этиология послеродовых психозов многообразна. Общеизвестно, что в послеродовом периоде могут возникнуть психозы различной этиологии как экзогенной, так и эндогенной природы. В современной литературе решительно доминирует точка зрения, отрицающая старые представления об эндогенной обусловленности большинства послеродовых психозов. Наоборот, на первый план большинство авторов выдвигает экзогенные факторы соматогенного и психогенного характера, связанные с процессом деторождения, которые могут дать толчок к развитию у предрасположенных лиц тех или иных психозов (инфекция, аутоинтоксикация, истощение, острые и обильные кровопотери с выраженной анемизацией мозга, страх перед родами и тревога о судьбе ребенка, затяжные или болезненные роды, лактация и др.).

И. Е. Авербух отмечает, что по крайней мере у $\frac{2}{3}$ больных он мог установить исключительно экзогенную обусловленность психозов с наличием синдрома так называемых реакций экзогенного типа (аментивные, делириозные, астенодепрессивные и т. п.). Л. В. Финкельштейн установил то же у 24 из 25 наблюдавшихся им больных. Аналогичные данные приводят и другие авторы.

Значение отдельных экзогенных факторов в этиологии послеродовых психозов авторы расценивают по-разному. Большинство придает исключительно важное значение инфекционной патологии (А. С. Чистович, Л. И. Бубличенко, З. А. Лысаковская, Л. В. Финкельштейн). Другие отводят инфекции значительно более скромную роль. Так, например, И. Е. Авербух придает большее значение эндокринно-вегетативным сдвигам и психогенным факторам.

И. Д. Жданов, Е. Н. Мигаловская и др. полагают, что в большинстве случаев возникновение психозов обусловлено комплексом нескольких одновременно действующих экзогенных факторов при ведущей роли послеродовой инфекции.

При учете решающего значения экзогенных факторов в этиологии послеродовых психозов нельзя, разумеется, игнорировать определенную роль таких способствующих факторов, как неблагоприятная наследственность, конституциональные особенности личности родильниц, преморбидная эндокринная недостаточность, перенесенные в прошлом вредности, психическая травматизация, инфантилизм и т. п., которые определяют большее или меньшее предрасположение к психозам. Этим отчасти можно объяснить относительную редкость психозов при значительной частоте обуславливающих их внешних факторов (послеродовая инфекция, эклампсия, лактация и т. п.).

В оценке значения наследственности мнения авторов расходятся. Так, например, Фюрстнер (Fürstner) нашел наследственное предрасположение в 61,7% всех изученных им больных с послеродовым психозом, а И. Е. Авербух — лишь в 34,8%. Так или иначе решающее этиологическое значение при этих заболеваниях имеет экзогенная их обусловленность.

Частота той или другой формы психоза в послеродовом периоде, по данным литературы, имеет довольно широкий диапазон. Так, например, А. Н. Молохов из 123 наблюдавшихся им случаев послеродового психоза 54 относит к аменции, 51 — к пизофрении, 18 — к депрессивным состояниям. Рунге (Runge) относит к аменции 25% заболевших родильниц, к пизофрении — 36,84%, к маниакально-депрессивным формам психоза — 19,64%, к постэклампсическим — 6,88%, к психогенным расстройствам — 7% родильниц с психозами. Американские авторы Брю и Зайден-

берг (Brew, Seidenberg, 1950) в отличие от большинства современных авторов на первое место выдвигают эндогенные формы: они относят 51 % заболевших родильниц к группе шизофрении, 42 % — к группе маниакально-депрессивного психоза и только 7 % — к реактивным формам.

Указанные разногласия объясняются, по-видимому, главным образом большими трудностями дифференциации отдельных разновидностей послеродовых психозов, что отмечено многими авторами. Эти трудности в свою очередь обусловлены тем обстоятельством, что психозы, развивающиеся на фоне послеродового периода, часто протекают нетипично и при любой этиологии могут проявляться смешанными симптомами. Поэтому многие приводят описание наиболее часто встречающихся клинических симптомов послеродовых психозов без четкого разграничения по отдельным формам заболевания или этиопатогенетическому признаку.

Послеродовые психозы, по данным этих клиницистов, чаще всего проявляются в форме острой психической спутанности типа аменции, острого возбуждения с моторным беспокойством, бредовыми идеями, иногда галлюцинациями, которые, однако, не характерны для аменции. Часто наблюдаются то приступы неистовства, гнева со склонностью к агрессивным действиям, то припадки чрезмерной веселости и экзальтации. Через некоторое время состояние резкого возбуждения часто переходит в ступорозное состояние, которое может снова прерываться приступами острого возбуждения. Эта наиболее частая форма послеродового психоза длится обычно от 6—8 дней до месяца, в редких случаях до нескольких месяцев и заканчивается в большинстве случаев выздоровлением. Значительная частота этой формы психоза объясняется главным образом относительной частотой инфекционных послеродовых осложнений, при которых аменция чаще всего и возникает.

Относительно реже наблюдаются депрессивные формы помешательства с негативным отношением к окружающим, чувством страха и бредовыми идеями с характером самообвинения. Такое состояние иногда начинается еще во время беременности, продолжается в послеродовом периоде. Больные отказываются от пищи, неохотно вступают в контакт с окружающими. Данная форма психоза длится значительно дольше и предсказание при ней в отношении психического здоровья считается менее благоприятным, хотя в большинстве случаев и здесь дело заканчивается выздоровлением.

В некоторых случаях послеродовые психозы развиваются и протекают по типу эндогенных психозов, главным образом — шизофрении и маниакально-депрессивного психоза. По своему течению в послеродовом периоде они в основном не отличаются от обычных картин указанных психозов. Отмечается, по мнению большинства авторов, преобладание кататонических состояний при шизофрении и тревожно-ипохондрической окраски при депрессивных состояниях (Р. М. Зиман).

При всех формах послеродовых психозов у больных отмечается нередко склонность к самоубийству и к насильственным действиям в отношении новорожденного (детоубийство), что обязывает к соответствующим мерам предосторожности.

Длительность послеродовых психозов — от нескольких дней до 1—2 лет. Прогноз для большинства больных благоприятный.

Характерной психопатологической картиной «собственно послеродовых», так называемых соматических, психозов является астено-депрессивное состояние (И. Е. Авербух). При этом особенно часты суицидные тенденции и враждебное отношение к новорожденному.

Фабула психотических переживаний тесно связана с «пурперальной тематикой». В течение заболевания характерны кратковременные ремиссии, «мерцаие» симптомов, выход из психотического состояния через астению.

Длительность соматического психоза редко превышает 6 месяцев, отдельные астенические проявления могут иметь в тяжелых случаях затяжной, иногда — даже стойкий характер. Исход в целом благоприятный. В некоторых случаях психоз может повторяться после следующих родов или рецидивировать и в другое время. Мартин отмечает, что в 18,7% изученных больных заболевание повторилось после последующих родов.

Для соматического состояния этих больных обычны нарушения сна и аппетита, потливость, тахикардия, артериальная гипотония, запоры. Диэнцефальные пробы часто положительны. У многих больных снижается уровень сахара в крови при относительно нормальном его содержании в ликворе. Электроэнцефалографические исследования обнаруживают изменения, свидетельствующие о снижении активности мозговой деятельности.

Вполне понятно, что при оценке соматического состояния больных должны учитываться в соответствующих случаях и специфические особенности послеродового периода.

Ряд отечественных и зарубежных авторов (С. А. Селицкий, Рунге) отмечает некоторые патогенетические и клинические особенности послеродовых психозов разной этиологии.

Инфекционные психозы составляют наиболее обширную группу, охватывающую около 30% всех случаев послеродового психоза. Они возникают чаще всего в связи с послеродовой инфекцией, особенно если она протекает в форме септикопиемии или осложняется язвенным эндокардитом (Л. И. Бубличенко).

В основе патогенеза постинфекционных психозов, как предполагают, лежат, с одной стороны, истощение нервной системы и всего организма, а с другой — действие токсинов на мозг, анатомически выражающееся в виде капиллярных эмболий мозга. Мозговая локализация инфекции встречается редко. Если не считать обычного лихорадочного бреда на высоте инфекции, психические расстройства на почве послеродовой инфекции обычно развиваются после падения температуры и чаще всего проявляются в форме аментивного психоза.

Нередко началу психоза предшествуют в течение нескольких дней продромальные симптомы в виде головных болей, бессонницы, общего беспокойства и чувства страха. В дальнейшем развиваются явления аменции — острой психической спутанности с преобладанием то маниакальных, то депрессивных черт. Изредка наблюдаются также симптомы галлюциноза. В части случаев могут иметь место и другие формы (см. выше).

Инттоксикационные психозы у родильниц возникают обычно в связи с эклампсией и встречаются приблизительно в 14% по отношению ко всем послеродовым психозам. Постэклампсические психозы наблюдаются примерно в 2—5% всех случаев этого гестоза.

Постэклампсические психозы развиваются раньше других послеродовых психозов — обычно непосредственно после родов или в первые дни послеродового периода. Однако в редких случаях наблюдаются и поздние постэклампсические психозы. Г. Г. Гентер описал случай психоза, развившегося через 24 дня после родов и спустя 10 дней после прекращения эклампсических припадков.

Чаще всего психозы возникают при послеродовой эклампсии. Так, С. А. Селицкий отмечает, что после эклампсии беременных психозы наблюдаются в 2,5%, после эклампсии в родах — в 6,9%, после эклампсии послеродовой — в 8,5% по отношению ко всем случаям эклампсии. По вопросу о зависимости психозов от тяжести эклампсии и количества припадков нет единого мнения.

В клинической картине постэклампсического психоза на первый план выступает острая галлюцинаторная спутанность. Под влиянием устарающих слуховых и зрительных галлюцинаций больные очень возбуждены и представляют опасность для себя, для ребенка и окружающих. Нередко наблюдается бред преследования. Острые проявления психоза длятся от нескольких дней до 2 недель и заканчиваются обычно выздоровлением.

Лактационные психозы возникают поздно — чаще всего между 3-м и 5-м месяцем после родов. Они встречаются значительно реже других послеродовых психозов — до 1,6% к общему числу послеродовых психозов. Их этиологическая связь с лактацией ясна, так как с прекращением последней всегда наступает улучшение.

Патогенез лактационных психозов недостаточно ясен. Давно уже замечено, что эти психозы развиваются обычно у нервных, истощенных и малокровных кормящих матерей с невропатической отягощенностью. В ряде случаев начало психоза совпадает с появлением первых профузных менструаций после родов. Иногда способствующую роль играет, по видимому, инфекция (мастит или затянувшийся послеродовой воспалительный процесс в половых органах).

В большинстве случаев клиническая картина лактационного психоза складывается из симптомов, свойственных депрессивно-астеническому и шизоформному типу (Е. Н. Мигаловская). В небольшом проценте случаев они представляют собой аментивные формы (Р. М. Зиман). Психоз во многих случаях длится месяцами, но прогноз в общем благоприятен. Чем раньше прекращается кормление грудью, тем быстрее наступает выздоровление.

Если многие клиницисты, как было сказано, не пытаются дифференцировать отдельные формы послеродовых психозов, то другие считают это возможным в большинстве случаев и важным прежде всего с точки зрения прогноза. Так, А. Н. Молохов из 88 наблюдений только в 6 нетипичных случаях столкнулся с непреодолимыми трудностями диагностики. Автор выделяет три основные клинические формы психозов, которые чаще всего наблюдаются в послеродовом периоде: аменцию, шизофрению и реактивно-депрессивные состояния.

При аменции преобладает инфекционная этиология. Соответственно этому психоз возникает в более ранние сроки — чаще всего через 7—10 дней после родов. Несмотря на патогенетические особенности послеродовой аменции, нет каких-либо особенностей в клиническом проявлении аментивного состояния родильниц по сравнению с обычным течением аменции на почве других этиологических факторов. В отличие от послеродовой кататонии галлюцинации не характерны для аменции, они встречаются редко и выражены слабо. Для аменции характерно помрачение сознания, что также отличает ее от кататонии.

Шизофрения проявляется в послеродовом периоде чаще всего в виде кататонии, параноидные состояния встречаются значительно реже. По Крепелину (Krepelin), примерно в $\frac{1}{4}$ всех случаев шизофрении у женщин заболевание впервые возникает в послеродовом периоде. По данным

А. Н. Молохова, почти в половине всех случаев психозов послеродового периода не удалось выявить каких-либо осложнений в течении беременности, родов и послеродового периода, которые могли бы дать толчок к возникновению психоза. Автор считает, что патогенетическими факторами в этих случаях являются нарушения обмена веществ и нервно-эндокринной деятельности организма, связанные с генеративными процессами. В ряде случаев наряду с соматогенными имели значение и психогенные факторы.

Послеродовая кататония проявляется обычно в более поздние сроки после родов, чем аменция. В отличие от последней для кататонии не характерно помрачение сознания, а галлюцинации, наоборот, наблюдаются часто (особенно слуховые). В старой литературе данная разновидность послеродового психоза описывалась как «галлюцинаторное помешательство родильниц». Исход кататонии значительно менее благоприятен по сравнению с аменцией.

Отличительные особенности третьей из наиболее частых клинических форм пuerперальных психозов — астено-депрессивных состояний — были отмечены при описании психопатологической картины соматических послеродовых психозов.

При возникновении психоза больной должен быть обеспечен специализированный уход, неослабный надзор и надлежащее лечение. Поэтому, за редким исключением, неизбежно направление больной в психиатрический стационар. В первые 6—8 недель после родов родильница должна быть под наблюдением не только врача-психиатра, но и акушера. Весьма важно наладить сон, питание, гигиенический режим. При отсутствии выраженного истощения и возбуждения частичное подкармливание ребенка грудным молоком самой матерью не противопоказано.

Лечение должно быть в первую очередь направлено на укрепление организма. Нередко имеет место отказ больных от еды. В этих случаях необходима энергичная борьба с истощением больной и обезвоживанием организма. В первом периоде послеродового психоза лечение должно быть направлено также на устранение причин, способствующих возникновению и развитию психоза (лечение инфекционных осложнений, токсикозов, истощения, устранение психотравматических факторов и т. п.). К патогенетическим методам лечения соматических психозов, возникших на почве нарушения обмена веществ и эндокринных расстройств, относится также применение гормональных средств — АКТГ, прогестерона и др.

Наряду с патогенетической терапией применяются и необходимые симптоматические средства. Сообразно состоянию больной назначаются обычные снотворные и седативные средства (бром, кодеин, барбитал, хлоралгидрат и т. п.), переливание малых доз крови, общеукрепляющие лекарства, при отсутствии противопоказаний со стороны половой системы можно с успехом применять теплые ванны.

При депрессии назначают препараты кодеина, тофранила, ослабляющие тоскливое состояние. Если при депрессии наблюдаются суицидные тенденции, показана электросудорожная терапия (А. Н. Молохов). При затянувшихся послеродовых психозах многие рекомендуют судорожную терапию (ЭКТ) как один из активных методов лечения. Однако следует иметь в виду, что этот вид терапии можно применять лишь после окончания послеродового периода, т. е. не ранее чем через 6 недель после родов, во избежание образования тромбоза и эмболии.

Среди методов активной терапии послеродовых психозов значительную роль играет инсулиновая полушоковая, а при определенных показа-

ниях и шоковая терапия, которая может успешно сочетаться, в частности, с невролептическими средствами.

При наличии симптомов возбуждения, самых частых и тяжелых из симптомов психоза, широко применяется аминазин. Этот препарат обладает эффективным невролептическим действием, оказывает успокаивающее влияние на центральную нервную систему, уменьшает двигательную активность, расслабляет скелетную мускулатуру.

Применение аминазина требует большой осторожности, строгой индивидуализации дозировок и тщательного врачебного наблюдения. Основными противопоказаниями служат заболевания печени, склонность к аллергическим реакциям, тромбоэмболическая болезнь, нарушение проводимости сердечной мышцы. А. Н. Молохов считает возможным применять аминазин у родильниц только в том случае, если она не кормит грудью.

При всех видах лечения послеродовых психозов широко и с успехом применяется психотерапия. После выписки из психиатрического стационара за больной должно быть установлено тщательное наблюдение в связи с возможными рецидивами болезни.

Профилактика послеродовых психозов должна начинаться еще в период беременности и продолжаться во время родов и в послеродовом периоде. Решающее значение имеет комплекс мероприятий по предупреждению инфекций, токсикозов и других осложнений беременности, родов и послеродового периода. Особого внимания требуют инфантильные, нервно-неуравновешенные женщины, матери-одиночки с неустойчивой психикой.

Важное значение имеет устранение факторов, травмирующих психику, и отрицательных эмоций. В этом отношении весьма важная роль принадлежит психопрофилактической подготовке беременных женщин к родам, обезболиванию родов, лечебно-охранительному режиму в родовспомогательных учреждениях.

IV. ЭНДОКРИННЫЕ ПОСЛЕРОДОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

В 1957 г. Финке (Finke) опубликовал обзорную статью о послеродовых заболеваниях эндокринных желез. Основываясь на личных наблюдениях и данных литературы, он считал возможным к числу последних отнести синдром Шихана (Sheehan), синдром Киари—Фроммеля (Chiari—Frommel), нарушения половой функции, ожирение после родов, послеродовой диабет, послеродовые психозы эндокринного происхождения, гипертиреозидизм, нарушения лактационной функции. К этому обширному и недостаточному конкретному списку он прибавил еще послеродовую или лактационную аменорею, выходящую за пределы нормальной длительности.

После тщательного изучения этого вопроса Тетер (Teter, 1959) предложил следующую клиническую классификацию эндокринных заболеваний, связанных с послеродовым (послеабортным) периодом.

1. Синдром Шихана (гипофункция передней доли гипофиза).
2. Синдром Киари—Фроммеля (патологическая лактация при последующих нарушениях функционального состояния половых органов).
3. Послеродовое ожирение с нарушением менструального цикла.

По-видимому, классификация Тетера в наибольшей степени отвечает клиническим данным и может быть признана вполне удовлетворяющей потребностям клиники.

Симптом Шихана ¹

Нурорipituitarismus post partum (нарушения функции передней доли гипофиза с преобладанием явлений гипофункции) наблюдается как результат массивных кровотечений во время родов и кровоизлияний в гипертрофированную в конце беременности железу с последующим некрозом ее (послеродовой некроз).

В 1914 г. Симмондс (Simmonds) описал своеобразный синдром (потеря аппетита, слабость, вялость, преждевременное старение, выпадение волос, прекращение половых функций, прогрессирующее истощение, спланхномикрия), нередко заканчивающийся смертью, наступающей в результате поражения передней доли гипофиза. Этот синдром получил название болезни Симмондса (гипофизарно-церебральная кахексия).

Среди различных причин ее выявлено серьезное значение послеродового поражения гипофиза, главным образом на почве массивных кровотечений в родах. Первый, описанный самим Симмондсом случай относится к септическому послеродовому некрозу гипофиза.

В 1937 г. Шихан, подводя итоги своих наблюдений о влиянии тяжелых родовых и послеродовых кровотечений на поражение гипофиза, установил наличие несомненной связи между этими двумя явлениями (табл. 7) и потому считал возможным выделить его в самостоятельную форму.

Таблица 7

Связь родовых и послеродовых кровотечений с поражением гипофиза

Кровотечение и его степень	Поражение гипофиза (число больных)			
	отсутствовало	незначительное	средней степени	резко выраженное
Отсутствовало	92	0	0	0
Легкое	13	5	0	0
Умеренное	13	4	2	3
Тяжелое	7	2	3	9
Очень тяжелое	2	1	2	10
Всего	127	12	7	22

Иногда поражение гипофиза бывает настолько незначительным, что оно может быть просмотрено не только в клинике, но даже и на секции. По-видимому, непораженные части аденогипофиза берут на себя викарные функции.

Нам лично пришлось наблюдать больную, у которой после родов на почве атонического кровотечения с последующей септикопиемией возникло поражение гипофиза; больная умерла (рис. 205 и 206). Диагноз поражения гипофиза при жизни не был поставлен, может быть, вследствие преобла-

¹ Синонимы: Superinvolutio uteri (Edinb. Med. J., 1872, 28, 961); болезнь Фальта—множественный склероз эндокринных желез (Berl. klin. Wschr., 1912, 1412, 1477); пангипонитuitarизм; недостаточность гипофиза; плюригландулярная недостаточность Клод—Гужеро (С. r. Soc. biol., 1907, 63, 785).

дания общих септических симптомов и быстрого наступления летального исхода.

С. Н. Давыдов описывает случай синдрома через 1 год после родов.

Частота синдрома, по Шихану, определяется 2 тяжелыми и 7 легкими заболеваниями на 10 000 родов. По мнению Шрейнера (Schreiner, 1959), эти цифры сильно преувеличены: на 180 000 человек взрослого женского населения Цюриха в возрасте старше 20 лет синдром Шихана был выявлен (1948—1958) только у 4 женщин, Кинд (Kind) во всей немецкой Швейцарии выявил 13 случаев заболевания, в которые он включает и упомянутые 4 случая. Манссон (Mansson, 1953) в Швеции, Хорнабрук, Коуги (Hornabrook и Caughey, 1954) в Новой Зеландии обнаружили лишь единичные заболевания.

Клиническая картина, диагностика, симптоматология. Заболевание вначале обычно маскируется одновременно протекающим сепсисом, как это было в нашем наблюдении, и поэтому прижизненная диагностика в это время почти невозможна. Однако такие случаи, по-видимому, встречаются весьма редко.

Большинство же больных обращается за врачебной помощью при длительном запаздывании начала менструаций после родов. У этих больных решающим для диагностики синдрома является анамнез (акушерский). Атоническое кровотечение в родах, ранняя гипо- или даже агалактия, длительное отсутствие менструаций после родов, понижение полового влечения, нарушения психического характера (астеническая слабость, апатия), познабливание, отсутствие аппетита и др., если эти явления до родов у больной не наблюдались, должны заставить подумать о возможности поражения гипофиза.

Гинекологический статус при полном развитии синдрома — полное или до 10—20% нормы выпадение волос на лобке, тонкие половые губы, отсутствие пигмента, бледность слизистой влагалища, узость его, ригидность тканей, уплощенность сводов, атрофическое состояние влагалищной части шейки матки. Тело матки уменьшено, нередко величиной с вишню. Одновременное наличие всех этих симптомов при отягощенном акушерском анамнезе почти наверняка говорит о послеродовом поражении аденогипофиза.

Если смерть быстро не наступает, то после многих месяцев и даже лет ишемический некроз гипофиза приводит к фиброзной атрофии его, отлич-

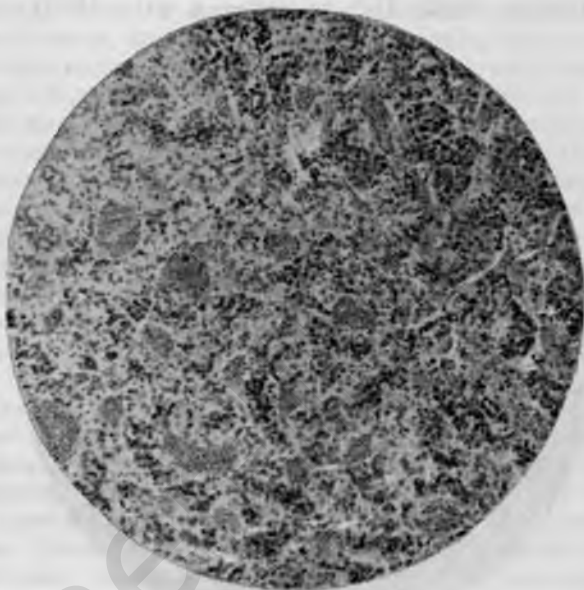


Рис. 205. Больная А. Гипофиз. Гиперемия, диффузная гиперплазия, граничащая с аденоматозом; количество эозинофильных клеток уменьшено (личное наблюдение) (окуляр 15, объектив 8).

ной от атрофии, возникшей на почве воспалительных процессов, что позволяет через много лет гистологически установить истинную природу поражения (Шрейнер, 1959).

В клинике синдрома большое значение имеет и состояние других желез внутренней секреции. Прежде всего нарушается функция половых желез, затем щитовидной, при дальнейшем прогрессировании болезни — надпочечники [Шихан и Соммерс (Sheehan и Sommers, 1949); Хэблль (Hublle, 1952); Петерс (Peters a. oth., 1954) и др.]. Эти наблюдения были

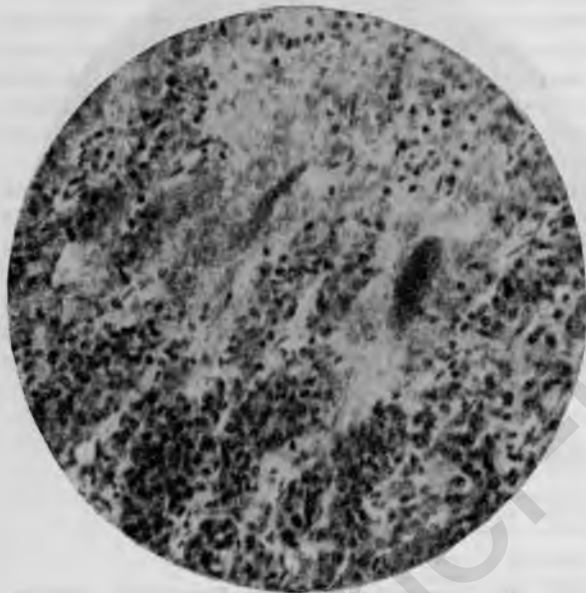


Рис. 206. Та же больная. Гипофиз. Бактериальный эмбол, окруженный зоной начинающегося некроза без реакции тканей. Гиперплазия, граничащая с аденоматозом. Мало эозинофильных клеток (окуляр 15, объектив 40).

экспериментально подтверждены Келлер (Keller и др., 1945), Гейнонг и Хюм (Ganong и Hume, 1956).

Чрезвычайно сложным представляются гормональные взаимоотношения (Тетер, 1959, 1960, и др.). Прежде всего исчезает лютеотропный гормон (пролактин); молочные железы подвергаются быстрому обратному развитию, наступает агалактия или гипоалактия. Прекращение выработки гонадотропинов приводит к атрофии яичников, которые содержат только примордиальные фолликулы. Содержание гипофизарных гонадотропинов в моче сильно снижено (менее 6,5 МЕ в суточной моче), количество эстрогенов уменьшено (прегнандиол практически отсутствует). Цитологически эндометрий

находится в состоянии атрофии; местами наблюдаются отдельные клетки желез с низким кубическим эпителием. Клинически определяются аменорея (гипо-, олигоменорея), вторичная недостаточность яичника с гиперинволюцией наружных и внутренних половых органов, напоминающая старческую атрофию; диспареуния. Длина полости матки около 6 см.

Выпадение тиреотропной функции приводит к атрофии щитовидной железы, фолликулы железы выстланы нефункционирующим эпителием; частично наступает фиброз ее. Секреция три- и тетраiodтиронина сильно уменьшается. Основной обмен падает до -20 , -30% . Выражена первичная микседема. Белковосвязанный йод в сыворотке крови, равно как и поглощение радиойода, сильно снижено, содержание холестерина крови в норме. Клинические симптомы: запоры (илеус), пониженная температура (гипотермическая кома), непостоянная брадикардия. Другие симптомы первичной микседемы обычно отсутствуют (Шихан, 1955). Основной обмен нормализуется под влиянием тиреоидных препаратов. Иногда в картине болезни преобладают микседематозные явления. Назначение средств против микседемы вызывает криз надпочечников. Поэтому всем больным с не-

достаточностью гипофиза до и во время лечения тиреоидными препаратами следует назначать кортизон (Шрейнер, 1959).

Наиболее тяжелая картина развивается при прекращении выделения АКТГ. Вторичная атрофия надпочечников выражается в полном исчезновении *zonae fasciculatae* и *zonae reticularis* и замещении их в значительной степени рубцовой тканью; *zona glomerulosa* изменяется в меньшей степени. Секретция минералокортикоидов мало изменяется, содержание альдостерона находится в норме [Лютчер и Аксельрод (Luetscher и Axelrod, 1954)], равно как и электролитов крови. Этими особенностями вторичная атрофия надпочечников отличается от первичной; выделение андрогенов уменьшено — 1 мг 17-кетостероидов (при тяжелой форме менее 0,5 мг) в суточной моче. Если их количество превышает 1,5 мг, недостаточность передней доли гипофиза может быть практически исключена (Шихан, 1955). Наиболее важным признаком является исчезновение глюкокортикоидов вследствие атрофии *zonae fasciculatae* при одновременном уменьшении 11-оксистероидов и 17-оксикортикоидов. Лабораторные данные: уровень сахара натощак падает до 70 мг %, иногда ниже 50 мг %, так же как и выносливость к инсулину. Поэтому у подобных больных проведение указанных проб сопровождается опасностью развития гипогликемической комы (Шихан наблюдал 5 подобных случаев). Выделение воды не превышает 1 л в сутки, тест Робинсона—Кепллера—Поуэра патологический. Тест Торна протекает в довольно характерной модификации: при исследовании с АКТГ в течение 8 часов часто не отмечается повышения содержания 17-кетостероидов и 11-оксистероидов; количество эозинофилов уменьшено против нормы, что говорит об опасности появления состояния напряжения. При трехдневном проведении теста с АКТГ, когда используются потенциальные функциональные резервы (усиленная стимуляция функций надпочечников), происходит нормальное падение числа эозинофилов, выделение 17-кетостероидов доходит до 5 мг, кортикоидов — до 10—15 мг. Тест с АКТГ в последней модификации ставится с дифференциально-диагностической целью — для отграничения синдрома Шихана от болезни Аддисона.

Клинические проявления — уменьшение или прекращение секреции андрогенов, что выражается в выпадении волос в подмышечной впадине, слабой растительностью на лобке, выпадении бровей, особенно в боковых участках, понижении полового влечения; отмечается недостаточное содержание глюкокортикоидов, вялость психики, появляется опасность кризов надпочечников при напряжениях, операциях, инфекциях; плохо воспринимается холод, понижено потообразование; появляется нормохромная анемия, анэозинофилия, лимфоцитоз, бледность кожи, ревматоидные боли в коленных суставах, отек лица, гистаминорефрактерная ахилия.

При дифференциальной диагностике следует в первую очередь исключить *apogexia mentalis*, при которой наступают психогенно обусловленное нарушение обмена и нарушения функции передней доли гипофиза (табл. 8).

Общепринятого метода лечения синдрома Шихана нет. Оно носит в известной степени симптоматический и эмпирический характер. Обычно применяют кортизонацетат по 12,5—25 мг ежедневно в течение длительного времени. При превышении толерантной дозы больные становятся беспокойными и у них частично развивается психопатическое состояние. Вместо кортизонацетата дают метилтестостерон; действие последнего выражено слабее, толерантность больных к тестостерону очень высокая.

Тиреоидные препараты назначают с большой осторожностью. При суперинволюции половых органов дают эстрогены. С. Н. Давыдов применил

Дифференциальная диагностика¹

Симптом	Болезнь Симмондса	Болезнь Аддисона	Первичная микседема	Недостаточность передней доли гипофиза — болезнь Шихана
Вторичная аменорея	+	+	Меноррагия (32%)	+
Астения	+	++	+	++
Похудание	+++	+	Прибавка в весе	Отсутствует
Бледность покровов	0	0	++	+++
Пигментация	Нормальная	Усиленная	Нормальная	Ослабленная
Уменьшение волосистости на половых органах	(+)	++	(+)	+++
Либи́до	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
Отек	(+)	0	++	(+)
Чувствительность к холоду	0	(+)	+++	+++
Изменение психики	Отсутствует	Депрессия	Понижение интеллекта (+)	Вялость
Гипотония	+	++	+++ (-40%)	+
Понижение основного обмена	+	(+)		++ (-20%) — (-30%)
Эозинофилия	0	++	0	++
Выносливость к инсулину	Нормальная	Пониженная	Нормальная	Пониженная
Тест АКТГ	Нормально	Даже после трехкратного повторения не усиливается	Нормально	Только после трехкратного повторения становится нормальным
17-кетостероиды	Понижено (2—3 мг)	Понижено (2—3 мг)	Нормально	Сильно понижено (меньше 1,5 мг)
Тест на тиреотропный гормон гипофиза	0	0	Отрицательный	Положительный
Холестерин сыворотки	Норма	Норма	Сильно повышен	Норма
Начало болезни	После наступления половой зрелости	—	Преклимакс	После родов

¹ По Шрейнеру и др. (1959).

с хорошим эффектом АКТГ по 40 ЕД в сутки, затем по 80 ЕД и тиреоидин 0,015 г 2 раза в день. Одновременно дают гормоны яичника: 14 дней синэстрол по 10 000 ЕД ежедневно, 6 дней синэстрол по 5000 ЕД и прогестерон по 5 мг, 6 дней прогестерон по 10 мг. Поповичу (Роровичу и др., 1951) приводит собственное наблюдение, когда больной, страдавший синдромом Шихана (в анамнезе преждевременные роды на VIII месяце, кровотечение в родах), в сальник был пересажен гипофиз телят. Состояние больной улучшилось, менструации у нее появились 11 раз. Затем наступило ухудшение. Повторная пересадка гипофиза с иссечением первого трансплантата снова дала весьма благоприятный эффект. Гистологическое

исследование иссеченных остатков трансплантата показало, что он хорошо прижился, васкуляризация хорошо выражена. Гипофиз сохранил особенности своей архитектоники, хотя и в отдельных местах намечался некробиоз. Других подобных наблюдений мы в литературе не нашли.

Большое внимание следует уделять пищевому рациону; пища должна быть высококалорийной, витаминизированной, содержать большое количество углеводов и белков.

Можно ли в настоящее время говорить о профилактике синдрома Шихана? Мы полагаем, что на этот вопрос следует ответить положительно. В самом деле, если в основе синдрома лежит поражение аденогипофиза, возникающего на почве послеродовых кровотечений, главным образом массивных, а тем более, если согласиться с мнением, что известную роль играет предшествующая овариальная недостаточность, то все лечебно-профилактические мероприятия, направленные на борьбу с атоническими кровотечениями, и в первую очередь высококвалифицированная акушерская помощь, начинающаяся еще в женской консультации, своевременное применение показанных акушерских пособий и операций и явятся профилактическими мероприятиями против возникновения синдрома Шихана. Все эти мероприятия вполне доступны, обоснованы, достаточно эффективны.

Синдром Киари—Фроммеля

Синдром Киари—Фроммеля — патологическая лактация с нарушениями функционального состояния половых органов — впервые был описан Фроммелем (Frommel, 1882), который считал, что он наблюдается примерно у 1% родивших женщин. В 1885 г. Киари, Браун (Braun) и Шпет (Schpet) описали 2 наблюдения, подтвердив данные Киари. В 1950 г. Мавромати (Mavromati) опубликовал обзор, в котором дал полное клиническое описание синдрома, учтя как данные литературы, так и личные наблюдения.

Этиология и патогенез синдрома полностью не выяснены. По-видимому, речь идет о длительном патологическом выделении гипофизом пролактина, что уменьшает выделение фолликулостимулирующего гормона. В результате не происходит или происходит в недостаточной степени образование граафовых фолликулов, понижено образование эстрогенов, наступает атрофия матки, степень которой зависит от числа предшествующих родов и длительности лактационных периодов (синдром наблюдается тем чаще, чем были длительнее предшествующие лактационные периоды).

Клиническая картина довольно однообразна: длительное выделение молока из молочных желез после того как ребенок был отнят от груди (мы наблюдали случаи, когда выделение молока имело место еще через 2 года после прекращения кормления грудью), увеличение (иногда значительное) молочных желез, отсутствие пигментации сосков и околососковых кружков; менструации отсутствуют или они очень скудны. При гинекологическом обследовании в далеко зашедших случаях обнаруживаются атрофические изменения половых органов в разной степени. Цитологически можно обнаружить недостаток эстрогенов. Обычно у этих больных имеет место однофазный цикл; 17-кетостероиды в моче в пределах нормы; при исследовании соскоба слизистой эндометрия обнаруживается ее атрофия. Больные жалуются на неопределенные боли в животе, иррадиирующие в конечности, в поясницу, бессонницу. Клинические проявления болезни наступают не сразу. К врачу больная обращается по поводу длительного выделения молока, обычно в небольшом количестве.

Д и а г н о с т и к а особых трудностей не представляет. Выделяющаяся жидкость (молоко) из соска подлежит тщательному исследованию. При наличии в молочной железе уплотнений, более или менее выраженных, необходимо исключить новообразование (фиброзную мастопатию).

Лечение эффективно, хотя и требует длительного времени. Лучшим методом является назначение гипофизарного гонадотропина (фолликуло-стимулирующий гормон) по 500—1000 МЕ каждый второй день в течение 20 дней; синэстрол (или октэстрол) 2,5 мг в день или через день в течение 10—20 дней. Иногда можно добиться эффекта при приеме 5 мг синэстрола *per os* 2 раза в день в течение 5 дней. Такое лечение надо проводить через каждые 20 дней несколько раз.

В 1956 г. для лечения этого синдрома была предложена этилодиметилаленовая кислота: 20 мг ежедневно в течение 4—5 дней ликвидирует лактацию [Чук (Shook)]. Такое же действие оказывает этинилэстрадиол (0,5—1 мг в течение 14—21 дня), затем дозу снижают постепенно.

При отсутствии эффекта и нарастании клинических проявлений можно использовать облучение рентгеновыми лучами.

Ожирение послеродовое

У кормящих женщин нередко отмечается резкое увеличение веса тела, часто сопровождающееся аменореей. Мнение о том, что причиной ожирения в подобных случаях является изменение функциональной деятельности гипофиза, не получило достоверного подтверждения. Скорее можно полагать, что известную роль в этой патологии играют паравентрикулярные ядра гипоталамуса.

Ожирение может возникнуть также вследствие избыточного образования гонадотропинов с последующим нарушением водно-солевого обмена и гиперэстрогенией или нарушения функции надпочечников. Большое значение в возникновении ожирения придается послеродовому пельвеоперитониту, при котором нередко вовлекаются в процесс и яичники с последующим нарушением их функции.

Исходя из изложенного, послеродовое ожирение с нарушением менструального цикла может быть разделено на четыре группы (Тетер):

- а) послеродовое ожирение, связанное с нарушением функции гипоталамуса;
- б) послеродовое ожирение, связанное с нарушением функции яичников;
- в) послеродовое ожирение, связанное с нарушением функции надпочечников;
- г) послеродовое ожирение, связанное с гиперпродукцией фолликуло-стимулирующего гормона и гиперэстрогенией.

В случаях избыточного ожирения в акушерском анамнезе часто имеются указания на тяжелые роды, нередко заканчивающиеся оперативным вмешательством, например наложением акушерских щипцов, психическую подавленность или наличие общего тяжелого заболевания. В отдельных случаях ожирение наступает у кормящих матерей вследствие нерационального питания, малоподвижного образа жизни, недостаточного пребывания на свежем воздухе, пренебрежения физкультурой.

Поскольку любой вид послеродового ожирения сопровождается аменореей (олигоменореей), существенно важным является вопрос о том, когда физиологически восстанавливается менструальная функция после родов. Конкретный ответ на этот вопрос дает Финке (1957), который считает, что

менструации у здоровых женщин, не кормящих грудью, должны восстанавливаться через 6 недель после родов. Если они восстанавливаются через 2 месяца, это явление следует считать аномалией, если через 3 месяца или еще позже — патологией; у 47% кормящих женщин менструации восстанавливаются к концу лактационного периода. Отсюда автор делает общий вывод, что граница физиологической аменореи — 4 месяца после нормальных родов.

Табл. 9 [Тетер (Teter, 1959)] дает некоторые опорные пункты для дифференциальной диагностики отдельных видов ожирения по этиологическому принципу.

Таблица 9

Дифференциальная диагностика различных видов послеродового ожирения

Симптом	Ожирение, связанное с нарушением функции		
	яичников	надпочечников	гипоталамуса
Нарушения менструального цикла	Аменорея	Аменорея или нерегулярный цикл	Аменорея, олигоменорея
Психическое состояние	Нервозность, бессонница, психотические проявления	Головная боль	Апатия, депрессия, общая слабость
Характер ожирения	Медленно нарастающее в течение месяцев после родов	Часто наступает еще во время беременности, развивается сравнительно быстро	Быстро нарастает
Molimina Тип ожирения	Имеют место Яичниковое	Отсутствуют Типа Иценко-Кушинга	Отсутствуют Диффузный тип адипозогенитальной дистрофии
Лицо	Не меняется	Круглое, нередко лунообразное	Круглое, бледное, похоже на кукольное
Кожа	С красноватым оттенком	Полнокровие, себорея, угреватая	Бледная
Рубцы на коже (striae gravidarum)	Нет	Цианотические	Бледные
Оволосение половых органов	Нормальное, иногда усиленное	Усиленное	Слабо выраженное
Пигментация	Нормальная, иногда усиленная	Нормальная	Слабо выраженная
Соски молочных желез	Атрофия железистой ткани, пигментация соска и околососкового кружка нормальна	Сильно выраженное ожирение, железистая ткань нормальна	Железистая ткань нормальная. Отсутствие пигмента околососкового кружка
Окраска вульвы	Нормальная	Цианотичная (как при беременности)	Бледная
Матка	Изменения незначительные	Без изменений	Нормальная или умеренно изменена
Артериальное давление	Повышено	Значительно повышено	Понижено или нормальное
Лабораторные данные			
Влагалищные мазки	Ацидофильный индекс 0. Карипикнотический индекс 0. Атрофия	Ацидофильный индекс 0—30%. Карипикнотический индекс 0—50%. Ав-	Ацидофильный индекс 0—10%. Карипикнотический индекс 0—20%. Не-

Продолжение

Симптом	Ожирение связанное с нарушением функции		
	яичников	надпочечников	гипоталамуса
17-кетостероиды	Норма	дрогенный характер	достаток лютеального гормона
17-гидроксикортикоиды	То же	Норма или повышено	Норма или понижено
Эстрогены в моче	Значительно снижены	Норма	То же
Сахар натощак	Норма	Повышен	Норма или понижено
Сахарная кривая при нагрузке глюкозой	Обычная	Обычная, иногда гипергликемическая, в течение двух часов возвращается к норме	Понижен Плоская, иногда с конечным понижением
Холестерин	Норма	Норма	Норма

Несмотря на то что отдельные формы ожирения с трудом поддаются дифференциации, лечение должно быть по возможности дифференцированным. При ожирении, зависящем от нарушения функции гипоталамуса, рекомендуется тиреоидин, стилбэстрол (20 дней), затем прогестерон 2 дня. Диета, бедная углеводами и богатая белками, ограничение жиров. При ожирении, зависящем от нарушения функции надпочечников, — эстрогены, прогестерон, витамин Е (большие дозы). Диета с ограничением жиров и углеводов. При ожирении, связанном с нарушением функции яичников, назначают большие дозы эстрогенов. Нередко у таких женщин имеют место воспалительные процессы в малом тазу с вовлечением в них яичников, поэтому одновременно назначают соответствующую противовоспалительную терапию (антибиотики, сульфаниламиды). Диета должна быть малокалорийной, достаточной для возмещения энергетических затрат. При ожирении, связанном с гиперпродукцией фолликулоstimулирующего гормона и гиперэстрогенией, можно получить хорошие результаты от назначения метилтестостерона, больших доз витамина А, прогестерона. Одновременно назначается хлорат аммония.

При составлении плана лечения кормящих матерей необходимо учесть и потребности вскармливаемого грудью ребенка и не назначать лекарств, которые могут отразиться как на качестве грудного молока, так и на общем состоянии ребенка. Во многих случаях после отнятия ребенка от груди при рациональной диете нормализуется менструальный цикл и исчезает избыточное количество жира.

V. ПОСЛЕРОДОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

К урологическим заболеваниям, наблюдающимся у родильниц, относятся: уретротригониты, циститы, пери-парациститы, цистопиелиты, апостематозные пиелонефриты, пиелоневрозы, паранефриты и уросепсис. По данным клиники послеродовых заболеваний Института акушерства и гинекологии АМН СССР, заболевания мочевой системы достигают 10—19% по отношению ко всем послеродовым заболеваниям (А. Мажбиц, 1947). Столь высокий процент можно объяснить тем, что у многих из этих больных до родов были обнаружены поражения мочевой системы. В связи с родами, особенно если они были осложненными, имели место обострения.

Эти выводы подтвердил Эванс (Evans, 1962). По его данным, 17,52% родильниц с урологическими заболеваниями перенесли инфекционные заболевания мочевой системы.

Патологоанатомические изменения со стороны мочевой системы, обнаруженные Гальбан-Келлер (Halban-Köhler, 1927) при вскрытиях 167 погибших от послеродового сепсиса, были: гнойные циститы у 85 больных (8,5%), геморрагические циститы — у 16 (1,6%), абсцесс мочевого пузыря — у 26 (2,6%), застойная почка — у 4 (0,4%), перерождение почки — у 55 (5,3%), паренхиматозный нефрит — у 146 (14,1%), абсцесс почки — у 86 (7,8%), инфаркт почки — у 4 (0,4%) и паранефрит — у 11 больных (1,1%). Таким образом, общее количество поражений различных отделов мочевой системы составляло 429 у 167 умерших от сепсиса.

Е. И. Кватер и С. Б. Рафалькес (1932) на 973 вскрытиях трупов родильниц, умерших от послеродового сепсиса, установили, что общее количество поражений различных отделов мочевой системы составило 1045.

В 732 (75,23%) случаях были обнаружены поражения почек, в 55 — мочеточников, в 55 — мочевого пузыря, а в 5 — изменения со стороны уретры. Часто выявлялись одновременные изменения во всей мочевой системе. При поражении почек наблюдались набухание, малоокровие, застойные явления, переходящие в паренхиматозные, белковые перерождение, тяжелые формы нефритов, метастазы в виде многочисленных гнойников. Поражения почечных лоханок были обнаружены в 55 случаях. При тяжелых септических заболеваниях с летальным исходом пиелит сочетался с нефритом или метастатическими гнойниками в почечной паренхиме, а пиелит отступал на задний план.

В 246 (21,2%) случаях было выявлено паренхиматозное перерождение почек, что авторы объясняют резко выраженной интоксикацией. Тяжелые геморрагические нефриты наблюдались в 55 случаях, инфаркты — в 39, паранефриты — в 3, амилоидоз — в 3 случаях.

Метастатические гнойники в почках наблюдались в виде милиарных гнойничков как в корковом слое, так и по ходу канальцев. Эти просяные гнойнички коркового и мозгового слоев в большинстве случаев сопровождалась паренхиматозным перерождением и инфарктами. Большие абсцессы почек были выявлены у 9 больных — у 8 из них при септикопиемии, а у одной при септицемии. Эти же авторы установили, что чаще всего почки поражаются при септическом эндокардите — в 67% случаев и при диффузных перитонитах — в 65,3%. Тромбоз почечных вен был отмечен у 22 больных, из них тромбоз правой вены — у 7 больных, левой — у 10, обеих — у 5.

Что касается путей распространения инфекции на мочевую систему при септических послеродовых заболеваниях, то было установлено, что гематогенный путь прохождения инфекции имеет гораздо большее значение, чем лимфогенный. Так из 101 больной с метастазами (нахождение гнойников в почках) у 22 они были обнаружены после септицемии, у 74 — при септикопиемии, а у 5 родильниц — при перитоните; только в 30 из 101 случая обнаружения гнойников в почках были одновременно выявлены и септические эндокардиты.

В возникновении урологических заболеваний у родильниц имеют значение три фактора: инфекция, застой мочи и родовая травма. Бактерии могут проникать в мочевую систему различными путями: из уретры — восходящим путем, из почек — нисходящим путем, из соседних органов — лимфогенным путем, из отдаленных участков — гематогенным, из гнойников, перфорировавших в мочевой пузырь, — непосредственно. Установить патогенез заболевания и пути проникновения бактерий в мочевую систему

родильниц исключительно трудно, тем более что заболевание могло возникнуть еще до или во время беременности. Тщательно собранный анамнез дает возможность уточнить диагноз. Имеют значение: 1) перенесенные урологические заболевания при предыдущих беременностях, абортах, преждевременных и патологических родах; 2) перенесенные урологические заболевания до наступления данной беременности (если речь идет о первобеременных); 3) урологические заболевания, возникшие во время данной беременности, клиническое течение родового акта (нормальные, затяжные роды, виды родоразрешающих операций). Большую помощь в постановке диагноза играет макро- и микроскопия и посев мочи.

Методы исследования

У р е т р а

О с м о т р. При осмотре наружного ее отверстия обращают внимание на положение (смещаемость в сторону или кзади), ширину (зияние или сужение просвета), имеется ли воспалительное набухание, отек, выворот, циркулярное или боковое выпадение слизистой, наличие полипозных разрастаний или других новообразований.

П а л ь п а ц и я. Нормальная уретра дает ощущение эластической трубки и при надавливании или прижатии ее к задней поверхности симфиза не вызывает никаких болей. При патологически измененной уретре пальпаторно можно обнаружить повышенную чувствительность, воспалительное утолщение (мягкий и твердый инфильтрат), рубцы, истончение стенки и пр. Пальпация задней стенки уретры с одновременным введением женского металлического катетера в канал уретры является весьма эффективным методом. Выделения из уретры можно получить ложечкой Мажбица или Фолькмана.

У р е т р о с к о п и я — метод осмотра слизистой уретры при помощи уретроскопа Валентина. Весь набор состоит из 4 металлических трубок-тубусов длиной 15 см, диаметром 21, 23, 25, 27 мм по шкале Шарьера с obturatorом для каждой из них, маленькой лампочки Эддисона, припаянной к стержню окуляра рукоятки со светоносителем, и шнура. Тубусы в своем окулярном конце снабжены диском со штифтом и небольшой вырезкой, а на центральном конце срезаны под углом 45° . Штифт служит для соединения с рукояткой светоносителя, призматический стержень которого размещается в вырезке. Рукоятка состоит из двух никелированных пластинок, изолированных одна от другой не проводящим ток материалом, причем на одной стороне находится выключатель, передвигающийся вверх и вниз для замыкания и размыкания тока, а на другой имеются два канала, верхний служит для лампочки, нижний для штифта тубуса. Оба канала снабжены винтообразными нарезками для фиксации лампочки и трубочки. На нижнем конце рукоятки имеются два полулуния, в которые вставляется контакт электрического шнура. Источником света для уретроскопа могут служить городской ток, сухие аккумуляторные или влажные батареи. Основными недостатками уретроскопа являются отсутствие делений на тубусе, явно недостаточный свет лампочки.

Для уретроскопии пригодно обычное гинекологическое кресло с подвижным ящиком для стекания жидкости. Непосредственно перед введением тубуса моча эвакуируется при помощи катетера или же для этой цели используется уже введенный тубус. У многорожавшей следует использовать тубус № 25, 27.

Уретроскопия позволяет выявить характер центральной фигуры и складок слизистой на месте воронки, продольную полосатость и цвет слизистой, гладкость, прозрачность, блеск и влажность эпителиального покрова, степень кровоточивости, чувствительность треугольника к прикосновению, состояние железистого аппарата, состояние сфинктера, его калибр, степень соприкосновения в момент проталкивания тубуса с obturatorом через внутреннее отверстие. С целью предотвращения затекания мочи во время самой уретроскопии рекомендуется введенным во влагалище в согнутом виде указательным пальцем левой руки прижать область треугольника к симфизу.

В здоровом состоянии слизистая уретры блестящая и гладкая; цвет бледно-красный, красноватый, желтовато-красный, ярко- и темно-красный. При постепенном удалении уретроскопа отдельные сегменты слизистой свертываются; если представляется необходимым более детально осмотреть какой-либо участок, меняется дуговое положение тубуса на боковое или кривое, тогда обследуемый участок находится в центре, а просвет канала отодвинется или совсем исчезнет из поля зрения. Сначала в поле зрения попадает лежащая против отверстия канала часть задней стенки пузыря (ближайшая часть треугольника), которая легко распознается по веерообразному расположению сосудов, а затем появляется уретротригональный сфинктер и остальная часть слизистой. Выходные отверстия уретральных желез при уретроскопии не видны.

При уретроскопии в раннем послеродовом периоде обнаруживается (А. М. Мажбиц): 1) потеря калибра, катетер входит и проходит канал уретры без всякого сопротивления; 2) зияние и смещение центральной фигуры кзади; 3) разлитая гиперемия (типа «красного бархата») всего канала; 4) зияние выходных отверстий уретральных желез.

М о ч е в о й п у з ы р ь

О с м о т р. Наружный осмотр мочевого пузыря у родильниц возможен при резко наполненном мочевом пузыре у многократно рожавших с дряблой брюшной стенкой, с разошедшимися мышцами живота; при умеренно или резко выраженной послеродовой ишурии мочевого пузыря определяется в виде шара непосредственно над лоном и при цистоцеле переполненного пузыря (хорошо видна выпячивающаяся передняя стенка влагалища — задняя стенка пузыря — в виде яйцевидной опухоли).

П а л ь п а ц и я. Методическое бимануальное обследование мочевого пузыря представлено на схеме (рис. 207). Во влагалище вводят по направлению к лону в согнутом виде указательный и средний пальцы правой руки, а на брюшную стенку над лоном устанавливают пальцы левой руки; поступательным продвижением внутренних пальцев по передней стенке влагалища прижимают отдельные участки уретры, область сфинктера, треугольник и верхушку пузыря кпереди, пальцы левой руки идут навстречу пальцам правой руки. В ряде случаев при бимануальном обследовании мочевого пузыря определяется толщина его стенок, в особенности при наличии послеродового парацистита; разлитая болевая чувствительность указывает на наличие диффузного воспалительного процесса.

П е р к у с с и я. Путем перкуссии наполненного мочевого пузыря можно определить его границы.

К а т е т е р и з а ц и я. Введение катетера должно быть строго асептическим и при этом должна быть исключена всякая травма. Необходимо

учесть, что волосы, смегма в области клитора, секрет влагалища и преддверия, лохии, сама флора уретры могут являться источниками инфекции при плохо проведенной катетеризации. Перед катетеризацией необходимо протереть вульву и наружное отверстие уретры ватой, пропитанной 2% раствором хлорамина.

Путем катетеризации мочевого пузыря у рожениц, помимо получения мочи для анализа и эвакуации ее при послеродовой ишурии, можно устано-

вить: 1) имеется ли остаточная моча и количество ее; в норме, когда женщина помочится, в мочевом пузыре остаточной мочи быть не должно и во всяком случае ее не больше 30 мл; 2) емкость пузыря — в нормально функционирующий мочевой пузырь можно вводить 150—200 мл теплой жидкости, не вызывая позывы на мочеиспускание; при поражениях пузырь легко раздражим и введение в него жидкости вызывает не только позыв на мочеиспускание, но и боль.

Для правильной оценки результатов лабораторного анализа мочи необходимо учитывать следующие моменты.

Эритроциты: неизменные при кровотечениях из нижних моче-

Рис. 207. Бимануальное исследование уретры и мочевого пузыря у женщины по А. Мажбицу: первая стрелка — положение пальца в момент начала исследования уретры; вторая — палец в области сфинктера urethro trigonalis, третья — пальпация тела мочевого пузыря.

вых путей, выщелоченные (бледные, почти бесцветные, с двойным контуром кружки) при кровотечениях из верхних мочевых путей (гломерулонефриты, туберкулез почек, новообразования, инфаркт). Червеобразные кровяные сгустки характерны для почечного кровотечения, аморфные массивные сгустки чаще всего наблюдаются при кровотечениях из мочевого пузыря. Присутствие даже единичных эритроцитов имеет важное диагностическое значение.

Лейкоциты: часто неизменные, иногда жирно перерожденные. В кислой моче они имеют округлую форму, ясно выступающие ядра, в щелочной моче сильно набухают. Происходят из всех отделов мочевых путей. При нефритах — в небольшом количестве, при пиелитах, циститах — в громадном количестве.

Эпителий. Эпителиальные клетки у женщин могут происходить из любого отдела мочеполового аппарата: а) клетки плоского эпителия значения не имеют; б) клетки мочевых путей с одним или двумя отростками (хвостатые) в большом количестве указывают на заболевание мочевого



пузыря, мочеточников или лоханок; в) круглый почечный эпителий (крупное пузырьковидное ядро, небольшая протоплазма) встречается при заболеваниях паренхимы почек.

Ц и л и н д р ы (продолговатые образования с закругленными краями, слепки мочевых канальцев различной величины): а) гиалиновые, нежные, гомогенные бесцветные образования, встречаются наряду с другими форменными элементами почти при всех органических заболеваниях почек; широкие гиалиновые цилиндры указывают на воспалительные процессы в почечной паренхиме, узкие цилиндры могут образоваться, помимо воспалительных процессов; б) зернистые (мелко- и крупнозернистые), возникают из зернистого распада почечных клеток, имеют клинчическое значение; в) восковидные (более широкие, гомогенные, желтоватые с матовым блеском, иногда с зубчатыми краями), встречаются при тяжелых хронических заболеваниях почек; г) эпителиальные (слепки почечного эпителия) выделяются как одно целое, трубками, иногда жирноперерожденные; д) цилиндры из эритроцитов и лейкоцитов, первые указывают на воспаленные почки с кровотечением, вторые — на пиелит; е) цилиндры из солей — скопление мочевых солей; ж) цилиндроподобные (образования неравномерной ширины, длинные, лентовидные, плоские) встречаются при увеличенном количестве слизи, патологического значения не имеют.

Ц и с т о с к о п и я. Для обследования родильниц можно пользоваться ирригационным цистоскопом, состоящим из металлической гильзы (катетера) с лампочкой с автоматическим затвором и оптической системой. Для промывания и наполнения пузыря в гильзу вводят двухходовой кран. По получении прозрачной среды удаляют кран, а вместо него вводят оптику. В просвете катетера, вдоль его стенки, проходит изолированный тонкий провод, соединяющий лампочку с контактом вблизи павильона катетера. На этот контакт надевают вилку, соединенную с источником света осветительной сети, напряжение которой снижается через трансформатор до 4—5 вольт, или же с сухой батареей карманного фонаря. Внутренняя часть ирригационного цистоскопа представляет собой оптическую трубку, в которой вмонтировано несколько линз. Перед концевым изгибом клюва вставлена призма. Воронка цистоскопа содержит окуляр с увеличительной линзой. Соответственно положению бокового призматического окна на окуляре имеется пуговка, так что при цистоскопии ощупыванием пуговки можно в любой момент установить, куда направлено боковое окошечко. На воронке приложено два металлических кольца, из которых одно изолировано каучуковой пластинкой. Между обоими кольцами насаживаются кабельные щипцы, на поверхности которых скользит пружинящий мостик, служащий для включения и выключения тока.

Условия для проведения цистоскопии: 1) проходимость уретры, прозрачность оптики и стерильность; последняя достигается погружением цистоскопа (до окуляра) в цилиндр с чистым этиловым алкоголем на 5—10 минут; 2) емкость пузыря должна быть равной 150—200 мл, но не меньше 80 мл; 3) жидкость, вводимая в пузырь, должна быть прозрачной и оставаться таковой во все время цистоскопического исследования; 4) сфинктер должен быть способен удерживать жидкость; 5) перед цистоскопией обязательно производят двуручное исследование. После двукратного промывания пузыря (в зависимости от степени помутнения раствора) наполняют пузырь теплым 3% раствором борной кислоты или же кипяченой водой соответственно емкости его. Вводят цистоскоп с обращенным кверху клювом под контролем глаза от внутреннего отверстия уретры прямо вперед до задней стенки пузыря; освещают и осматривают всю перед-

неверхнюю стенку; вращая цистоскоп вокруг продольной оси и поворачивая его на 70° вправо от большой, проводят назад до внутреннего отверстия уретры. Таким образом осматривают правую боковую стенку; при повороте на 180° осматривают заднюю стенку. Для осмотра выпячивающейся части дна (большая послеродовая матка) поворачивают клюв цистоскопа кверху, а воронку книзу. Поворачивая цистоскоп влево на 270° , осматривают всю левую боковую стенку пузыря. Правое мочеточниковое устье соответствует 35—40, а левое устье — 20—25 минутам. С целью детального осмотра того или иного участка стенки пузыря приближают к нему лампочку цистоскопа, устанавливая последний таким образом, чтобы иметь возможность осмотреть пузырь со всех сторон. При осмотре отмечают цвет и блеск слизистой, наличие отделяемого, состояние сосудов, участки с различной окраской: нижний участок темно-серый, верхушка пузыря с пузырьком воздуха, желтовато-блестящий, соответствующий области симфиза, ярко-красный — сфинктер, верхний сегмент которого имеет форму полумесяца с абсолютно ровным краем с небольшой выемкой кверху; сбоку и больше книзу, по направлению ко дну, сфинктер теряет эту форму и поэтому постепенный переход канала уретры в треугольник почти не улавливается. При извлечении цистоскопа исчезает сначала верхушка пузыря, затем стенка его; темно-красный фон показывает, что призма цистоскопа находится в уретре.

Катетеризационные цистоскопы конструируются по типу ирригационных с той разницей, что они имеют еще отдельный канал для прохождения мочеточникового катетера. Эти катетеры изготавливаются из шелковой материи, покрытой лаком и импрегнированной солями висмута, вследствие чего они рентгеноконтрастны. В окошко цистоскопа вмонтирована металлическая пластинка — язычок Альбарана, который приводится в движение винтом кремальеры, расположенным на павильоне цистоскопа. После введения цистоскопа отыскивают соответствующее устье, винтом кремальеры придают катетеру соответствующее направление и вводят его устье на глубину 4 см, после чего выпрямляют его, спустив для этого язычок, продвигают на глубину 27—28 см, т. е. в почечную лоханку.

В норме моча выделяется через мочеточниковый катетер по 3—5 капель с последующей паузой 20—30 секунд. Выделение мочи струйкой наблюдается при гидронефрозе.

Исследование мочи, полученной отдельно из каждой почки, на содержание мочевины, хлоридов, на наличие лейкоцитов, бактерий и пр. имеет важное диагностическое значение.

Из других методов исследования мочевой системы, представляющих значительный интерес в клинике послеродовых заболеваний, заслуживает внимания цистосфинктерометрия.

Цистометрия — метод, регистрирующий величину внутрипузырного давления. Для его определения предложено большое количество аппаратов. Самая простая схема цистометра: резиновый катетер, введенный в опорожненный мочевой пузырь, соединен с резервуаром для жидкости и через тройник с водяным манометром в виде стеклянной трубки диаметром 100 мм, градуированный в сантиметрах. Верхушка мочевого пузыря и отметка «0» манометра должны быть расположены на одном уровне. Жидкость (1—2% раствор борной кислоты, 0,1% раствор альбумида натрия и др.) наполняется порциями по 50 мл. Внутрипузырное давление измеряют по водяному столбу при введении каждых 50 мл жидкости. При этом отмечают: а) время появления первого легкого позыва; б) время появления императивного позыва; в) максимальное давление при мочеиспускании. Полученные

данные регистрируют на миллиметровой бумаге в виде кривой. По линии абсцисс отмечается количество введенной жидкости, по линии ординат — внутрипузырное давление в сантиметрах водяного столба.

Сфинктерометрия. Сфинктерометрия по методу Хартля: стеклянная трубочка диаметром 5 мм соединена с аппаратом для определения артериального давления. На трубку, отступя от конца 5 мм, надет резиновый баллончик, который при проведении трубки через наружное отверстие уретры фиксируется около него. Нагнетая воздух в мочевой пузырь, отмечают по величине подъема и падения ртутного столба момент прохождения воздуха в пузырь через произвольный сфинктер. Затем повторяют нагнетание воздуха при сжатии мышц промежности. При этом определяется величина давления произвольного сфинктера. При оценке данных учитывается разница между обеими величинами. Давление произвольного сфинктера должно быть больше, чем произвольного. Положительная разница говорит о правильном функционировании замыкающего аппарата мочевого пузыря, равные или отрицательные данные указывают на его несостоятельность.

Мочеточники и почки

Для пальпации воспалительно и функционально измененного мочеточника можно использовать следующие мочеточниковые точки: 1) окологупочную точку, находящуюся на три поперечных пальца кнаружи от пупка; 2) точку, располагающуюся по горизонтали, соединяющей обе *spinae iliacae anteriores superiores* на месте пересечения ее с вертикально идущей через *spina ossis pubis*; точка эта соответствует месту прохождения мочеточника на уровне безымянной линии; 3) точку пересечения горизонтальной линии, проходящей через пупок, и вертикальной, проходящей через точку Мак Берни (*Mac Burney*); давление на эту точку вызывает пузырно-почечный рефлюкс. Наиболее благоприятным для пальпации мочеточника является место перекреста с подвздошными сосудами — правого на месте перекреста с *a. iliaca externa*, левого на месте перекреста с *a. iliaca communis* на 1—2 см выше места ее деления; на этой линии отмечают точку на 4 см от пупка. Ощупывание воспалительно измененного мочеточника в указанных точках всегда сопровождается болью.

П а л ь п а ц и я п о ч е к. Только нижняя треть нормальной почки покрыта мягкими тканями, верхние же две трети окружены реберной дугой. В норме почка не прощупывается; у истощенных родильниц или у лиц астенической конституции удастся прощупать нижний полюс почек, в особенности правой, в положении больной на спине или на боку. Исследующий кладет ладонь кисти руки на поясничную область таким образом, чтобы концы пальцев ее находились в углу, образуемом позвоночником и XII ребром; другую руку помещают кпереди непосредственно под реберным краем и вдавливают брюшную стенку по направлению кзади и кверху под ребра. Родильница при этом делает глубокие вдохи, во время которых верхняя рука углубляется, при выдохе рука не дает брюшной стенке расправиться, продолжая вдавливать ее.

Можно использовать способ Глингара: большой палец помещают спереди на брюшной стенке на уровне X ребра, а остальные пальцы — в поясничной ямке; больная делает глубокие вдохи, пальцы исследующего не производят давления; на высоте сильного вдоха сближают внезапно пальцы.

Ф. Пастернацкий (1907) в тех случаях, когда при перкуссии воспалительно измененной почки не удастся обнаружить болевого синдрома, ре-

комендует вызвать сотрясение почки путем ее поколачивания. Этот прием у послеродовых больных заменен (А. М. Мажбиц) более щадящим методом — вдавливанием почечной области (*angulus thoraco-vertebralis*) указательным пальцем; давление сопровождается болями той или иной интенсивности в зависимости от степени поражения органа.

Определение функционального состояния почек проводится путем пробы Зимницкого, исследования крови на остаточный азот или мочевины, хромоцистоскопии и экскреторной урографии. В норме количество остаточного азота в крови колеблется от 20 до 45 мг %; более высокая концентрация указывает на недостаточность почек. При полиурии может и не наблюдаться повышение остаточного азота вследствие выделении шлаков мочой. Целесообразны повторные исследования.

Индигокарминовая проба: 1) наблюдают за началом и интенсивностью выделения окрашенной мочи и за характером выделения ее; 2) предварительно вводят в один или оба мочеточника вплоть до лоханки мочеточниковые катетеры и наблюдают за появлением окрашенной мочи из наружных отверстий катетеров. При первом методе определяют характер выделительной способности почечной паренхимы и двигательной способности лоханки и мочеточника. При хромоцистоскопии после введения в мочевой пузырь цистоскопа вводят внутривенно 4 мл 0,4% раствора индигокармина; при нормальной функции почек и мочеточников через 4 минуты начинает энергично выделяться окрашенная в синий цвет моча. Можно ввести 20 мл 0,4% раствора внутримышечно; выделение окрашенной индигокармином мочи начинается через 10—15 минут. Индигокармин выделяется почками, не подвергаясь разложению. Запаздывание и ослабление окраски мочи указывают на заболевание соответствующей почки и нарушение ее функции. Индигокарминовая проба имеет тот недостаток, что при ней не удастся отличить нарушение секреторной функции почки от нарушения мочевыводящей функции почечной лоханки и мочеточника.

К рентгеновским методам обследования мочевой системы в послеродовом периоде относятся: обзорная рентгенография, контрастная ретроградная уретеропиелография, экскреторная урография, пневморен и пневмоперитонеум, цистография и томографии.

Подготовка родильницы к рентгеновскому обследованию мочевой системы — накануне вечером и утром в день обследования ставят очистительную клизму. За 2 дня до снимка исключают из диеты черный хлеб, молоко, углеводы, чтобы предупредить образование и скопление газов, вуализующих четкость урограмм.

Обзорная рентгенография — снимок всей мочевой системы; при этом можно видеть форму и положение почек, край поясничной мышцы; могут быть выявлены рентгеноконтрастные оксалаты, карбонаты и фосфаты; ураты, ксантиновые и цистиновые камни часто не дают тени.

Контрастная рентгенография. После введения мочеточникового катетера в почечную лоханку производят обзорный снимок, а затем через мочеточниковый катетер при помощи 20-граммового шприца с надетой на него иглой медленно вводят в лоханку подогретый до температуры тела стерильный 20% раствор сергозина в количестве 8—10 мл и производят снимок. Для профилактики мочевой инфекции после уретеропиелографии рекомендуется внутривенное введение 10 мл 40% раствора уротропина и внутримышечная инъекция 200 000 ЕД пенициллина.

Нормальная пиелограмма: лоханка располагается на уровне XII грудного — II поясничного позвонка, чашечки расположены

латерально от лоханки. Мочеточник идет параллельно позвоночнику, образуя в тазовом отделе дугу, обращенную выпуклостью в латеральную сторону. Различают два типа почечной лоханки: 1) ампулообразную лоханку с ясно выраженной полостью и тремя короткими и широкими чашечками — верхней, средней и нижней; лоханка расположена вне почечной паренхимы, медиально от нее; емкость 8—10 мл; 2) ветвистый тип лоханки — полость слабо выражена, чашечки длинные, узкие; лоханка расположена внутри почечной паренхимы, емкость 3—4 мл.

Экскреторная выделительная урография (внутривенная, нисходящая). Вводят медленно в локтевую вену 50 мл 40% раствора сергозина (препарата, содержащего 50% йода). Первый снимок производят через 10 минут, повторные через 15—20 и через 30—45 минут. К положительным сторонам относятся безболезненность исследования; цистоскопия и катетеризация мочеточников не требуются. Экскреторная урография является методом морфологической и функциональной диагностики состояния каждой почки и мочеточника в отдельности. Метод имеет ряд существенных недостатков — уступает по ясности и четкости изображения ретроградной пиелографии, в отдельных случаях контрастное вещество задерживается в органах и тканях, не выделяясь даже здоровыми почками; большое количество выпитой жидкости ослабляет концентрацию сергозина даже при хорошей функции почек. С ослаблением функции почки изображение ее лоханки и мочеточника ухудшается. Компрессией брюшной стенки бандажом или введением кислорода в мочевой пузырь изображение улучшается. Экскреторная урография противопоказана при азотемии, острых гепатитах, болезнях крови и базедовизме.

Пневморен и пневморетроперитонеум. Для улучшения изображения контуров почки вводят 500 мл кислорода через длинную иглу в угол между XII ребром и длинными мышцами спины при положении больной на противоположном боку. Более безопасным является введение кислорода пресакрально, т. е. между копчиком и прямой кишкой: под контролем пальца, введенного в прямую кишку, иглу вкалывают на глубину 4—5 см и через нее вводят 1000—1500 мл кислорода, который в течение 15—30 минут, распространяясь по забрюшинной клетчатке, окружает почки и мочеточники. Пневморен в сочетании с экскреторной урографией позволяет поставить точную диагностику состояния мочевой системы (И. М. Эпштейн).

Цистография. Наполняют мочевой пузырь через катетер до появления позыва к мочеиспусканию (150—200 мл) 15% раствором бромистого или йодистого натрия, 10% раствором сергозина или 8% раствором колларгола в подогретом виде или же воздухом (пневмоцистография). Введение одного из первых двух растворов сопровождается режью, в связи с чем после снимка приходится промывать мочевой пузырь. Снимки производятся в дорсо-вентральном аксиллярном (полусидячем) или полубоковом положении больной. В норме пузырь при цистографии имеет округлую форму. Внутритазовые послеродовые инфильтраты и выпоты резко меняют конфигурацию мочевого пузыря и дают дефекты наполнения или участки разрежения контрастной среды. Накапливающаяся контрастная жидкость в мочевом пузыре при экскреторной урографии дает возможность получить цистограмму.

Брюшностеночно-пузырная диафаноскопия (А. М. Мажбиц, 1930) имеет своим назначением определить границы мочевого пузыря как в норме, так и в патологии. В зависимости от тех топографических изменений, которые претерпевает мочевой пузырь в связи с

состоянием соседних органов, контуры, рельеф, проекции рисунка самой диафаноскопии на брюшной стенке будут различны: то округлой формы, то конусовидной с основанием у лона, с верхушкой, направленной кверху. Для осуществления диафаноскопии вводят цистоскоп в наполненный (растянутый) пузырь в затемненной комнате; лампочка цистоскопа направляется близко к брюшной стенке, над лоном появляется различной интенсивности и величины окраска на брюшной стенке, соответствующая контурам мочевого пузыря. Опыт одновременной проверки диафаноскопии и цистографии, проведенной при урологических заболеваниях у послеродовых больных, показал, что первая более демонстративна и лишена недостатка рентгеновского исследования.

Томография. Рентгенодиагностика заболеваний почек может быть дополнена послойными рентгеновскими снимками (томографиями). В норме почки расположены в слое, отстоящем в среднем на 5—10 см от плоскости рентгеновского стола (при положении больной на спине). Избирательной рентгенографией только этого слоя устраняются наслаивающиеся тени брюшной стенки, кишечника и других органов, вследствие чего контуры почек становятся более четкими (И. М. Эпштейн, 1959). Томография особенно показана при диагностике опухолей и камней почек.

Клиника заболеваний

В послеродовом периоде наиболее часто встречающимися заболеваниями являются цистит и пиелит.

Циститы, пери- и парациститы

Послеродовой цистит с точки зрения этиологии по сравнению с циститами другого рода имеет свои особенности. Цистит—инфекционное заболевание. Установлено, что слизистые оболочки, в особенности покрытые многослойным эпителием, являются высокорезистентными к любой инфекции.

В норме барьером для проникновения микробов из уретры в мочевой пузырь является хорошо функционирующий уретротригональный сфинктер, кислая реакция мочи и смывающая струя мочи.

Для возникновения цистита у рожениц имеется ряд способствующих факторов: 1) травма сфинктера возникает не только после родоразрешающих операций, но даже после физиологических, в особенности после затяжных, родов; 2) возможность проникновения бактерий из влагалища экзогенным путем через сфинктер и пассажа их на поврежденную слизистую, т. е. на раневую поверхность стенки пузыря; 3) частая катетеризация при послеродовой ишурии способствует переносу уретральной флоры в мочевой пузырь. В связи с нарушением эректильной и эвакуаторной способности мочевого пузыря смывающая по отношению к бактериям способность струи становится ограниченной.

В результате проведенных многочисленных исследований непосредственно после нормальных родов был выявлен ряд важных изменений со стороны мочевого пузыря (А. М. Мажбиц). Емкость мочевого пузыря у рожениц достигает больших цифр и колеблется между 400—1100 мл при среднем суточном послеродовом диурезе 2000—2500 мл, что можно объяснить временной потерей чувствительности механо- и бароинтероцептивного поля стенок пузыря под влиянием родовой травмы. Перед родами наблюдается шарообразное выпячивание дна пузыря (за счет беременной матки

и подлежащей части), в результате чего выбухает передний свод влагалища; оба устья мочеточников расположены на скатах. Под влиянием прохождения плода через родовой канал задняя стенка пузыря приближается к передней, треугольник располагается параллельно задней поверхности симфиза и прижимается к нему; чем длительнее период изгнания, тем сильнее смещается в сторону пузырь. Непосредственно после родов выпяченное дно пузыря имеет удлинненно-вытянутую в продольном направлении и скорее уплощенную, чем круглую, форму. Один из карманов уплощен, другой глубокий. При механизме родов, характерном для первой позиции плода, наблюдаются: а) приподнятый уплощенный левый карман пузыря; б) утолщенная левая половина межмочеточниковой связки; в) асимметричное расположение обоих устьев — левое устье находится на возвышении, а правое — в ложбине, или на скате; г) слизистая в правом кармане несколько складчатая; последняя зависит от *stratum submucosum*, которое обуславливает степень растяжимости самой слизистой.

При механизме родов, соответствующем второй позиции плода, возникают те же соотношения в конфигурации пузыря, но с противоположной стороны. Такое соотношение между конфигурацией мочевого пузыря и механизмом родов не выявляется или даже отсутствует при плоде малого веса или при тазах больших размеров и нормальной головке плода.

Под влиянием родов претерпевает ряд изменений сфинктер, слизистая и сосуды дна пузыря. Сфинктер приобретает как бы форму круга, причем нижний его сегмент имеет вид серповидного выпячивания, резко отделяющегося от треугольника в виде отека валика, величина которого зависит от размеров головки, продолжительности периода изгнания (затяжные или слишком быстрые роды). Этот валик является выражением травмы, наносимой подлежащей частью во время своего прохождения через родовой канал (рис. 208), в особенности после затяжных родов и родоразрешающих операций; после кесарева сечения этот валик отсутствует.

После наложения акушерских щипцов можно обнаружить значительные изменения со стороны сосудов в виде резкой гиперемии, изолированных артерий и вен, экхимозы, экстравазаты различной величины и формы, а также надрывы в области сфинктера (рис. 209); у этих больных впоследствии наступает относительное недержание мочи.

Слизистая передней и боковых стенок пузыря при физиологических и даже патологических родах мало или совсем не изменяется, так как на высоте родовой деятельности передневерхняя стенка отходит в сторону *cavum praefasciale*. Этим можно объяснить тот факт, что при послеродовых циститах поражается в основном область дна пузыря.

Источники инфицирования мочевого пузыря у родильниц. Реакция мочи в первые дни после родов слабокислая, что благоприятствует размножению патогенных микробов. При бактериоскопии и посева выделений уретры, цинтрофугата мочи и лохий обнаруживается одна и та же флора — кокки, стафилококки, кишечная палочка, протей, синегнойная палочка и стрептококки. Наличие белка в моче в первые дни послеродового периода (больше чем у 50% родильниц можно обнаружить белок в моче) также является благоприятным моментом для развития бактерий. Все причины, вызывающие альбуминурию после родов, можно разделить на механические (напряжение мышц, травматические повреждения, венозный застой, душевный аффект и пр.) и химические (интоксикация).

Практически важно помнить, что бактериурия или пиурия во время родов является неблагоприятным прогностическим симптомом.

Послеродовые циститы являются в основном вторичными (инфекция проникает в мочевой пузырь с соседних органов), но могут быть и первичными, когда инфекция вносится при катетеризации.

Частота послеродовой ишурии — от 2 до 8% по отношению во всем родам, причины ее возникновения разнообразны. Она возникает в результате: 1) расслабленного состояния брюшной стенки, особенно у многорожавших женщин; 2) нарастания количества остаточной мочи во время беременности; 3) нарастания емкости мочевого пузыря, вследствие чего позыв на мочеиспускание наступает при большом наполнении мочевого пузыря; 4) мочеиспускания лежа; 5) рефлекторной задержки мочи психогенного характера (родильница не может мочиться в общей палате, стоит изолировать ее в отдельную палату или открыть кран водопровода, как она мочится самостоятельно); 6) надрывов слизистой губ, спаек, промежности с леваторами, области клитора, наружного отверстия уретры (смачивание их мочой вызывает боль и инстинктивную задержку мочи); 7) атонии детрузора, отека уретротригонального сфинктера (отечный валик) и треугольника, субмукозные кровоизлияния дна пузыря; 8) при субинволюции матки; 9) понижении перцепционной способности не только чувствительных окончаний нервов мочевого пузыря, но и проводящих нервных путей.

Предрасполагающими моментами для возникновения послеродовых циститов являются склонность к запорам, анемия, наступающая после значительной кровопотери в третьем периоде родов или же в первые часы после родов (ишемия мочевого пузыря), полигиповитаминоз.

Клиническое течение. Послеродовой цистит характеризуется отсутствием дизурических явлений и связи между клиническим течением заболевания и вызвавшим его микробом. В ряде случаев имеется быстро проходящий уретротригонит.

При двуручном исследовании и прижатии сфинктера уретры, а также боковых стенок мочевого пузыря появляются болевые ощущения. Глубокая пальпация надлобковой области также сопровождается сильными болями.

При резко выраженном остром цистите цистоскопия технически не осуществима и нецелесообразна, поскольку растяжение пузыря и введение инструмента вызывают интенсивную боль. Однако такое течение послеродового цистита встречается чрезвычайно редко; обычно же цистоскопия почти всегда осуществима.

В начале заболевания слизистая пузыря ярко-красная, особенно в области треугольника; на ней вырисовываются древовидно разветвленные сосуды, точкообразные кровоизлияния и отдельные гиперемированные участки. Слизистая отечна, эпителий ее сохранен, блеск отсутствует. Во второй стадии слизистая сплошь гиперемирована, утолщена и теряет способность растягиваться; вместо гладкой поверхности видны складчатость и углубления (рис. 210); нередко встречаются маленькие рассеянные пузырьки (cystitis cystica), содержащие прозрачную или мутную слизь.

Патологическая анатомия. В первые дни заболевания наблюдается расширение сосудов и субэпителиальная инфильтрация; в дальнейшем появляются новообразованные сосуды. Воспалительный процесс ограничивается слизистой, затем поражается и мышечный слой — появляются папиллярные разрастания. Обратное развитие начинается со слизистой мочевого пузыря и заканчивается в глубже лежащих слоях.

При гнойном цистите слизистая отечна, местами покрыта гнойно-фиброзными пленками, особенно между складками. Микроскопически



Рис. 208. История родов № 1874. Родильница Э. Первородящая. Затяжные роды. Цистоскопическая картина через 80 минут после родов: нижний сегмент сфинктера имеет вид отека валика; зияет (первое положение плода); резко выраженная васкуляризация слизистой; посередине большой экстравазат (А. Мажбиц).

Рис. 209. История родов № 1675. Родильница К. Первородящая. Общесуженный таз. Цистоскопическая картина через 20 минут после родоразрешающей операции (щипцы); свежие надрывы сфинктера. Через 2 месяца больная поступила в клинику по поводу недержания мочи для операции (А. Мажбиц).



Рис. 210. Диффузный послеродовой цистит (А. Мажбиц).



Рис. 215. Гнойный параметрит вскрылся в мочевой пузырь. Цистоскопическая картина (Wos-siolo). *Fistula vesico-parametralis*.



Рис. 216. Пиосальпинкс вскрылся в мочевой пу-
зырь. Цистоскопическая картина (Мажбиц). *Fistu-
la pyosalpingo-vesicalis*.

выявляются отек, сосуды расширены и переполнены лейкоцитами; наряду с нейтрофилами появляются эозинофилы и лимфоциты. При наличии тромбоза тазовых вен обнаруживается флебит стенки пузыря (А. М. Мажбиц).

Трихомонадные циститы. По Фласкампу (Flaskamp, 1925), трихомонады в послеродовом периоде обладают значительной патогенностью и вызывают цистит в 10—15%. А. И. Янисова, И. А. Либерман и А. Г. Кан (1938) у 44 из 64 женщин с трихомонадным кольпитом обнаружили в уретре трихомонады.

А. М. Барнаган-Гаджиева (1953) у 23 из 67 родильниц обнаружила в выделениях из уретры трихомонады, а у 4 родильниц — из уретры, влагалища и прямой кишки.

Ряд авторов специально изучал вопрос о роли трихомоноза в возникновении послеродовых заболеваний, в том числе и цистита. В. А. Лосяцкая (1926) при обследовании 204 рожениц как до, так и после отхождения околоплодных вод обнаружила трихомонады в 34%, Е. А. Вязьменская (1938) — у 200 рожениц, или в 27,5%, К. М. Дубровина (1929) — в 50%, А. А. Васильев-Чеботарев (1927) — в 28%, М. Е. Папитошвили (1939) — в 16%, В. А. Сапожкова обследовала 2180 беременных (в 1957 г.), 1500 рожениц и родильниц (в 1960 г.) и обнаружила мочеполовой трихомоноз у 34,2% беременных, 34,5% рожениц и 33,8% родильниц. Протист был найден в уретре у 48% обследованных, в мочевом пузыре — у 8,1%. С. Г. Юрьевский (1934) и др. обнаружили трихомонаду в уретре и в полости матки в 33%. Трихомонады обнаруживались на 4—5—9-й день послеродового периода. В ряде случаев трихомонада вызывает послеродовое заболевание или же повышает заболеваемость. Так, по данным Е. А. Вязьменской (1938), у большинства родильниц-трихомонадоносительниц наблюдалось повышение температуры до 38°, по данным Лисса (Liss, 1923) — до 39,5°, по данным В. М. Дударевой (1954) и др., субфебрилитет появляется у родильниц в 53,8%, а послеродовые локализованные заболевания — в 18,2%.

При трихомонозе у родильниц выделения имеют кровянисто-пенистый характер.

Признаки трихомонадных уретротригонитов и циститов: 1) частые позывы и боли при мочеиспускании; 2) помутнение мочи; 3) скудно слизисто-гнионые выделения из уретры. При трихомонозе мочевой системы у родильниц нам ни разу не удалось установить патогномичной уретроцистоскопической картины; локализация воспалительного процесса обычно ограничивается слизистой уретры и сфинктера (мелкоточечные кровоизлияния и отечность).

Среди послеродовых циститов должен быть выделен особый вид цистита со своеобразной этиологией — *cystitis dissecans gangraenescens* (*cystitis exfoliativa, diphteritica, cystitis membrenacea*), характеризующийся омертвением слизистой мочевого пузыря и образованием некротических свищей. В 1937 г. Штерлинг (Sterling) и Гопкинс (Hopkins) опубликовали сборную статистику, охватывающую 207 случаев гангренозного цистита; у 120 больных наступил летальный исход, 87 выздоровели.

Это осложнение наблюдается главным образом в родах при ущемлении кзади фиксированной сращениями в дугласовом пространстве беременной матки (*retroflexio uteri gravidi incarcerata*); причем явления ущемления могут развиваться остро, в связи с травмой, или постепенно, когда тело матки достигло таких размеров, что выполнило полностью дугласово пространство. Если не удастся репонировать ретрофлексированную беременную матку, то на IV месяце беременности наступает ущемление тела матки, которая выполняет полость малого таза, оттесняет влагалищный свод,

шейка матки поднимается высоко и прижимает область уретротригонального сфинктера к симфизу, а уретра при этом вытянута по своему длиннику.

При этом могут образоваться гидроуретер и гидропиелонефроз (пузырно-почечный рефлюкс). Разрыв мочевого пузыря наблюдается редко, перфорация стенки пузыря наступает в том участке, в котором ретрофлексированная матка, надавливая на пузырь, вызывает гангрену. Измененная конфигурация мочевого пузыря объясняет возникающие при этом расстройства мочеиспускания: из нижней половины пузыря может быть, хотя с большим трудом, удалена моча или она сама вытекает каплями (парадоксальная ишурия), в то время как верхнезадняя половина пузыря остается переполненной. Парадоксально то, что моча непроизвольно и непрерывно вытекает из уретры по каплям, а пузырь в то же время остается переполненным за счет поступающей из почек мочи. Во время родового акта в периоде раскрытия в результате двустороннего механического давления (со стороны шейки матки и накопившейся мочи) на стенку пузыря наступает расстройство венозного кровообращения, закупорка артерий с геморрагическими или анемическими инфарктами. Под давлением накопившейся мочи возникает ишемия слизистой стенки пузыря, а с присоединением инфекции появляется брожение мочи — запах падали, цвет темно-красный, реакция щелочная; в осадке наряду с бактериями содержатся минеральные составные части, гнойные и эпителиальные клетки, кровь, белок, обрывки омертвевшей ткани пузыря или выделяется слизистая пузыря в виде слепка (перепончатый цистит).

При этом поражается одна только слизистая — в 34% случаев, вовлекается в процесс и подслизистая — в 24%, повреждается и мышечная ткань — в 31%, в 11% случаев стенки пузыря некротизируются насквозь или на значительном участке (В. Е. Суббоцкий, 1925), в связи с чем возникает некротический свищ.

Клиническое течение: высокая температура, сухой обложенный язык, рвота, головная боль, парадоксальная ишурия, резкие боли внизу живота, высокий лейкоцитоз, азотемия. Цистоскопия не всегда удается вследствие малой емкости и высокой чувствительности пузыря, кровоточивости и отделяющейся пленками или лоскутами слизистой пузыря. При хромоцистоскопии удается, и то с трудом, определить функцию мочеточниковых устьев. Больные погибают от уросепсиса (колисепсис) или происходит перфорация мочевого пузыря в свободную брюшную полость с последующим возникновением перитонита либо в окружающую клетчатку.

Пери-парациститы в послеродовом периоде обычно наблюдаются как осложнение послеродового септического перитонита. Жалобы больных с перициститом сводятся большей частью к полакурии.

Цистоскопия выявляет измененную форму мочевого пузыря и все переходы от простой инфильтрации до тяжелых изменений слизистой, характерных для тяжело протекающего цистита. В тех случаях, когда имеются перитонеальные сращения между мочевым пузырем и пиосальпинксом или пиовариумом или с аппендикулярным абсцессом, эти тяжи служат мостом, по которому вскрываются гнойники в мочевой пузырь.

Одним из видов перицистита является превезикальный абсцесс как результат послеродового воспалительного процесса. Клиническое течение такого абсцесса характеризуется высокой температурой, пальпаторно над симфизом определяется болезненная флюктуирующая опухоль различной формы.

Лечение такого абсцесса только хирургическое: надлобковая инцизия с последующим дренированием гнойной полости. В тех случаях, когда абс-

цессы небольшие, расположены в глубине и строго отграничены от окружающей ткани (имеют гнездный характер), приходится раньше раскрыть предпузырное пространство и ощупью пункционной иглой определить место расположения абсцесса, а затем уже произвести разрез.

Под парациститом подразумевается воспаление соединительнотканного ложа мочевого пузыря. Различают два вида парацистита: гнойный абсцесс, вскрывающийся в соседние органы, большей частью в мочевой пузырь, или же индуративный. Последний характеризуется образованием жестких соединительнотканых тяжей с одновременным переходом на *portio vaginalis* и *supravaginalis* и стенку мочевого пузыря. Течение заболевания в таких случаях чрезвычайно затяжное и может длиться годами.

Жалобы больных сводятся к цистальгиям, императивным позывам и полакиурии.

Диагноз ставится на основании клинического течения — локализации болей, лихорадки, цистоскопической картины, бимануального исследования и др.

Лечение парациститов — хирургическое вмешательство путем вскрытия абсцесса со стороны бокового свода. При этом отслаивается мочевой пузырь от матки; возможно ранение его; повреждение пузыря может произойти во время самой инцизии или же наступить в результате пролежня от дренажей; поэтому, если абсцесс расположен суб- или супрасимфизарно, выгоднее произвести надлобковую инцизию и в последующем дренировать вскрытую полость с ежедневным введением в нее антибиотиков. В мочевой пузырь вводят постоянный катетер.

П и е л и т, ц и с т о п и е л и т, п и е л о ц и с т и т

По данным Е. И. Кватера, послеродовой пиелит встречается в 0,3% случаев. По данным А. Ю. Лурье (1940), пиурия родильницы была обнаружена в 2,9% случаев. Праттер (Pratter) и Грэнвилль (Granwill, 1930) установили пиелит и пиелостит у 4% родильниц. По сообщению Л. И. Бубличенко, пиелостит выявлен в 53,1% по отношению ко всем заболеваниям мочевых путей и в 5,8% по отношению к больным родильницам.

Дальнейшим развитием у родильниц пиелита является цистопиелит, наблюдавшийся еще во время беременности или же впервые проявляющийся в послеродовом периоде. Газельхорст (Haselhorst) наблюдал 152 беременных с пиелитом, причем у 76 больных заболевание продолжалось и в послеродовом периоде. Гегенбах (Gegenbach, 1958) у 44 из 60 больных беременных наблюдал рецидив пиелита в послеродовом периоде. По Н. И. Иевлевой, у 113 из 144 пиелит беременных рецидивировал в послеродовом периоде, причем этим рецидивам предшествовал ряд осложнений. По наблюдениям А. Е. Маневича, у 162 из 257 беременных были нормальные роды, у 78 — преждевременные, у 78 — лихорадка в родах. В связи с затяжными родами имеет место высокий процент родоразрешающих операций: по Н. И. Иевлевой — 14%, по Оленевой — 23%; Н. А. Панченко (1939) указывает на часто наблюдающиеся атонические кровотечения; мертворождаемость и детская смертность остаются высокими [Ольбек (Albeck, 1907), Микулич-Радецки (Mikulicz-Radecki, 1938)].

По нашим наблюдениям, в послеродовом периоде рецидивирует в основном пиелит второй половины беременности, когда имеются расширения лоханок, мочеточников, мочевого пузыря, гипотония гладкой мускулатуры и потеря чувствительности этих органов. Рецидивы заболеваний мочевой

системы у родильниц могут наблюдаться также при инфицированном калькулезе, после гриппа, а также при новообразованиях почек. Пиелит у родильниц чаще всего вторичный.

Послеродовой пиелит, как и пиелит во время беременности, чаще бывает правосторонним (3 : 1). Двусторонние пиелиты отмечаются редко. Много-

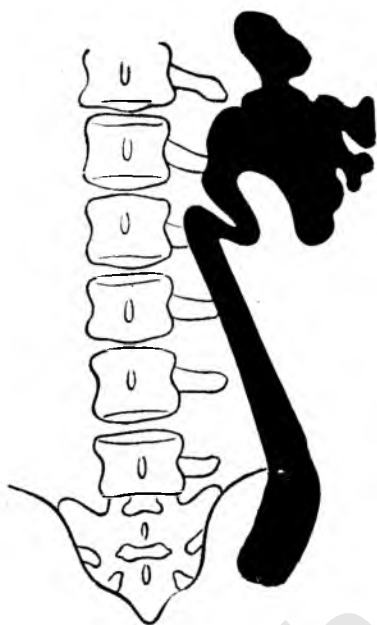


Рис. 211. Левосторонний пиелит. Предродовая пиелозктазия. Контрастная масса хорошо заполняет значительно расширенную лоханку и весь мочеточник. Мочеточник значительно расширен и атоничен на всем протяжении. В верхней четверти его имеется штыкообразный изгиб. В нижней трети определяется резкое отклонение мочеточника влево (А. Мажбиц).

численные наблюдения показывают, что при нормальной продолжительности послеродового периода (6 недель) инволюция мочевой системы происходит за 24—60 дней после родов. Наши исследования непосредственно после родов установили, что оба мочеточниковых устья расширены, эйякуляция большей частью вялая, что следует объяснить травмой, нанесенной предлежащей частью плода интрамуральной и юкставезикальной частям мочеточника, причем локализация этих изменений находится в зависимости от положения плода. Хромоцистоскопия до и после родов у одной и той же женщины показала, что непосредственно после родов при первом положении плода окрашенная моча из левого мочеточника появилась в виде вялой струи только через 10—15 минут, а из правого устья — через 4 минуты. В ближайшие недели послеродового периода в огромном большинстве случаев мочеточники и лоханки достигают нормальных размеров; исчезают при этом петли и всевозможные штыкообразные, коленчатые изгибы, наблюдавшиеся во время беременности (рис. 211). Последнее, однако, не является правилом. Так, например, Хундлей (Hundley, 1935) обследовал 26 женщин после родов; у 18 из них мочевые пути достигли нормы в течение 28 дней, у остальных 8 женщин процесс обратного развития оказался более продолжительным, причем у 7 из них инволюция мочевых путей достигла нормы только через 42 дня, а у одной — через 56 дней. Е. Р. Сум-Шик (1956) наблюдал случай значительного расширения лоханок и мочеточников через 60—112 дней (рис. 212). Фридль (Friedl, 1933) путем урографии обнаружил у 22 родильниц расширение мочеточников в среднем на 10 мм. Связь между предлежанием плода и расширением мочеточника была выявлена только у 17 женщин, у 15 — более резкое расширение соответствовало той стороне, где находилась спинка плода (рис. 213).

При тазовом предлежании характер расширения мочеточников такой же, как и при головном предлежании. По нашим наблюдениям с применением экскреторной урографии, атония мочеточников происходит не только вследствие расширения просвета, но и в результате увеличения их длины, по мере усиления извилистости хода мочеточника отклоняется нижняя абдоминальная часть его от срединной линии, напоминая лиру.

При вскрытии умерших от экстрагенитальных заболеваний родильниц нередко обнаруживалось нарушение эластичности увеличенных по длине мочеточников с образованием бантообразных изгибов.

Штеккель (Stoessel) объяснил такого рода запоздалую инволюцию мочевой системы у родильниц нарушением гормональных взаимоотношений.

Описанные состояния мочевой системы в послеродовом периоде могут являться если не первопричиной, то во всяком случае предпосылкой к возникновению пиелита. Атония лоханок и мочеточников приводит к нарушению динамики отведения мочи и к застою ее, спастическое же состояние уретротригонального сфинктера усиливает эту атонию.

Поражения верхних отделов мочевой системы при наличии послеродового параметрита, пельвеоперитонита и опухолей придатков матки можно объяснить их давлением на близлежащие атонические и гипотонические мочеточники, сужением их просвета в юкставезикальной области. Возникающее препятствие для свободного оттока мочи создает условия для застоя ее и возникновения частичного гидроуретера и гидронефроза.

Сдавление мочеточников в послеродовом периоде может быть обнаружено при аномалии развития тазового кольца, после родов двойней или очень крупным плодом, при наличии старых околоматочных и околомочеточниковых сращений.

В результате изменений в мочевой системе лежащий выше суженного места мочеточника отрезок его представляет собой благодарную почву для развития бактерий. В эксперименте установлено, что асептическая перевязка мочеточника ведет к гиперемии и отслойке эпителия в мочеточнике, лоханке и к последовательным изменениям в самой почечной ткани в виде расширения канальцев, изменения формы клубочков и паренхиматозных геморрагий. Энгельман (Engelman, 1910) убедительно доказал важное значение сужения просвета мочеточника для развития пиелита, так как бактерии, введенные подопытным животным в кровь, сами по себе пиелита не вызывали.

Клинические наблюдения показывают, что для возникновения пиелитов в послеродовом периоде, помимо травмы и застоя мочи, играют видную



Рис. 212. Ретроградная урограмма через 60 дней после родов (Сум-Шик).

роль характер и вирулентность бактерий; одни из микробов легче попадают в кровяное русло и скорее вызывают острое течение процесса, в то время как другие вызывают с самого начала хронические воспалительные процессы, оставаясь долгое время локализованными на определенном месте, и только постепенно распространяются гематогенным, лимфатическим или контактным путем.



Рис. 213. Через 7 дней после родов правая почечная лоханка расширена, чашки малы. Мочеточник атоничен и расширен (Friedl).

По нашим наблюдениям, пиелиты и в послеродовом периоде в 70% случаев являются колипиелитами, на втором месте стоят стафилококковые пиелиты.

Инфекция заносится из кишечника в связи с постоянно наблюдающимся запорами в предродовом и послеродовом периоде; из области заднепроходного отверстия инфекция попадает в уретру, затем в мочевой пузырь, мочеточник и лоханки. Распространение инфекции по мочеточнику происходит чаще всего при спазматических сокращениях мочевого пузыря, сопутствуемых антиперистальтическими сокращениями мочеточника. Микробы могут попасть в лоханку также и лимфогенным путем, так как лимфатическая система толстого кишечника анастомозирует, в особенности справа, с сосудами лоханки. При гематогенном распространении инфекции наблюдается двусторонний пиелит.

Пиелит протекает или в виде простого катара с набуханием и покраснением слизистой и слущиванием эпителия или с большим количеством гноя или в виде ложноперепончатого воспаления. Иногда на слизистой появляются псевдоэрозии, иногда язвенные процессы. При длительных препятствиях для оттока мочи возникает хронический пиелит. Подслизистая соединительная ткань утолщается и склерозизируется. Мышечная ткань истончается, от повышающегося длительного внутрилоханочного давления атрофируется, в большинстве же случаев гипертрофируется; количество эластической ткани при этом увеличивается. Круглоклеточная инфильтрация определяется на всех препаратах, но распределение ее чрезвычайно раз-

нообразно, иногда инфильтрированной бывает преимущественно подслизистая ткань, а иногда более глубокие слои стенки лоханки. При хронических пиелитах нередко макроскопически можно наблюдать выраженный склероз, перерождение, разрастание околочеточниковой и околочеточниковой клетчатки; образуются мелкие кисты и полипообразные разрастания слизистой, имеет место также ороговение и метаплазия эпителия.

Как сообщает Марион (Marion), слизистая почечной лоханки при пиелите имеет зернистый красный вид или же она выстлана пленками, покрытыми зернами фосфатов. Иногда обнаруживается в лоханке лейкопластическое перерождение. Микроскопически устанавливается десквамация эпителия в одних местах, пролиферация в других.

Изменения на слизистых, вызываемые стафилококком, незначительны; в паренхиме же почки деструктивные процессы выражены более резко,

чем при колиинфекции. Стафилококковая септицемия протекает тяжелее, чем колибациллярная септицемия. Стрептококк в лоханку и почку заносится метастатическим путем, иногда из кариозных зубов, из миндалин, из фурункулов, карбункулов и др.

Клиническое течение острого послеродового пиелита характеризуется рядом местных и общих симптомов: высокой температурой (39—40°) (рис. 214), ознобами, болями в крестце, поясничной области, подреберье, наличием гноя в моче. Для начала острого пиелита характерна внезапность повышения температуры с потрясающим ознобом; последнее зависит от попадания в кровеносную систему бактерий и их токсинов, так как нередко на высоте подъема температуры можно доказать бактериологически присутствие в крови гноеродных бактерий. Гораздо реже заболевание начинается исподволь в виде небольшого недомогания, общей слабости, а затем уже, через 3—4 дня, появляются ознобы, высокая температура и поясничные боли. Диагностика облегчается анамnestическими данными, если больная во время беременности перенесла пиелит.

Общее состояние характеризуется слабостью, головными болями; язык сухой, обложен; отмечается тошнота, рвота, жажда, отсутствие аппетита, сонливость; лицо красное, дыхание учащенное, живот вздут, имеют место расстройства желудочно-кишечного тракта в виде поносов, чаще запоров, подавленное состояние. При тяжелой интоксикации склеры желтушно окрашены. Высокая температура держится в течение 1—2 недель, затем снижается до нормы; пульс соответствует температуре. Для пиелита патогномично литическое, ступенеобразное и гораздо реже — критическое падение температуры. Иногда через несколько дней после начала заболевания температура снижается на 1—2 дня до нормы, а затем вновь повышается на несколько дней. Такие повышения температуры, сопровождающиеся ознобами, следует объяснить результатом попадания патоген-

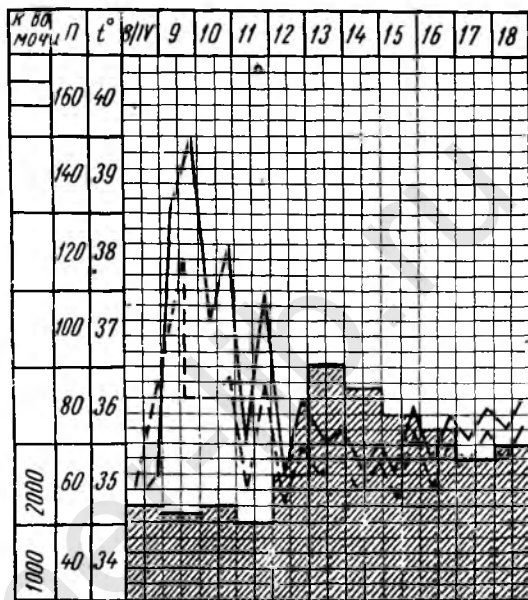


Рис. 214. Температурная кривая при послеродовом пиелите. Олигурия с низким удельным весом в начале заболевания в дальнейшем сменяется полиурией; последняя не совпадает с падением температуры (количество мочи отмечено в виде заштрихованных столбиков).

ных микробов из первичного очага в лоханку и глубоким внедрением инфекции в почечную паранхиму или же нарушением оттока мочи.

В отличие от почечной колики пояснично-крестцовые боли при пиелите тупые и имеют постоянный характер. Боли зависят не только от воспалительного процесса в лоханке, а главным образом от ее спазматических сокращений, обусловленных затруднением оттока мочи. Боли эти иррадируют в пах, в мочевой пузырь; иногда вместе с температурой являются первыми и единственными клиническими проявлениями пиелита. Не рекомендуется пользоваться приемом Пастернацкого (поколачивание почечной области вызывает боль): 1) он сопровождается усилением существующей или появлением ранее отсутствующей альбуминурии (*experimentale palpatorische Albuminurie*); 2) он бывает положительным в случаях острых воспалительных процессов придатков матки и тазовой брюшины при отсутствии пиелитов. Вместо него мы рекомендуем произвести указательным пальцем глубокую и в то же время щадящую пальпацию в углу, образованном XII ребром и позвоночником (косто-verteбральный угол); появление малейшей боли указывает на пиелит, в том числе и на пиелозактазии.

При послеродовом пиелите в отличие от пиелита беременных, как правило, удастся выявить увеличенную почку; этому способствует расслабленное состояние брюшной стенки и сократившаяся матка. Состояние мочеточников можно выявить путем пальпации их на всем протяжении, обнаружение болезных точек указывает на локализацию патологического процесса.

Одним из основных признаков послеродового пиелита являются изменения со стороны мочи. Дизурические явления наблюдаются только в тех случаях, когда пиелиту предшествовал цистит. Последнее дает основание такие случаи отнести к цистопиелитам в отличие от пиелодиститов, когда пиелит осложняется заболеванием мочевого пузыря. В начале заболевания суточный диурез уменьшается, а затем постепенно увеличивается и достигает иногда 4—5 л, в связи с чем удельный вес мочи вначале повышен, а затем резко понижается (1005) даже при повышенной температуре. Олигурия зависит от зстоя и понижения функциональной деятельности почек. Наступающая вслед за этим полиурия является результатом частичного поражения коркового слоя почки и неполного обратного всасывания мочевой воды (Orpenheimer). Реакция мочи зависит от характера возбудителя — при стафилококке она слабокислая или щелочная, при кишечной палочке она кислая. По нашим наблюдениям, реакция мочи при послеродовом пиелите щелочная в 15%, кислая в 78% и нейтральная в 7%.

Помутнение указывает на наличие пиурии. Макроскопически гнойная моча, полученная катетером, не одинакова при пиелите и цистите: при пиелите моча равномерно мутная и при стоянии на дне сосуда образуется осадок, состоящий из гноя с примесью слизи, слой мочи над осадком просветляется; при цистите гной быстро оседает на дно. Моча, содержащая зеленый гной, быстро оседающий на дно сосуда, характерна для перфорации абсцесса в пузырь или опорожняющегося через мочеточник пионефроза. Почечная пиурия отличается перемежающимся характером, отдельные порции мочи, выделенные в разные дни и даже в течение одних и тех же суток, содержат различное количество гноя. При пиелите однократное промывание мочевого пузыря достаточно, чтобы получить чистую жидкость, в то время как при гнойном цистите это часто достигается в результате повторного промывания.

Характерным для пиелитов является то обстоятельство, что в интервалах между приступами и даже в течение продолжительного времени моча может быть совершенно нормальной.

При микроскопии центрифугата мочи при наличии пиелита обнаруживаются лейкоциты, которые расположены кучками (скоплениями), хвостатые эпителиальные клетки, расположенные большей частью пластинами, значительное количество слизи, цилиндroids, иногда цилиндрические слепки гнойных телец и слепки *calices renalis*. При остром течении послеродового пиелита могут быть обнаружены в осадке мочи эритроциты в небольшом количестве. Количество белка невелико — в виде следов и во всяком случае не больше 0,33—0,66 %; с увеличением количества гноя повышается альбуминурия.

При цистоскопии устанавливается гиперемия треугольника, зияние и отечность устья на пораженной стороне. Появлению мутной мочи помогает легкое массирование области пораженной почки. Наличие диффузного цистита и поступление большого количества мутно-гнойной мочи могут затруднять обнаружение устья и затемнять цистоскопическую картину. Тотальные циститы встречаются реже: уретра, треугольник и оба мочеточника эмбриологически, анатомически и функционально представляют собой одно целое, и для того чтобы возник восходящий пиелит, нет никакой необходимости в наличии поражения всего пузыря, для этого достаточно наличия одного тригонита, откуда инфекция проникает в зияющее устье и вызывает пиелит; при этом нередко мочеточник остается интактным.

Хромоцистоскопия: окрашенная моча поступает из пораженной почки с некоторым опозданием в среднем на 10-й минуте. Такую задержку в выделении индигокармина можно объяснить стенозированным состоянием нижнего отрезка мочеточника, растянутым состоянием почечной лоханки и рефлекторным раздражением почечной ткани.

Путем катетеризации мочеточников удается точно диагностировать наличие пиелита, пиелозктазии и место препятствия для оттока мочи. При тяжелом клиническом течении пиелита, тупых и интенсивно выраженных болях нередко удается путем катетеризации удалить из расширенной лоханки 100 мл и больше мочи, в то время как в норме емкость почечной лоханки составляет 4—8 мл. Исследуя мочу, полученную раздельно из каждой почки, можно установить природу инфекции. При ретроградной уретеропиелографии или экскреторной урографии выясняется место положения почки (в том числе аномалии развития почки и мочеточников), форма и величина ее, соотношения между лоханкой и прилоханочной частью мочеточника, вместимость ее; можно проследить мочеточники на всем их протяжении вплоть до вступления в мочевой пузырь. Путем уретеропиелографии можно выявить наличие пиелосинусного и тубулярного рефлюксов.

Гонорейные и постгонорейные цистопиелиты. Опубликованные статистические данные о частоте гонорей родильниц колеблются в значительных пределах. Среди лихорадящих родильниц гонорея нами обнаружена в 4%.

Хронически текущая гонорея сопровождается в родах рядом осложнений (первичная и вторичная слабость родовой деятельности, затяжные роды, высокий процент родоразрешающих операций, предлежание и приращение плаценты, образование в ней инфарктов, аномалии отслойки плаценты, атоническое кровотечение). По-видимому, речь может идти о течении родов после перенесенной гонорей в прошлом, осложнения же в родах находятся в причинной связи с наличием постгонорейных заболеваний тазовых органов.

Р. М. Фронштейн, Жанэ, Бумм отвергали возможность гонорейных циститов, исходя из тех соображений, что слизистая пузыря выстлана многочисленным ялоским и кубическим эпителием, на котором гонококки

не могут вегетировать. Кислая реакция мочи также играет при этом немаловажную роль. И все же опубликовано не мало случаев гонорейных циститов.

Бактериоскопия и посевы выделений из уретры могут служить единственно документирующим фактором диагностики гонорейного уретрита. Если обнаружены гонококки в выделениях канала шейки матки или в прямой кишке, а в уретре гонококков не оказалось, то это все же не исключает возможность гонорейного цистита. Учитывая разрыхленное состояние у родильниц сфинктера, трудно исключить возможность проникновения гонококков из уретры в мочевоу пузырь.

Изменения при гонорейном цистите обычно ограничиваются областью треугольника. Гонорея верхушки и переднебоковых стенок пузыря, т. е. тотальный гонорейный цистит, наблюдается редко. Цистоскопическая картина гонорейного цистита весьма характерна: макуло-папулезная форма воспаления, сосуды сильно инъецированы, местами определяются резко ограниченные крупные геморрагические точки и узелки, очень похожие на *pyruga*, но не возвышающиеся над слизистой. Некоторые авторы сравнивают эти яркие очаги с брызгами красных чернил. В старой литературе приводится описание отдельных случаев, когда диагноз гонорейного пиелита ставился на основании обнаружения гонококка в моче, добытой из почечной лоханки [Каспер (Casper), Келли (Kelly), Мендельсон (Mendelson), Израэль (Israel), Фуман (Fumman), Н. Ф. Лежнев, Вашкевич, А. Б. Топчан, И. И. Порудоминский, А. М. Мажбиц и др.]

Майрсу (Mayers, 1939) удалось в американской литературе собрать к 1939 г. всего только 16 случаев гонорейных пиелитов. Ни один случай нельзя считать установленным, если не произведено культурального изучения микроорганизма и не выяснено его отношение к сбраживанию сахаров. Точная диагностика заболеваний почек гонорейного характера практически очень трудна, ибо приходится дифференцировать гонококка от менингококка и катарального микрококка.

Диагностика гонорейных цистопиелитов облегчается обнаружением гонорей половых органов. Офтальмобленнорея новорожденных всегда наводит на мысль о гонорейной инфекции мочевоу системы. Не меньшую роль играет тщательно собранный анамнез. Бактериоскопические и бактериологические исследования выделений из уретры, лохий и соскоба из прямой кишки решают вопрос об этиологическом факторе, причем к этим исследованиям приходится прибегать повторно, хотя, как известно, роды являются энергичным методом провокации хронической латентно протекающей гонорей. В тех случаях, когда были обнаружены гонококки в выделениях из половой сферы родильниц, а в моче, полученной из лоханки, выявлены другие микробы, нельзя все же исключить пиелита гонорейной этиологии.

В дифференциально-диагностическом отношении необходимо иметь в виду почти все гнойно-воспалительные процессы в брюшной полости, как параметрит, пиосальпинксы и пиовариумы, аппендициты, поддиафрагмальные гнойники, псоиты, холециститы и др.

Ошибки диагностики послеродового пиелита чаще всего происходят за счет наличия воспаления придатков матки, слепая кишка непосредственно перед родами, во время родов и в первые дни послеродового периода значительно смещается кверху, при воспалении придатков матки боли локализируются также высоко и кзади, а начало заболевания может протекать так же бурно, как и при пиелите. Уточнить диагноз удастся при двуручном исследовании.

При микросимптомном течении послеродового пиелита приходится думать о туберкулезе почек и инфицированном гидронефрозе. Во избежание диагностических ошибок, следует вспомнить о болях при плеврите и пневмонии. Люмбагии, миозиты и ишиалгии иррадируют обычно не вверх, а в сторону нижних конечностей. В сомнительных случаях цистоскопия дает возможность поставить правильный диагноз.

Практическое значение имеет дифференциальная диагностика между послеродовым пиелитом и аппендицитом. При пиелите приступы болей под влиянием хотя бы постельного режима и обычных гигиено-диетических мероприятий имеют тенденцию к исчезновению. При аппендиците вместе с прогрессированием процесса усиливаются перитонеальные явления, возникает лейкоцитоз, значительно повышается ректальная температура.

Анализ мочи не всегда может помочь в дифференциальной диагностике, так как аппендикулярный абсцесс, расположенный вблизи мочеточника, может служить причиной патологических примесей в моче, что и наблюдается при переходе воспалительного процесса на стенку мочеточника или при коллатеральной гиперемии последней. Велика роль анамнеза.

Дифференциальная диагностика между послеродовым пиелитом и холециститом облегчается при учете анамнестических данных: если до или во время беременности были желчные камни, то диагноз ясен. Однако наличие одной только желтухи не указывает на наличие холецистита; при тяжелой форме пиелита у родильниц может иметь место желтуха.

Пиелонефрит. Проникновение микробов в почку с одновременным поражением лоханки и почечной ткани имеет место как со стороны лоханок, так и гематогенным путем (инфекция поражает в первую очередь клубочки, мозговой слой, а затем почечную лоханку) в результате форникального или тубулярного рефлюксов (А. Я. Пытель, 1961), вследствие повышения внутрилоханочного давления, например при ретроградной уретеропиелографии и инфицированной моче контрастная жидкость вводится под большим давлением. Повышение внутрилоханочного давления может также возникать в связи со стазом мочи на почве стеноза мочеточника внутритазовыми послеродовыми инфильтратами.

Альбек (Albeck) на основании систематических исследований мочи и цистоскопий диагностировал 450 случаев пиелонефрита (5,8% общего числа роженниц).

Байрамо, Касанен, Этвинг (Bauramo, Kasanen, Eetving, 1960) проследили 92 женщин, перенесших пиелонефрит при беременности, установили у 21 из них мочевую инфекцию.

Клиническое течение послеродового пиелонефрита отличается некоторыми особенностями: на 4—5-й день после родов температура достигает 40° и выше, появляются частые и потрясающие ознобы и резко выраженные поясничные боли режущего характера. Альбуминурия в большинстве случаев не превышает 1%, так как воспалительный процесс поражает преимущественно интерстициальную ткань почки; с дальнейшим вовлечением в воспалительный процесс паренхимы почки альбуминурия становится массивной — до 3% и выше.

Для двустороннего пиелонефрита характерна асимметричность поражений, которую, помимо лабораторных и рентгенологических методов исследований, можно выявить путем подсчета форменных элементов мочи по Каковскому — Адису или по Амбурже, цитологического исследования осадка мочи по Штернгеймеру — Мальбину и динамического проведения реакции Данилина. Путем систематического наблюдения за количеством лейкоцитов в суточном или минутном количестве мочи можно судить

о динамике болезненного процесса и эффективности проводимого лечения (А. З. Нечипуренко, 1961).

Мерже, Леви, Берра (Merger, Levy, Berrat, 1959) указывают на необходимость повторных определений количества лейкоцитов в моче в тех случаях, когда у родильниц определяется наличие белка. Последнее направлено на своевременное выявление скрытых заболеваний мочевой системы у родильниц, в том числе пиелонефритов.

При цистоскопии можно наблюдать выделение из одного или обоих мочеточниковых устьев мутной с хлопьями мочи, при хромоцистоскопии окрашенная моча появляется со значительным опозданием или же вовсе не выделяется.

Апостематозный нефрит. В случаях особо вирулентной инфекции, длительного существования пиелозктазии с застойной мочой, нарушения кровообращения в заболевшей почке, ареактивности организма послеродовой пиелит может осложниться в результате пузырно-почечного, пиеловезикулярного, лоханочно-почечного рефлюксов появлением апостематозного нефрита (гнойничкового перерождения почек). Характерными для клинического течения этого осложнения являются: внезапное начало, высокая температура (40°), частый пульс, очень тяжелое общее состояние, головная боль, тошнота и рвота; кожа сухая, лицо красное, язык сухой, обложен; отмечаются желтушность склер, боли в суставах, озноб; малейшее дотрагивание в области пораженной почки вызывает острые боли, живот вздут; имеет место помраченное и бредовое состояние. Дизурия может отсутствовать. В остром периоде диурез уменьшен, удельный вес мочи высокий, реакция ее щелочная, в моче белок, цилиндры, почечный эпителий, большое количество лейкоцитов. Картина крови: высокий лейкоцитоз, количество нейтрофилов уменьшено, отсутствие эозинофилов, лимфопения, билирубинемия и увеличение количества холестерина.

Паранефрит как осложнение пиелита или апостематозного пиелонефрита характеризуется наличием выпячивающегося инфильтрата в поясничной области, покраснением и отеком кожи, сведением нижней конечности, как при псоите, гектической температурой с утренними ремиссиями. Обзорная рентгенограмма выявляет отсутствие контуров почки, а при хромоцистоскопии — замедленное выделение окрашенной мочи.

В случае попадания вирулентной инфекции при пиелозктазии и гидронефрозе наступает гнойное расплавление паренхимы почки в виде пионефроза. Послеродовой пионефроз имеет обычно острое клиническое течение. Пиелонефрит, апостематозный нефрит, паранефрит и пионефроз при нарушении оттока мочи из лоханки могут являться причиной возникновения уросепсиса с наличием бактерий в крови, гнойных очагов в почках и картинах общего сепсиса.

Перфорация гнойников в мочевой пузырь

К серии осложнений со стороны мочевой системы, возникающих при послеродовых заболеваниях, относятся случаи перфорации гнойников, расположенных в тазу, в мочевой пузырь. Такие перфорации наблюдаются как в раннем, так и главным образом в позднем послеродовом периоде. К гнойникам, вскрывающимся в мочевой пузырь, относятся: абсцессы параметрия, парацистита, пельвеперитонита, поясничной мышцы, передней стенки матки, пиосальпинкса, пиовариума, гнойники, образовавшиеся вокруг инородных тел, оставшихся после кесарева сечения, перитифлитический абсцесс, гнойник кишечного тракта.

Согласно статистике Дельбе (Delbet), на 1000 случаев абсцессов таза женщины послеродовая перфорация в мочевой пузырь наблюдалась в 5,22%. Hertkens (1957) описал случай прорыва в мочевой пузырь шлофферовской опухоли. Из наблюдаемых нами 87 больных с перфорацией тазовых гнойников в мочевой пузырь 52 были с послеродовыми заболеваниями, чаще всего септического характера.

Перфорации пиосальпинксов или пиовариума в мочевой пузырь наблюдаются очень редко; гораздо чаще встречаются перфорации гнойного абсцесса — конгломерата обоих придатков (рис. 215, 216).

Поскольку не все гнойники тазовой полости, даже значительных размеров, перфорируют в мочевой пузырь, можно допустить, что для возникновения перфораций необходим ряд предпосылок: индивидуальные морфологические особенности, остатки ранее перенесенного воспалительного процесса, рубцовые тяжи в тазовой брюшине и клетчатке, сращения между мочевым пузырем и воспаленными придатками — яичником, главным образом с трубой, травма от частых катетеризаций — все эти моменты благоприятствуют перфорации. Имеет значение выраженный инфантилизм, аномалии мочевого пузыря (урахус). При этом надо учесть измененную конфигурацию мочевого пузыря, вызванную гнойником и наличием деструктивных анатомических изменений в полости малого таза, нарушение нервной трофики, измененную васкуляризацию всего пузыря, в особенности того участка его стенки, на который долгое время надавливает воспалительная опухоль.

Симптоматология, клиническое течение и диагностика перфораций довольно характерны. Внезапное появление обильного количества гноя в моче при наличии воспалительной опухоли в полости малого таза всегда должно навести на мысль о перфорации гнойника в мочевой пузырь. Субъективно больная после этого чувствует себя сразу лучше, температура падает, боли уменьшаются; при двуручном исследовании обнаруживается уменьшение опухоли.

Симптомокомплекс со стороны пузыря, характерный для предперфорационной стадии, сводится к явлениям, характерным для острого цистита (дизурия, высокая температура). Цистоскопическая картина в предперфорационной стадии: на месте перехода воспалительного процесса на стенку мочевого пузыря определяются виноградоподобные опаковые непрозрачные бессосудистые пузыри (коллатеральный отек); они обычно локализируются на выпячивающейся слизистой оболочки пузыря на месте вдавления абсцесса. В этой стадии емкость пузыря значительно уменьшена, достигая иногда 30—50 мл. Практическое значение цистоскопической картины, характерной для слизистой оболочки пузыря в том именно участке, где назревает перфорация, очень велико, ибо может встать вопрос о кольпотомии (при параметральном абсцессе) или надлобковом вскрытии абсцесса, чтобы обеспечить сток гноя иным путем, а не через мочевой пузырь.

Как только гной прорывается в пузырь, моча становится мутно-гнойной. Перфорационное отверстие имеет неправильную кратерообразную форму в виде углубленной щели темного цвета (лучи света от цистоскопа в глубину кратера не попадают); иногда в просвете фистулы видны гнойные пробки или же флотирующие из абсцесса в полость пузыря тонкие гнойные нити; в случае развивающегося цистита вокруг фистулы определяются инъецированные сосуды, булезный отек, экхимозы, слизь, фосфаты и пр. Как правило, перфорация гнойников в мочевой пузырь не сопровождается пиелитом.

Перед цистоскопией необходимо промывать пузырь до того момента, пока последняя порция промывной жидкости не будет совершенно прозрачной. Если во время цистоскопии выясняется, что перфорационное отверстие закупорено и гной в мочевого пузырь не поступает, несмотря на то что перед цистоскопией при двуручном исследовании определяется опухоль значительной величины, надо использовать следующий прием: при наличии гнойной опухоли надавливают рукой со стороны брюшной стенки на больной орган, при этом видно, как гной начинает поступать в мочевого пузырь спиралевидно через фистулезное отверстие.

Дифференциальная диагностика придатково-пузырных и перипараметральных фистул очень важна с точки зрения лечения: при первых фистулезный ход мал, через него гной поступает небольшими дозами, вторые же бывают относительно большей величины (иногда размером 2×2 см), через них гной поступает сразу в большом количестве.

Известное дифференциально-диагностическое значение имеет симптом интермиттирующего излития гноя. Он заключается в том, что после почти полного излития гноя в мочевого пузырь из гнойника перфорационное отверстие склеивается и поступление новых порций гноя в мочевого пузырь прекращается. Исчезают дизурические явления, моча (макроскопически) становится чистой. При накоплении в полости гнойника значительного количества гноя возобновляется клиническая картина гнойника, гнойная опухоль увеличивается, может наступить повторная перфорация гноя в мочевого пузырь. Обычно этот симптом наблюдается при пио(сакто)сальпинксах.

Дифференциальная диагностика между пузырно-придатковыми и пузырно-кишечными фистулами легко может решиться путем ректороманоскопии; кишечно-пузырные фистулы чаще располагаются ближе к средней линии и выше придатковых фистул, располагающихся латеральнее от средней линии. Ошибка возможна в тех случаях, когда гной поступает из пионефротически измененной почки, а также из дополнительного мочеточникового устья. Здесь приходит на помощь экскреторная урография и хромоцистоскопия.

Терапия различна и зависит от характера перфорации. При параметритах консервативная (рассасывающая) терапия дает хорошие результаты: назначение антибиотиков с широким спектром действия, микроклизмы с глюкозой, 5% раствором хлорида кальция, 1% антипирина, рыбьим жиром и др. При больших гнойниках показана инцизия с введенным дренажем.

Что касается лечения придатковых опухолей, перфорирующих в мочевого пузырь, то по этому поводу существуют различные взгляды: одни авторы полагают, что консервативная терапия достаточно эффективна, другие ограничиваются инцизией свода или удаляют только нагноившуюся опухоль, а третьи предлагают оперировать радикально.

Предпринимая оперативное вмешательство по поводу перфорации гнойного конгломерата придатков матки в мочевого пузырь, мы преследуем двойную цель — удалить гнойный очаг и восстановить целостность пузыря. Считаем целесообразным резецировать стенку пузыря в области свищевого отверстия. Возражения некоторых авторов против резекции из опасения возникновения «малого пузыря» не убедительны — мочевого пузырь обладает значительной регенеративной способностью.

Во время чревосечения удаляют нагноившиеся придатки матки, производят тщательную перитонизацию культи и резецируют область свища стенки пузыря в пределах здоровой ткани; на свищ накладываются трехрядные кетгутовые швы, для перитонизации используется круглая связ-

ка, дно тела матки, сероза сигмы или же резецированный лоскут сальника. Профилактически в брюшную полость инсуфлируем 5 г норсульфазола, по 200 000 ЕД пенициллина и стрептомицина, в нижний угол раны помещают катетер для введения в течение нескольких дней в брюшную полость антибиотиков. При двустороннем нагноении придатков матки показана операция Бойтнера (дефундация и удаление придатков) или же наряду с удалением придатков матки производят высокую ампутацию тела матки; по мере возможности сохраняется один яичник или производят резекцию его.

Таким образом, появление внезапной ишурии в раннем и позднем послеродовом периоде при наличии воспалительного заболевания в полости малого таза всегда должно наводить на мысль о возможности перфорации гнойника в мочевой пузырь. Цистоскопия является единственным и наиболее надежным методом диагностики перфораций гнойников в мочевой пузырь.

Профилактика и лечение

Профилактика урологических заболеваний в послеродовом периоде представляет составную часть мероприятий, проводимых в женской консультации по предупреждению послеродовых заболеваний, в частности: во время беременности следует подвергать лечению очаговые заболевания, лежащие в основе инфекции почек (ангина, тонзиллит, кариозные зубы, рецидивирующий аппендицит, копростаз, калькулез и пр.), тщательно обследовать мочевую систему беременных с отягощенным урологическим анамнезом, своевременно выявлять и лечить острую и хроническую гонорею беременных, а также трихомоноз. Если беременная перенесла цистопиелит до наступления беременности или во время ее, в особенности во второй половине, а также при выявлении во время родов пиурии и бактериурии целесообразно назначить сульфаниламиды по 1 г 4 раза в день на протяжении 7 дней послеродового периода. В послеродовом периоде необходимо тщательно исследовать мочевую систему родильницы, прибегая в случае необходимости к инструментальным методам исследования.

К методам профилактики урологических заболеваний в послеродовом периоде мы относим рациональное лечение послеродовой ишурии.

Весьма эффективно изменение положения родильницы в кровати, разрешение встать с постели и помочиться (за исключением тех случаев, когда были ушиты разрывы промежности второй и третьей степени), горячие клизмочки, тепло на низ живота, подкладное судно с горячей водой; при подозрении на психогенную ишурию следует попытаться воздействовать на родильницу внушением или же незаметно для нее открыть кран водопровода: шум стекающей струи воды может вызвать позыв на мочеиспускание; эффективно также подкожное введение 1 мл питуитрина или 10 мл 25% раствора сульфата магния или же внутривенное введение 10 мл 40% раствора уротропина. Ноу (Nows, 1957) при послеродовой парадоксальной ишурии применяет успешно дименол, Кавалид (Cavallid, 1962) рекомендует дигидроэрготамин перорально по 20 капель 2 раза в день. Вертц (Wertsch, 1958), применяя указанный препарат, добился нормального акта мочеиспускания в течение 24 часов в 84% случаев.

В случае необходимости катетеризации рекомендуется по удалении мочи промыть мочевой пузырь 3% раствором борной кислоты или кипяченой водой температуры 39°, а затем инстиллировать в пузырь 20 мл 2% раствора колларгола или 2% раствора протаргола, глицерина или рыбьего

жира в горячем виде. Общие принципы лечения послеродовых поражений мочевого пузыря в основном можно свести к следующему.

Диета. Подлежат исключению продукты, раздражающие мочевые пути: соления, приправы, консервы, острые соусы, алкогольные напитки, желательное умеренное употребление соли.

При одностороннем пиелите рекомендуется укладывать родильницу на сторону, противоположную больной почке. С целью ощелачивания мочи назначают диету, состоящую из яиц, творога, картофеля, фруктов, цитрусовых, всевозможных соков, молока. Эффективен урологический дренаж (обильное питье по 2—3 л в сутки), способствующий дезинтоксикации организма и вымыванию гноя, бактерий и пр. Назначают в теплом виде чай, чай с молоком, компот и подщелачивающие минеральные воды — боржом, саирме № 4, воды славяновских источников, эссенуки № 4, 17, 20, воду Полуострова и др. С целью подкисления щелочной мочи показан мясной стол, внутрь разведенная соляная кислота по 15 капель 3 раза в день, бензойный натрий по 0,3 г 3 раза в день, а из минеральных вод — саирме № 1, нарзан, арзни, дзаусуар и пр. При наличии послеродового септического цистопиелита показано высококалорийное питание.

Из дезинфицирующих мочу средств назначают внутрь салол по 1 г 3 раза в день при щелочной реакции мочи, при кислой — гексаметилентетрамин тоже по 1 г 3 раза в день. Весьма эффективным является внутривенное введение 10 мл 40% раствора гексаметилентетрамина, в особенности на высоте озноба. Нами были прослежены результаты лечения внутривенным введением гексаметилентетрамина у 400 родильниц с пиелитами, сопровождающимися высокой температурой; снижение последней наступило в 60% случаев после одно-, двукратного введения гексаметилентетрамина. При отсутствии эффекта рекомендуется введение 10 мл 10% раствора хлорида кальция. Гексаметилентетрамин противопоказан при нефритах.

Болеутоляющие средства. Все те средства, которые применяются против болей при послеродовых заболеваниях, уместны также и при острых цистопиелитах; сюда относятся суппозитории с белладонной, опиум, антипирином и пр. Хорошее болеутоляющее действие оказывают свечи со следующей прописью:

Rp. Antipyriini 0,5
Amydopirini 0,3
Butyrum Cacao q. s.

или же по 2 клизмочки в день, которые следует удержать подольше

Rp. Antipyriini от 2,0 до 4,0
T-rae opii от 10 до 20 капель
Sol. Glucosae 5% 60,0

Хорошее обезболивающее действие оказывает микстура по столовой ложке 3 раза в день:

Rp. Sol. Natrii salicylicum 7,0 : 170,0
Codeini phosphorici 0,3
Sol. Glucosae 5% 200,0

Показаны клизмочки из 50 мл подогретого до температуры 38° оливкового масла. Излюбленное средство старых авторов — *Decocti Foliae urvae ursi* 10,0:200,0 на сутки — весьма целесообразно. Мейер-Бетц (Meyer-Betz) с целью создания неблагоприятной почвы для развития бактерий и лишения их возможности адаптации к лекарственным веществам предложил посменно применять препараты различных реакций, меняя при этом

водяной режим. В течение 3 дней подряд назначают 2% раствор фосфорной кислоты по 100 мл в день и сухоядение; 4 дня подряд назначают соду по 15 г на боржоме (3 раза по 5 г) в день и усиленное питье; на 8-й день исследуют мочу, полученную катетером, на лейкоцитоз, реакцию и пр. Затем следует перерыв на 3—4 дня. В случае обнаружения выраженного лейкоцитоза весь курс лечения повторяют.

Метод Бекмана: в течение 3 дней родильнице назначают хлористый аммоний, в первые 2 дня 2 раза по 3 г, а в третий день то же количество 3 раза; сухоядение; питание мясное. В случаях неудачи, если бактериурия сохранилась, то больной 3 дня подряд дают углекислый натрий; диета растительная, питье обильное.

При плохой инволюции послеродовой матки и мочевых путей, пиурии, бактериурии необходимо упорно проводить сульфаниламидо- и антибиотикотерапию. Из сульфаниамидов наиболее эффективны сульфодимезин и уросульфам по 1 г 4 раза в сутки 6 дней подряд.

Для лечения применялись различные антибиотики — пенициллин, стрептомицин, синтомицин, левомицетин, эритромицин, тетрацилин, новобиоцин, неомицин. Последние эффективны при кишечной, паракишечной, при энтерококковой, протейной и синегнойной инфекции. При смешанной флоре рекомендуется одновременное применение двух антибиотиков. При средней тяжести цистопиелита мы назначаем пенициллин и стрептомицин по 500 000 ЕД 2 инъекции; внутрь фурадонин (препарат нитрофурана) по 0,1 г 4 раза в день в течение 7—10 суток.

С целью профилактики кандидамикоза: 1) вводят антибиотики через день, в который назначают сульфодимезин, по 1 г 4 раза; 2) назначают димедрол внутрь 2 раза в день; 3) рекомендуют полоскание рта препаратами йода. При первых же проявлениях кандидамикоза назначают нистатин в таблетках по 250 000 ЕД 3—4 раза в день.

Вполне оправдана новокаиновая блокада с добавлением 300 000 ЕД пенициллина как метод патогенетической терапии: в значительной степени снимается болевой синдром, уменьшаются дизурические явления.

При пиелите с резко выраженной атонией лоханки и значительным стазом мочи, но без поражения паренхимы почки показана катетеризация пораженной лоханки; после эвакуации застоявшейся мочи (бывает до 100 мл и выше) промывают лоханку 3% раствором борной кислоты, а под конец вводят 5 мл 0,25% раствора ляписа. В наиболее упорных случаях оставляют введенные в лоханку катетеры на 3—4 суток для последующего ежедневного их промывания.

Нами давно уж было отмечено, что под влиянием обильного и повторного промывания мочевого пузыря секреция почек и сократительная деятельность почечной лоханки рефлекторно заметно усиливаются. По мере стихания острых явлений промываниями мочевого пузыря можно добиться удаления концентрированной мочи. Для промывания пузыря применяют растворы серебра — 1:2000—1:5000 (при кокковой флоре), перманганата калия — 1:3000—1:10000, оксидианистой ртути — 1:3000—1:6000 (при колибациллурии), борной кислоты — 3%, риванола — 1:1000 — 1:2000 в подогретом виде. В первые сеансы количество промывной жидкости вводят без растяжения пузыря (100 мл), а затем — по 250, 300 и 400 мл. Каждое промывание пузыря сопровождается инстилляцией 15 мл 0,25% раствора новокаина (в случае появления резей), 2% раствора колларгола, протаргола или 0,25% раствора ляписа; всего 8—10 сеансов (по 3 инстилляции того или иного препарата), а в заключение инстиллируют подогретый рыбий жир.

Введение с лечебной целью антибиотиков в мочевой пузырь нецелесообразно, так как при этом возможно появление кандидамикоза слизистой пузыря (А. М. Ариевич, 1958).

Снижение температуры не является признаком возможного прекращения приступов болезни и длительного повышения ее; вот почему после снижения температуры следует в течение нескольких дней лечение не прекращать.

Лечение цистопиелитов гонорейной этиологии проводят по схемам, принятым для лечения гонореи, при лечении цистопиелитов трихомонадной этиологии показан осарсол внутрь ежедневно по 0,25 г десять дней подряд.

Исход послеродового пиелита более или менее благоприятный и в значительной степени зависит от состояния макроорганизма, от степени кровопотери во время родов и в послеродовом периоде, от вирулентности и вида микроба, от степени инволюции послеродовой матки и мочевой системы, от моторики желудочно-кишечного тракта, выделительной способности почек и достаточности оттока мочи. Пиелодиститы имеют более благоприятное течение, чем пиелиты, вызванные стрептостафилококками, вульгарным протеем и синегнойной палочкой.

Прогноз острой почечной недостаточности у родильниц с тяжелой формой пиелонефрита до последнего времени считался неблагоприятным, с введением же в акушерскую практику метода лечения ранних стадий почечной недостаточности искусственной почкой процент летальности резко уменьшился. Так, Шрейнер и Бернан (1955—1957) применяли искусственную почку у 10 родильниц с анурией и олигурией, продолжавшейся от 9 до 32 дней. У всех больных наблюдалась гиперкалиемия. Всего было произведено 14 гемодиализов. Выздоровело 5 больных. Гемодиализ также применялся Персоном (1959) при острой почечной недостаточности 22 родильниц, причем все они выздоровели. Аналогичные данные сообщают С. Антоне, Р. Антоне и Дойле (1960), применявшие от одного до 3 сеансов гемодиализа 29 беременным и родильницам. У 11 из них (38%) почечная недостаточность являлась следствием пиелонефрита. Под влиянием применения искусственной почки восстанавливалась нормальная функция почек у всех больных.

VI. ПОСЛЕРОДОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

Патологические процессы в молочных железах в послеродовом периоде связаны непосредственно с лактационной функцией их. Не отличаясь особо тяжелым течением, эти процессы в то же время тягостны для больной, так как нарушают не только ее физическое, но и психонервное состояние, ведут к нарушению лактации, что в свою очередь сказывается на ребенке (ранний прикорм, гипотрофия и т. п.).

Все патологические процессы, наблюдаемые в лактирующей молочной железе, могут быть объединены в следующие неравные по значению и объему группы: а) нарушения, связанные с анатомо-физиологической неполноценностью молочных желез, б) трещины сосков и в) воспалительные поражения молочных желез.

Анатомо-физиологическая неполноценность молочных желез

Внешний вид и объем молочных желез не определяют способность их к молокообразованию и молоковыведению. Нередко можно наблюдать, что незначительные по величине молочные железы дают достаточное для

вскармливания ребенка количество молока, в то время как большие железы почти не дают его.

Гипоплазия молочных желез в некоторых случаях может сочетаться с гипоплазией половых органов в результате гормональной дисфункции. В этих случаях умеренное применение эстрогенов в первой половине цикла до наступления беременности оказывается достаточно эффективным [Грюнбергер (Grünberger, 1960)] для нормализации в будущем, при последующих беременностях, молокообразовательной функции желез.

А г а л а к т и я

Отсутствие паренхимы железы ведет к агалактии (полному отсутствию молока). К ней же ведет и функциональная инертность существующей паренхимы. Агалактия абсолютная встречается крайне редко и обычно наблюдается у тех женщин, у которых имеются и другие элементы недостаточного развития (инфантилизм, различные пороки развития и др.).

Сравнительно чаще встречается относительная агалактия, когда после очень короткого времени выделения некоторого количества молока (молозива) последнее затем исчезает.

Естественно, что во всех этих случаях лечение не может рассчитывать на серьезный успех. Однако, поскольку не исключается возможность наличия в таких молочных железах участков полноценной паренхимы, способной к продукции молока, следует и у таких женщин применить все те мероприятия, которые рекомендуются для лечения гипогалактии (см. ниже). И только тогда, когда все мероприятия, правильно и настойчиво проводимые в течение хотя бы 7—10 дней, не дают никакого эффекта, можно считать бесцельным дальнейшее лечение.

Г и п о г а л а к т и я

Под гипогалактией обычно понимается недостаточная для вскармливания ребенка молокообразовательная функция молочных желез. Эта недостаточность может зависеть от различных причин.

Все виды гипогалактий можно классифицировать следующим образом:

I. Первичная гипогалактия, наступающая в результате: а) анатомической, б) функциональной, в) и той и другой одновременно существующей недостаточности молочных желез.

II. Вторичная гипогалактия, наступающая в результате [Кюйя (Coja и др., 1961)]: а) эндокринных нарушений (гипофизарная, тиреоидная и др.); б) болезней беременности (токсикозы беременных в первую очередь) и родов (тяжелые, затяжные, оперативные роды); в) неправильной организации режима кормления новорожденного, ухода за молочными железами, режима кормления матери, заболеваний молочных желез — трещины сосков, лактационные маститы и др. (пуэрперальная гипогалактия); г) невротических состояний; в этом отношении интересны наблюдения Б. М. Волошинова и Л. П. Дихтяр (1954). Они показали, что у 70% матерей, жаловавшихся на гипогалактию, молока было вполне достаточно; во всех случаях имел место выраженный «невроз материнства», под которым указанные авторы понимают отрицательную психическую настроенность матери, нередко вынужденную — боязнь, что она не сумеет вскормить грудью своего ребенка. Следует учесть, что вообще у кормящих

матерей имеет место большая лабильность нервной системы (Т. Э. Вогулкина, 1961).

В классификацию не включена гипогалактия, наступающая в результате истощающих болезней, поскольку в подобных случаях кормление грудью очень часто противопоказано для матери, да и нередко и для новорожденного.

Диагноз гипогалактии следует ставить с большой осторожностью: в начале лактационного периода — вследствие того что у ряда родильниц молоко вообще поздно появляется; в течение этого периода — вследствие того что гипогалактия нередко носит временный, преходящий характер. Диагноз гипогалактии может быть поставлен только тогда, когда количество отделяемого молока не имеет тенденции к нарастанию и когда выявленные и устраненные причины гипогалактии не привели к усилению молокообразования.



Рис. 217. Сцеживание молока при помощи молокоотсоса системы Дятлова.

Профилактика и лечение. В первую очередь устанавливается правильный режим кормления, чем создается функциональный стереотип. Большое значение имеет высказанная врачом уверенность в том, что мать вполне способна вскормить своего ребенка. Применяется более энергичное и более частое раздражение железы сосанием¹ (прикладывание ребенка к груди каждые 2 часа или даже 1½ часа) (К. Н. Иванова, 1955) и сцеживание остаточного молока молокоотсосами, лучше всего электровакуумным или ручным (рис. 217) системы Дятлова, или руками: в области арео-

лярного кружка с обеих сторон соска приставляют большой или указательный пальцы и, не отнимая их от кожи, в пределах подвижности последней производят легкие ритмические движения сверху вниз в сторону соска (рис. 218). Можно рекомендовать матери после окончания кормления, пока ребенок еще находится на руках у нее, выпить чашечку горячего чая пополам с горячим молоком, не больше 2—3 глотков, закусив чай маленьким бутербродом. Если это простое мероприятие тщательно и регулярно проводится, появляется ясно выраженная тенденция (что замечается обычно и самой матерью) к увеличению молокообразования.

Можно также применить: 1) горячие обертывания молочных желез (учитывать состояние сердечно-сосудистой системы!), что ведет к увеличенному притоку крови к молочной железе и усиливается интенсивность молокообразования (С. П. Виноградова, 1961); 2) переливание небольших доз крови (С. Б. Рафалькес, 1951); 3) назначение витамина А (3 мг 4 раза

¹ Андреоли и Капетти (Andreoli и Cappetti, 1957) выдвинули теорию молоковыделительной функции, сущность которой сводится к тому, что сосание раздражает чувствительные нервные окончания соска, отсюда импульсы идут в гипоталамус и, преформируясь, в заднюю часть гипофиза. Эти импульсы усиливают продукцию окситоцина, влияющего на усиление лактационной функции, что было использовано в лечебных целях (см. ниже).

в день), витамина Е, витамина В₂ [Мормон (Mormone, 1957)], никотиновой кислоты (по 50 мг 2—3 раза в день за 10—15 минут до кормления ребенка или до отцеживания молока) (М. Н. Небытова-Лукьянчикова, 1960, и др.), УВЧ терапия малой интенсивности, 8—10 сеансов по 10 минут (Л. Т. Трофимова, 1957).

В отдельных случаях может быть использован питуитрин (И. А. Мажбиц, 1961) 1,5 единицы непосредственно перед прикладыванием ребенка к груди. Особо большим признанием акушеров в качестве средства, усиливающего выделение молока, пользуется окситоцин [Капетти (Carpetti, 1960), Фридман (Friedmann, 1961), Ганц (Ganz, 1961), Пеллис (Pellis, 1961), Шиле (Scheele, 1961)]. Препарат вводится в количестве 4—5 единиц подкожно либо в виде душа в нос 2—3 единицы [Боумгартен (Boumgarten и др., 1959), Боллер (Böller, 1961), Хэкман (Heckmann, 1961)]. Абурил и Петреску (Aburel и Petrescu) предложили новокаиновую блокаду верхнего шейного ганглия — ежедневно однократно вводится 10—20 мл 1% (0,5%) раствора новокаина с 0,25% раствором перкаина попеременно справа и слева, всего 4 раза. У 80% женщин количество молока увеличилось; Хбэк (Hrbek, 1961) предложил введение хлорпромазина (аминазин).

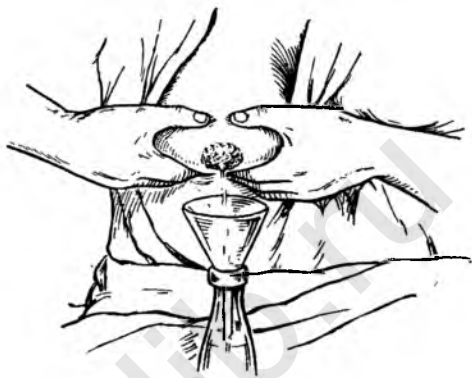


Рис. 218. Сцеживание молока руками.

Для того чтобы усилить молокообразовательную функцию, может быть применена и система условных раздражений, состоящая из элементов, в определенном порядке и через определенные промежутки времени следующих друг за другом (А. О. Давиденко): 1) надевание маски; 2) мытье рук; 3) обработка сосков; 4) крик ребенка (раскрывание двери в детские палаты); 5) раздражение словом за 15 минут до кормления (врач входит в палату и говорит, что через несколько минут принесут детей, что они хотят есть и т. д.) и 6) создание определенного ритма кормления.

По П. Г. Верхоглядову (1956), создание стереотипа в кормлении способствует возникновению хорошей эрекции сосков, что может явиться своеобразной профилактикой трещин сосков, а следовательно, и маститов.

После отнятия ребенка от груди для прекращения лактации лучше всего использовать тугое бинтование молочных желез (каждую отдельно) на 7—8 дней, в течение 2—3 дней назначают стильбэстрол по 5 таблеток в день, ограничивается потребление жидкостей; рекомендуются солевые слабительные (сульфат натрия или магния). В большинстве случаев этих мер бывает достаточно. От применения андрогенов следует воздержаться.

Г и п е р г а л а к т и я

У отдельных женщин отмечается чрезмерное отделение молока. Такую гипергалактию можно рассматривать как физиологическое состояние, не подлежащее лечению.

Гипестезия сосков

Иногда наблюдается повышенная чувствительность соска, доходящая в отдельных случаях до невозможности вскармливать ребенка грудью. Сосок представляется эрегированным, гиперемированным, иногда отечным. Видимых трещин (исследование невооруженным глазом или осмотр при помощи лупы) нет. Происхождение гипестезии недостаточно ясно. Гипестетические зоны одновременно с соском встречаются и в других частях тела.

Лечение и профилактика. Необходимо испробовать кормление через накладку, устранить различные раздражающие факторы, наладить рациональный режим (труда, отдыха, питания), устранить все дефекты в кормлении. Одновременно показано лечение невротического состояния больной, в частности, назначение бромистых препаратов, общеукрепляющих. В очень редких случаях приходится прибегать к отнятию ребенка от груди. Анестезирующие вещества, применяемые местно, обычно эффекта не оказывают.

Трещины сосков

Микроскопические нарушения целостности покрывающего сосок эпителия обычно не нарушают лактации и не сопровождаются болевыми ощущениями. Поэтому необходимо включить в клиническое представление о трещинах сосков лишь те случаи, когда нарушения целостности тканей соска видны м а к р о с к о п и ч е с к и (эрозии, язвочка), а кормление ребенка сопровождается б о л ь ю.

По данным различных авторов, частота трещин сосков различна — от 16% (В. А. Повжитков и С. Г. Вольберг) до 55,3% (Г. С. Павлова). По нашим данным, трещины встречаются примерно у 65% женщин.

Разнообразие этих цифр объясняется методикой учета поражений, методикой исследования и т. п.

Основными э т и о л о г и ч е с к и м и ф а к т о р а м и возникновения трещин сосков, по мнению огромного большинства авторов, являются следующие:

1. Нарушения правильной техники кормления ребенка, применения неправильных методов кормления, отсутствие функционального стереотипа.

2. Неумелое сцеживание молока руками.

3. Неправильный уход за сосками.

4. Недостаточное гигиеническое содержание молочных желез, неправильный покрой лифчиков.

Все эти факторы носят в общем локальный характер.

К факторам общего характера относятся п р о я в л е н и я г и п о в и т а м и н о з а и н е р в н о - д и с т р о ф и ч е с к и е ф а к т о р ы. Интересны данные С. М. Беккера (1950) о значении возбудимости нервно-мышечного аппарата ареолярно-сосковой области как этиологического момента в происхождении трещин сосков. Объективным показателем возбудимости служит эрекция соска. Автору удалось показать, что понижение возбудимости указанной области ведет к образованию трещин: функциональная недостаточность обуславливает и анатомическую неполноценность соска, и трудность возникновения его эрекции, и кратковременность последней. К этому мнению в 1958 г. присоединились Перрота (Perrota) и др.

Следует осторожно отнестись к представлению о сопутствующих трещинам сосков и маститам различных форм послеродовых заболеваний. Ему противоречат такие, например, факты, как частое наличие трещин сосков только на одной молочной железе, поражение главным образом

правой молочной железы (мастит обеих желез мы наблюдали только у 17%), наличие послеродовых заболеваний только у 1,4% больных маститом (наши данные), наличие мастита только у 0,58% послеродовых больных и т. п. Кнор (Кнорг, 1957) у больных маститом ни разу не обнаружил соответствующего возбудителя в ложах.

Из всех предложенных классификаций трещин наибольшее признание получила классификация Г. С. Павловой. Она все виды трещин делит на следующие группы:

1) мелкие поверхностные трещины (линейные разрывы кожи), ссадины, эрозии, покрытые или не покрытые корочкой; они большей частью расположены на верхушке соска или радиально;

2) более глубокие трещины, обычно расположенные у основания соска;

3) очень глубокие повреждения соска, доходящие до язвочек, с обнажением *corium*, кровоточащие.

Нередко наблюдаются кормящие матери, у которых на одном и том же соске одновременно имеются разные виды трещин.

Клиническая картина. Резкая боль в сосках при кормлении; сосок находится в несколько эрегированном состоянии, гиперемирован, отечен. Трещины имеют сухой или салыный вид, покрыты корочками (гнойнными, кровянистыми). Нередко при сосании выделяется некоторое количество крови.

Течение и длительность, с ремиссиями. Иногда отмечается самопроизвольное излечение. В редких случаях приходится прибегать к отнятию ребенка от груди.

Обычно трещины сопровождаются воспалительным процессом бактериального происхождения, что нередко ведет к последующему маститу.

Трещины сосков могут поражаться и дрожжевыми грибами, главным образом из ротика ребенка или из поверхностного бластомикоза гладкой кожи грудных детей [*Dermatitis infantum blastomycetica vesiculosa (erythemato-squamosa, papulo-vesiculosa)*, А. М. Ариевич]. Клиническая картина в этих случаях несколько отличается от обычной; для дрожжевого поражения сосков характерны трещины с белыми мацерированными краями. Этот микоз А. М. Ариевич назвал *Dermatitis areolae mammae blastomycetica rhagadiformis*.

Распознавание не трудно. При подозрении на микоз необходимо исследовать покрывки пузырьков и пустул, а также периферический бордюр беловатого отслаивающегося эпидермиса эритематозных, пустулезных и эрозивных элементов на наличие грибка.

Лечение и профилактика. Исходя из нашего опыта и данных литературы, мы рекомендуем следующую схему профилактики и лечения трещин сосков.

Подготовка молочных желез и сосков во время беременности к их будущей функции. Эта подготовка начинается в женской консультации при первой явке беременной. В основе ее лежат общегигиенические мероприятия: соблюдение чистоты тела, белья, рук. Вполне достаточными являются ежедневные утренние или вечерние обмывания молочных желез мылом и водой комнатной температуры с последующим вытиранием их мохнатым полотенцем. Большое положительное значение имеет рациональная гимнастика (специальные комплексы для беременных), проводимая в консультации или дома (индивидуально) под врачебным контролем.

По мнению акушерско-гинекологической комиссии Ученого совета Министерства здравоохранения УССР (1957), для улучшения кровообра-

щения плечевого пояса и молочных желез следует рекомендовать беременным дыхательные упражнения с включением сгибательных, разгибательных и круговых движений рук (3—5 минут) с глубокими дыхательными экскурсами грудной клетки. Эти упражнения улучшают кровообращение верхней части туловища и тем самым молочных желез.

Особое внимание должно быть обращено на покрывное белье, в частности лифчиков.

Начиная с V—VI месяца беременности проводятся ежедневные воздушные ванны (10—15 минут), начиная с VII—VIII месяца — дополнительно общие облучения ультрафиолетовыми лучами.

Большое значение имеет организация рационального питания беременной, в частности усиленный прием витаминов А, В, С и D.

По мнению Р. Л. Шуба (1961), полезна нагрузка организма беременной витамином В₂ (рибофлавин), поскольку содержание его у беременных понижено. Можно рекомендовать в течение 2 последних месяцев беременности ежедневный прием внутрь по 20 мг этого витамина.

При жирной коже соска достаточно во время утреннего туалета обмывать молочную железу детским мылом.

При резко выраженной сухости кожи соска рекомендуется смазывать его стерильным вазелиновым маслом. Все другие жирные вещества противопоказаны.

Особое внимание следует обратить на тех беременных, у которых имеются анатомически неправильные соски, в частности плоские и втянутые. При таких сосках должно быть испытано вытягивание их сначала в консультации, а затем беременную следует научить проводить эту манипуляцию дома, время от времени контролируя ее (при посещении консультации).

В 1957—1961 гг. в целях профилактики маститов ряд исследователей [Б. В. Воскресенский, А. И. Дмитриева, З. И. Лебедева, С. Г. Хаскин, Брет (Bret), Покорны (Pokorny), Поспишил (Pospisil) и др.] иммунизировали беременных женщин стафилококковым анатоксином с хорошим результатом, о чем было доложено на I съезде акушеров-гинекологов РСФСР 1—6 июля 1960 г.; другие авторы такого эффекта не видели; требуются дальнейшие наблюдения и изыскания. Не нашел массового применения и метод массажа (А. Ю. Лурье) молочных желез в целях профилактики трещин сосков и маститов.

Уход за молочными железами в послеродовом периоде. К общим правилам ухода за молочной железой в этом периоде в целях профилактики трещин сосков относятся следующие.

1. Создание стереотипа кормления ребенка грудью («кормление по часам»). Оно в наилучшей степени обеспечивает физиологический ритм лактационного процесса — молокообразования, молокоотделения, молоковыделения (сосания) — и поэтому является прекрасным методом борьбы с различными процессами, ведущими к возникновению трещин сосков.

2. Перед кормлением сосок во всех случаях обрабатывают только собственным молоком матери путем выдавливания нескольких капель и последующего обтирания соска стерильной ваткой (рис 219).

3. Немедленно после каждого кормления, пока сосок еще влажный, его густо посыпают сухим белым стрептоцидом (пудрой); если стрептоцид сушит кожу соска, полезно покрывать посыпанный пудрой сосок марлей, пропитанной либо касторовым маслом, либо рыбьим жиром.

4. После кормления 1—2 раза в сутки должны проводиться воздушные ванны для молочных желез длительностью 10—15 минут.

5. Уже с 4-го дня послеродового периода кормление, если нет противопоказаний, проводится сидя. И акушер и педиатр обязаны проверять сначала в палатах, а затем в консультациях (лично и через патронажных сестер) методику кормления ребенка, немедленно устраняя недочеты.

6. Молочные железы ежедневно обмывают водой привычной для данной женщины температуры с мылом. Надо бороться с глубоко внедрившимся предрассудком о необходимости утепления железы. Утепление приносит только вред (создавая своеобразный термостат, что ведет нередко к экскориациям).

7. Большое значение имеет, с точки зрения профилактики трещин сосков, диета кормящей грудью женщины. В своей основе питание кормящей матери является усиленным рациональным питанием. Суточный рацион при кормлении грудью должен содержать около 130 г белков, 130 г жиров и 500 г углеводов, что дает до 4000 калорий.

Особенностью питания является значительно более высокое требование к содержанию витаминов, минеральных солей и жидкости. Кормящая мать (до 9 месяцев) должна ежедневно дополнительно к пище получать 100 мг витамина С в виде аскорбиновой кислоты или отвара из плодов шиповника. Регулярным приемом рыбьего жира по 15 г в день обеспечивается поступление важных для кормящей матери витаминов А и D. Остальные витамины женщина получает при несколько усиленном пищевом рационе также в повышенном количестве.

Очень значительны потребности в минеральных солях и особенно в солях кальция, фосфора и магния. В дневной рацион следует включать не менее 50 г творога, 20 г сыра, 3 стакана молока, яйцо, овощи, особенно свежую зелень, фрукты и ягоды и рекомендовать обязательное употребление в пищу хлеба из муки грубого помола, хлеба с отрубями. Следует предостерегать от избыточного потребления жира (свыше 130 г в день), так как он ухудшает усвоение кальция.

Пищевой рацион должен быть обогащен продуктами, содержащими в большом количестве железо: печень, кровяная колбаса, а также мед.

Общее количество свободной жидкости в рационе не должно превышать 2 л в сутки.

Что касается лечения уже образовавшихся трещин, то можно рекомендовать одно из следующих мероприятий:

1) присыпка трещины сухим стрептоцидом с обязательным прикладыванием марли, смоченной касторовым маслом или рыбьим жиром, независимо от степени сухости кожи;

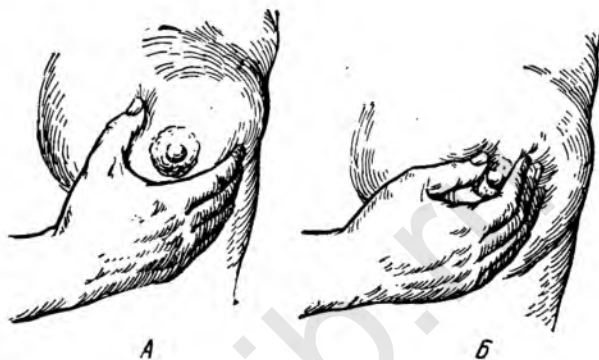


Рис. 219. Выдавливание капли молока из молочной железы перед кормлением.

А — правильное; Б — неправильное.

2) накладывание на соски 5% преднизолоновой мази;

3) трещины и весь сосок вместе с околососковым кружком густо смазывают 1% раствором метиленового синего в 60° спирте. Местное применение антибиотиков малоэффективно [С. Б. Рафалькес, Вольтер и Кретшмер (Wolter и Kretschmer, 1961)].

Большое значение при лечении трещин сосков мы придаем активной витаминизации, в частности витамином В₂, доза которого может быть доведена до 40 мг ежедневно (Р. Л. Шуб, 1961).

Крабич (Krabisch, 1961) рекомендовал за 5 минут до кормления вводить в нос матери синтомициновую мазь; он получил при этом хорошие результаты.

При грибковых поражениях трещин назначают нистатин 500 000 ЕД 4—5 раз в день, витамины, смазывание очагов 1—2% водным раствором метилвиолета (пиоктанина), или генцианвиолета, или метиленового синего; можно применить нистатиновую мазь (100 000 ЕД в 1 г мазевой основы).

Переход от одного лечебного средства к другому во избежание врачебной полипрагмазии должен осуществляться не ранее чем по истечении 3 дней применения средства: в течение этого времени, по нашим данным, как субъективные жалобы больной и ее впечатления от эффективности средств (с чем обязательно следует считаться), так и данные объективного наблюдения приобретают известную достоверность.

Кормление грудью должно продолжаться при наличии хотя бы минимальных к тому возможностей. Известную пользу может принести хорошо подобранная накладка с широким основанием.

Следует особо подчеркнуть, что профилактика трещин сосков представляет собой задачу, которую должны совместно разрешать и акушер, и педиатр, для чего могут служить (С. Б. Рафалькес):

1) совместный осмотр акушером и педиатром в родильном доме молочных желез родильницы с установлением для нее режима кормления и ухода;

2) обязательные и тщательные записи в историях родов, историях болезни и историях развития новорожденного о состоянии молочных желез и лактационной функции как в стационаре, так и в поликлинике (консультация — женской, детской) при каждом обходе и каждом посещении консультации матерью;

3) при выписке родильницы из родильного дома — сообщение в детскую и в женскую консультацию (по телефону, письмом, в справке) сведений о состоянии сосков и молочных желез выписывающейся женщины;

4) при каждом посещении матерью детской консультации — обязательная запись в истории развития новорожденного о состоянии сосков и молочных желез матери с немедленной сигнализацией в женскую консультацию обнаруженных ненормальностей в этих органах;

5) сообщение в детскую консультацию врачом женской консультации об обнаруженных им ненормальностях в молочных железах матери и принятых им лечебно-профилактических мерах.

Маститы лактационные

Лактационные маститы представляют собой сборное клиническое понятие, куда включаются воспалительно-гнойные процессы в тканях лактирующей молочной железы, вызываемые внедрением в железу различных гноеродных микробов, главным образом стафилококков.

Эпидемиологическая цепь (механизм передачи инфекции) состоит из 3 звеньев — мать → ребенок → обслуживающий персонал. Роль этих звеньев в возникновении мастита неодинакова. По-видимому, основное значение имеет персонал родильного учреждения. Взаимосвязь отдельных звеньев эпидемиологической цепи не только прямая, но и обратная: и мать и ребенок по отношению друг к другу могут играть роль и резервуара инфекции и переносчиков [Б. В. Воскресенский, А. И. Дмитриева, З. И. Лебедева, 1961; Чернох (Cernoch, 1961); Дэрр (Dörr, 1959), Шмидт (Schmidt, 1957); Поляшек (Polašek, 1957) и многие другие].

Таблица 10

Распространение маститов в зарубежных странах

Автор	Год	Частота маститов, %
Фултон (Fulton) . . .	1945	16,0
Мут (Muth)	1944	0,6—1,3
Он же	1954	3,9—5,4
Ноак (Noak)	1950	7,0
Он же	1954	12,0
Мунх (Munch)	1951	5,56
Ван Марвик (van Marwysk)	1954	11,0
Маевский и Олленбург (Majewsky и Ollenburg)	1954	13,3
Усхельм (Ushelm)	1954	7,8
Шикл (Sikl)	1955	6,0
Он же	1957	10,6
» »	1959	6,28
Хилемон (Hillemon)	1943	2,8
Он же	1956	до 10,0
Брейнинг и Гессе (Breuning и Hesse)	1957	16,5

В табл. 10 приведена сводная статистика маститов по зарубежным странам [Кольмейро-Лафоре (Colmeiro-Laforet, 1957) и др.], хорошо характеризующая степень распространения этого заболевания.

По нашим данным, частота маститов (всех форм) доходит до 4,5—5%, И. Г. Туровец (1954), М. И. Рудюк (1959) считают этот процент равным 6.

Для объяснения столь высокого процента маститов выдвинут ряд объяснений. Финке (1958), Дэрр (1959) и др. основное значение приписывают понижению общей сопротивляемости женского организма (результат второй мировой войны, ухудшение условий жизни и питания), другие авторы, например Рютгер (Rüther, 1957), — загрязнению белья из искусственной ткани, не поддающейся достаточной очистке, а также негигиеническому покрою его. Многие исследователи считают, что в основе нарастания заболеваемости маститами лежит широкое распространение антибиотиков, что привело к появлению стафилококков, не чувствительных к антибиотикам, в первую очередь к пенициллину, к широчайшему распространению носительства их. Стрептококк как возбудитель гнойной инфекции потерял свое былое значение (Л. Н. Гранат, 1958; А. М. Долгопольская, 1962). М. Д. Крылова (Акушерство и гинекология, 1964, 1) отмечает, что лактационные маститы вызываются только эпидемическим внутриспитальным штаммом стафилококка.

По-видимому, истинная причина широкого распространения стафилококковых инфекций, в том числе и маститов, лежит в комбинации всех указанных выше факторов. Вера в могущественное и безвредное действие антибиотиков, как справедливо отмечает С. Г. Хаскин (1962), снижает требования к проведению общих мероприятий, к повышению иммунологического состояния организма, к защите его барьерных систем.

Общепринятой классификации лактационных маститов в настоящее время нет. Большинство авторов делят все формы маститов на серозные (начинающиеся), гнойные (абсцедирующие, флегмонозные) и гангренозные. Клиническая классификация, предложенная А. В. Бар-

тельсом (1950, 1954), исходит из динамики развития послеродового мастита (стадии заболевания), его клинической картины и учета формы воспалительного процесса. А. В. Бартельс предлагает различить: 1) начальную стадию мастита (стадию серозного воспаления), 2) инфильтративную стадию и 3) стадию нагноения (гнойный мастит). Гнойный мастит разделяется на абсцедирующий и флегмонозный. Отдельно приводится гангренозная форма мастита.

В этой классификации не уделено место той форме поражения молочных желез, когда инфильтративная стадия как промежуточное состояние между серозным воспалением и нагноением превращается в самостоятельную, достаточно очерченную клиническую картину, которую мы еще в 1951 г. называли инфильтративным маститом. К этой же форме относятся и так называемые хронические (неспецифические) маститы. В 1959 г. к нашему мнению присоединился Микулич-Радецкий (Mikulicz-Radecky).

Мы рекомендуем делить все виды лактационных маститов на следующие группы.

I. С точки зрения патогенетической: 1) маститы паренхиматозные, 2) маститы интерстициальные. В отдельных случаях (при септикопиемии) встречаются маститы метастатические. Клинически провести грань между паренхиматозными и интерстициальными маститами не представляется возможным.

II. С точки зрения клинической: 1) маститы острые серозные (начинающиеся), 2) маститы гнойные (абсцедирующие, флегмонозные), 3) маститы инфильтративные (первичные, вторичные), 4) маститы гангреноцирующие.

III. С точки зрения локализации: 1) поверхностные, 2) расположенные в толще молочной железы, 3) расположенные позади молочной железы (ретромаммарные).

Патологическая анатомия. Воспалительный процесс в молочной железе в одних случаях поражает отдельные участки паренхиматозной или интерстициальной ткани, в других имеется совместное их поражение; последнее встречается чаще.

Гистологические изменения в молочной железе при мастите изучали различные авторы. При катаральном поражении железы отделяемое — мутное, водянистое, с хлопьями. Микроскопически наблюдается утолщение стенок протоков и сужение их, соединительная ткань и эпителий слизистой выводных протоков гиперплазируются, секрет задерживается, отделение молока уменьшается.

При паренхиматозном воспалении молочные ходы выполнены хлопьями фибрина и казеина, происходит значительное утолщение соединительной ткани.

Микроскопическое исследование пораженных молочных желез в различные стадии болезни показало обильное размножение микробов вокруг асина, вызывающих свертывание молока, что ведет к закупорке молочных протоков. Расширенные железистые пузырьки наполняются свернувшимся казеином, который заключает в себе колонии бактерий. В стенках наблюдается воспалительная реакция — эпителиальные клетки разбухают, слущиваются и распадаются. В интерацинозной соединительной ткани появляется большое количество лейкоцитов, которые проникают отсюда в железистые пузырьки. Микробы проникают в инфильтрированную промежуточную соединительную ткань и разрушают ее. На этом месте возникает один или несколько гнойников, которые, соединяясь

вместе, образуют гнойную полость. Стенки этой полости образованы толстой мембраной, представляя иногда преграду для дальнейшего распространения воспалительного процесса.

Наши гистологические исследования выявили густую круглоклеточную инфильтрацию группы концевых отделов молочной железы. В инфильтрате преобладали плазматические клетки, в меньшем количестве встре-

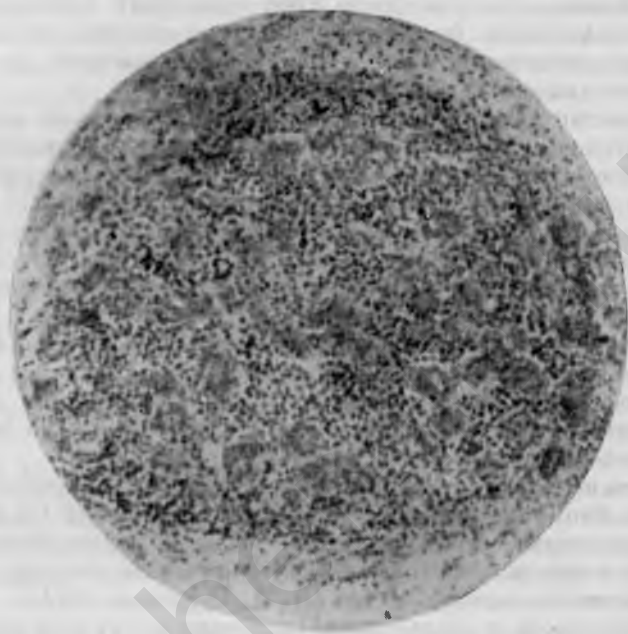


Рис. 220. Гистологическая картина гнойного процесса при лактационном мастите (собственное наблюдение).

чались полиморфноядерная инфильтрация стромы железы; гнойные васкулиты; обширные периваскулярные инфильтраты. Иногда обнаруживались остатки ксантомных клеток (рис. 220).

Р а с п о з н а в а н и е лактационного мастита не представляет особых трудностей. Исследование молочных желез производится обязательно в лежащем положении больной, причем обнажаются и обследуются обе молочные железы — как заболевшая, так и здоровая (в первую очередь) и их соски. В основном должна быть выявлена связь воспалительного процесса в молочной железе с лактацией и уточнена форма поражения, что устанавливается по клинической картине (см. дальше).

В дифференциально-диагностическом отношении надо иметь в виду в первую очередь з а с т о й м о л о к а. Застой молока наступает вследствие закупорки молочных протоков свернувшимся молоком, отторгшимися эпителиальными клетками и др. Клиническая картина истинного застоя: ощущение тяжести в молочной железе, уменьшение отделения молока; при кормлении ребенка или при сцеживании молочная железа полностью не опорожняется. При пальпации обнаруживается хорошо отграниченное обычно продолговатой формы образование, напоминающее инфильтрат

с как бы зернистой поверхностью, соответствующий дольке железы. Температура тела не повышается.

Застой молока может явиться предрасполагающим фактором для развития мастита; однако, поскольку он воспалительным процессом не является, неправильно выделять его в особую форму мастита («застойный мастит»).

Всякое же нагрубание молочных желез, протекающее с повышенной температурой (даже субфебрильной), следует рассматривать как начинающийся (серозный) мастит независимо от того, чем он в дальнейшем закончится — рассасыванием, нагноением или образованием плотного инфильтрата.

Для ликвидации застоя молока (нагрубания молочных желез) обычно вполне достаточно тщательное соблюдение правил кормления грудью, максимальное отсасывание ребенком железы, ношение рационально сшитого лифчика; можно также использовать [Бодон (Baudon, 1961) и др.] хлортиазид 1 г в первый и по 0,5 г в последующие 3 дня в сочетании с 2 г хлорида калия (чтобы предупредить гипокалиемию). Этот метод следует считать особенно показанным в случаях, когда во время беременности наблюдался токсикоз.

В случаях тяжело протекающего мастита надо исключить септикемию, поскольку абсцесс (флегмона) в молочной железе может быть и метастатического происхождения; при резко выраженном лимфангите надо исключить рожистое воспаление и другие поражения кожи инфекционного происхождения.

Дифференциальная диагностика между маститом, особенно инфильтративной его формой и различными формами мастопатий¹ и фиброаденом весьма затруднительна. Мнение о том, что эти патологические процессы наблюдаются в предклимактерическом и климактерическом периоде, в настоящее время не подтверждается (Л. И. Гордеева, 1962, и др.). По-видимому, беременность и последующая лактация могут явиться моментом, выявляющим поражение молочной железы. Так, по данным И. Я. Слонима (1955), больше половины больных мастопатиями было в возрасте до 35 лет.

Характерным признаком мастопатии является появление болей в молочной железе, иногда локализованных, иногда диффузных, с иррадиацией в подмышечную впадину соответствующей стороны. Интенсивность болей весьма вариабельна; больные нередко говорят о «чувстве прилива молока». Изменение консистенции железы выражается в виде наличия более или менее отграниченного инфильтрата (опухоли), подвижного, несколько чувствительного при пальпации. Пальпация дает ощущение зернистой или мелкоузловой поверхности. Иногда зернистость объясняется характером расположения жира, наиболее четко ощущаемого в более выпуклых участках железы. Некоторые исследователи (И. Я. Слоним, 1955) в дифференциально-диагностическом отношении придают большое значение симптому Кенига: если уплотнение, отчетливо ощущаемое при пальпации между пальцами, полностью исчезает при исследовании плашмя, можно думать, что опухоль является проявлением мастопатии. Однако к этому признаку во время лактации надо относиться очень осторожно: в лактирующей молочной железе могут наблюдаться и участки обычного нагрубания. В ряде случаев все же симптом Кенига помогал нам ставить правильную диагностику.

¹ По А. И. Кожевникову (1959), все мастопатии делят на: 1) простые, 2) кистозные, 3) кистозно-фиброзные, 4) кистозно-папилломатозные.

Дифференциальной диагностике может иногда помочь влагалищное исследование. Разрастание элементов железистой ткани молочной железы, заканчивающееся развитием мастопатии, может наблюдаться при фибромах матки, фолликулярных кистах яичника (гиперфолликулиемия).

Взгляда на дисгормональную природу мастопатий и фиброаденом молочной железы придерживается большинство исследователей (см. литературный обзор Л. И. Гордеевой, 1962). Ведут к образованию этих процессов предшествовавшие аборт, особенно аборт, которым закончилась первая беременность: возможно, что при этом возникает «гормональный взрыв», в результате которого появляется дисгормональная гиперплазия железы. Такую же роль могут играть и персистирующие фолликулы яичников, ювенильные кровотечения в прошлом, неправильное вскармливание ребенка грудью. Наконец, известное значение имеет и состояние нервной системы больной (психические травмы).

По типу флегмонозного мастита может протекать раковый мастит. Подозрительно в подобных случаях быстро поступающее и прогрессирующее истощение, отсутствие гноя. Решает вопрос биопсия.

К более редким случаям надо отнести актиномикоз молочной железы и туберкулезное ее поражение.

Все воспалительные процессы, при которых паренхима молочной железы не поражена и лактационная функция не нарушена, к маститам не относятся.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Серозный острый (начинающийся) мастит обычно начинается с неопределенных жалоб на покалывание, нагрубание, боли в молочных железах. Иногда жалобы возникают на фоне неумелого сцеживания молока руками, производимого по типу массажа, и недостаточного внимания к технике и методике кормления, а также погрешностей в уходе за молочными железами и т. п. Через 1—2 дня болезнь начинается «внезапно» с резкого озноба, повышения температуры до 39—40°; появляются дергающие, стреляющие боли в молочной железе; нередко больная хорошо локализует боли. Боли имеют тенденцию к нарастанию. Вскоре появляется участок инфильтрации с плохо пальпируемыми контурами (затвердение), резко болезненный при ощупывании. В ряде случаев появление инфильтрации предшествует началу болей. Молочная железа увеличивается в размерах, становится напряженной, появляются участки гиперемии кожи, соответствующие очагу инфильтрации; в отдельных случаях имеют место поверхностные лимфангоиты.

Из общих явлений следует отметить общую слабость, потерю аппетита, бессонницу.

Лейкоцитоз несколько увеличивается (9500—10 000), ускоряется и РОЭ (35—45 мм в час).

По данным М. П. Рудюк (1957, 1959), проба на редуктазу молока, взятого из обеих молочных желез, резко ускорена в молоке больной железой и тем больше, чем сильнее выражен воспалительный процесс.

Ребенок берет пораженную железу неохотно и полностью молоко не отсасывает. Лактация нарушается, что вызывает повышенное беспокойство больных.

Из-за болей, а нередко в связи с боязнью усилить эти боли больные перестают кормить ребенка больной железой, что еще больше нарушает нормальное отделение молока.

В дальнейшем картина острого лимфангоита молочной железы; при этом нередко отмечается увеличение и болезненность подмышечных лимфатических узлов. Лимфангоит держится 1—2 дня.

Заболевание под воздействием лечения или купируется полностью или же воспалительный процесс локализуется вокруг молочных протоков, вызывая набухание и сужение просвета последних. Эпителий, выстилающий молочные каналы, становится легко проходимым для инфекта. Происходит свертывание молока и закупорка молочных протоков жировыми клетками, казеином и слущенным эпителием.

А б с ц е д и р у ю щ и й м а с т и т. Температура повышается до 38—39°, дает большие ремиссии, изредка появляются ознобы. Общее самочувствие ухудшается, язык становится суховатым, обложенным; молочная плохо спит, аппетит ухудшается. Кормление ребенка пораженной железой резко болезненно. Молочная железа увеличивается в размерах, кожа ее гиперемирована с синюшным оттенком, ткань железы тверда; инфильтрат занимает подчас большую часть ее. Пальпация железы резко болезненна. Подкожные вены расширены. Иногда увеличиваются подмышечные лимфатические узлы, причем они становятся болезненными; движения в плечевом суставе, одноименном с пораженной молочной железой, также болезненны.

В дальнейшем происходит размягчение инфильтрата, появляется флюктуация, образуется гнойный очаг (их может быть несколько) с хорошо контурирующимися границами. Лейкоцитоз повышается до 12 000, РОЭ ускоряется до 50 мм, отмечается ясный сдвиг формулы белой крови влево.

Отдельные мелкие абсцессы нередко сливаются в более крупные полости, отделенные от остальной ткани железы плотной капсулой.

В случаях, когда гнойник располагается в клетчатке позади железы, железа мало изменена; ведущим симптомом при этом поражении является боль, возникающая при смещении железы или надавливании на нее. По выражению Бумма «грудь лежит как бы на губке и плавает на гною». Клиническое течение этой формы мастита обычно более тяжелое и длительное.

Ф л е г м о н о з н ы й м а с т и т. Вследствие того что в железистой ткани железы слабо выражена способность к ограничению процесса (В. Ф. Войно-Ясенецкий, 1946), последний легко распространяется по интерстициальной ткани железы, образуя множество мелких гнойных очагов различной величины и локализации. Молочная железа оказывается как бы нафаршированной этими гнойниками, причем они не сливаются вместе и не образуют больших гнойных полостей. Состояние больной тяжелое, температура нередко доходит до 40°, сопровождается повторными ознобами; оно напоминает общее септическое поражение, от которого должно быть дифференцировано. Молочная железа увеличена, болезненна, пастозна, инфильтрат без резких границ, занимает почти всю железу. Кожа над пораженным участком становится отечной, блестящей, гиперемированной с синюшным оттенком. При давлении на коже образуется «углубление» желтоватого цвета. Этот симптом является одним из существенных в клинике флегмонозного мастита. Часто по поверхности пораженной железы тянутся красные полосы воспаленных лимфатических сосудов. При оперативном вмешательстве обнаруживается большое количество ячеек, заполненных густым сливкообразным гноем, нередко с примесью обрывков некротизированной ткани, а иногда и большие секвестры мягких тканей.

В крови высокий лейкоцитоз (до 15 000), резкий дегенеративный сдвиг формулы белой крови влево, монопения, анэозинофилия, лимфопения, нередко отмечается и незначительное падение гемоглобина.

Инфильтративный мастит мы понимаем ту сравнительно редко встречающуюся форму поражения молочной железы, когда, начавшись обычно с высокой температуры и болями в железе, процесс через очень короткое время принимает как бы стационарный характер и протекает в виде то большего, то меньшего инфильтрата, занимающего либо какой-либо квадрант железы, чаще всего в верхней половине, либо расположен в глубине ее. Боли, и то нерезкие, имеют место после кормления, реже при приливе молока, температура тела нормальная. Пальпацией удается прощупать довольно хорошо отграничивающийся инфильтрат с гладкой поверхностью и неровными контурами, слегка чувствительный, не спаянный с кожей. Последняя без изменений. От простого застоя молока отличается по анамнезу и течению тем, что в то время как нажатие на место нагрубания нередко ведет к появлению нескольких капель молока из соска, при инфильтративном мастите из уплотнения выдавить молоко нельзя. В половине случаев подмышечные лимфатические узлы одноименной стороны увеличены и при пальпации слегка болезненны.

В основе инфильтративного мастита лежит, по-видимому, наличие в очаге длительно действующего раздражителя, местные расстройства кровообращения, молокообразования и молокоотделения. В поздних случаях трудно исключить влияние значительных изменений в тканях молочной железы после ликвидированного острого воспалительного процесса. Тот факт, что боли сравнительно неплохо, хотя и очень медленно, поддаются внутривенным вливаниям 10% раствора хлорида кальция, позволяет рассматривать это поражение молочной железы как своеобразную нервную дистрофию, развивающуюся под влиянием хронически действующего инфекта. Интересны наблюдения А. В. Бартельса и С. Г. Юрьевского (1953), которые подобные формы мастита нередко наблюдали после рентгенотерапии (55,9% всех их наблюдений).

Такие формы встречаются либо как первичные, когда заболевание с самого начала приобретает хронический характер (первично хронические инфильтративные маститы), либо как вторичные, когда инфильтрат, появившись при гнойном мастите той или иной формы, долгое время остается без изменений, несмотря на то что гнойный очаг (абсцесс, флегмона) давно ликвидирован (вторично хронические инфильтративные маститы). Эта форма маститов сопровождается небольшим лейкоцитозом—до 9000—10 000, очень легким сдвигом формулы крови влево (незначительно увеличенное число палочковидных клеток); РОЭ 25—30 мм в час, моноцитоз 5—7.

Встречающиеся в литературе, главным образом хирургической (В. Ф. Войно-Ясенецкий, И. Г. Руфанов, А. В. Вишневский, В. С. Левит и др.), сообщения о так называемых хронических маститах в негнойной их форме у женщин имеют в виду в большинстве случаев именно описываемые инфильтративные лактационные маститы.

Течение инфильтративного мастита длительное: изредка отмечаются периоды обострения, заключающиеся в усилении болей, особенно во время кормления, появление субфебрильной температуры. Увеличение инфильтратов встречается редко, обычно они сразу принимают определенные размеры. Пораженная молочная железа несколько увеличена и по сравнению со здоровой отчасти деформирована.

Гангренозный мастит встречается крайне редко, протекает тяжелее всех остальных форм. В основе его нередко лежит тромбоз или функциональный стаз в сосудах железы. Клиническая картина сопровождается длительной истощающей лихорадкой и прогрессирующим ухудшением общего состояния. Молочная железа увеличена, болезненна, кожа над ней багрово-синего, местами черного цвета. Из разрезов выделяется ихорозная жидкость с неприятным гнилостным запахом.

Лечение. Наибольшее число случаев так называемого неэффективного лечения, по нашим исследованиям, зависит от того, что вовремя не была поставлена точная диагностика формы мастита. Вследствие этого либо назначается лечение, не соответствующее форме поражения молочной железы, либо оно назначается несвоевременно, когда момент, в который лечение могло быть эффективным, упущен.

Широкое применение антибиотиков при лечении различных форм и стадий лактационных маститов в значительной степени изменило клиническую картину поражения — уменьшаются боли, снижается температура, уменьшается лейкоцитоз и др., в то время как сам процесс продолжает развиваться в «присущем» ему направлении. У врача создается ложное представление о характере и течении процесса. Нам приходилось наблюдать случаи гнойных маститов, при которых вся молочная железа представляла собой мешок с гноем при полном отсутствии каких-либо неприятных субъективных проявлений. Можно поэтому присоединиться к высказываниям В. Я. Шлапоберского (1958) и считать, что: 1) не следует без диагноза формы, стадии, вида мастита проводить антибиотикотерапию; 2) при наличии хотя бы предположительно гнойного процесса в молочной железе применение антибиотиков без вскрытия гнойника может принести вред, особенно при наличии кажущегося «улучшения». При этом надо помнить, что действие антибиотика в живом организме отличается от действия его *in vitro*.

Из изложенного нельзя сделать вывод о нежелательности антибиотикотерапии при маститах: в подавляющем числе случаев побочное действие антибиотиков и появление осложнений обусловлены невыполнением основных правил назначения их. При учете же этих правил антибиотикотерапия маститов является весьма эффективной. Следует помнить и о факторах, способствующих при антибиотикотерапии развитию тяжелых форм заболеваний или суперинфекции: нарушение барьерной функции эпителия, особенно кишечника, подавление фагоцитарной активности эндотелиально-макрофагальных клеток лимфатической системы и капилляров кровяного русла, подавление иммуногенеза, биотическое расторможение не чувствительных к антибиотику видов условно патогенных микроорганизмов, развитие устойчивых к антибиотику бактерий (Х. Х. Планельс, 1960, 1962).

Для лечения различных форм мастита предложено огромное количество средств и методов. Многие из них имеют только исторический интерес. Мы поэтому ограничимся описанием тех из них, которые имеют в настоящее время практическое значение.

Лечение серозных (начинающихся) маститов. Можно рекомендовать следующую методику.

Пораженную молочную железу высоко подвязывают и слегка прижимают к грудной клетке. Повязку делают без ваты, одними бинтами, покрывая соски кусочками стерильной марли. Ширина бинта 15—20 см.

Более узкими бинтами трудно достигнуть равномерного наложения повязки. Туры бинта накладывают в определенном порядке: один тур — поднимающий — идет через больную молочную железу на противоположное надплечье, второй тур — прижимающий — через больную молочную железу под вторую, здоровую (рис. 221). При наличии двустороннего поражения каждую молочную железу подвязывают отдельно. При бинтовании боли обычно слегка усиливаются, но уже через 30—40 минут почти исче-



Рис. 221. Бинтование молочной железы.

зают. Абсолютно недопустимы круговые (через обе молочные железы) повязки, «подвешивание» больной железы на одноименном надплечье, замена бинтов пеленками, лифчиками, косынками. Одновременно на железу кладут холод (мешок со льдом) на 24 часа (держать холод и ночью). Всякого рода холодные примочки, даже частая смена холодных компрессов и т. д., неэффективны. В тех случаях, когда температура поднимается выше 37° (даже $37,1^{\circ}$), назначают сульфаниламиды: по 1 г 6 раз в сутки (ночью перерыва не делать). Можно назначить тетрациклин (окситетрациклин) или тетрациклин на 100 000 ЕД 3—4 раза в день, до 7—8 дней, эритромицин [А. В. Баргельс, 1962; Сйотвейт (Sjotveit, 1960)]. Молочная железа исключается из кормления на 24 часа.

Выключение кормления при условии применения льда и сравнительно тугого бинтования молочной железы несколько затрудняет молокообразование, и, за редкими исключениями, больные на прилив молока в молочные железы не жалуются. Кратковременное выключение кормления при этом создает известный покой для сосков, обычно пораженных трещинами.

Через 24 часа повязку и холод снимают и соответствующую железу дают ребенку.

В дальнейшем тактика врача различна.

а) Если вся молочная железа после проведения изложенного выше лечения оказывается мягкой, равномерной консистенции, при отсутствии

температуры рекомендуется ношение лифчика (шитого по мерке), слегка поднимающего молочные железы (рис. 222). Кормить ребенка следует попеременно из каждой молочной железы, между кормлениями на молочную железу рекомендуется класть лед на 1—1½ часа в течение еще нескольких дней, прием сульфаниламидов продолжать 2—3 дня.

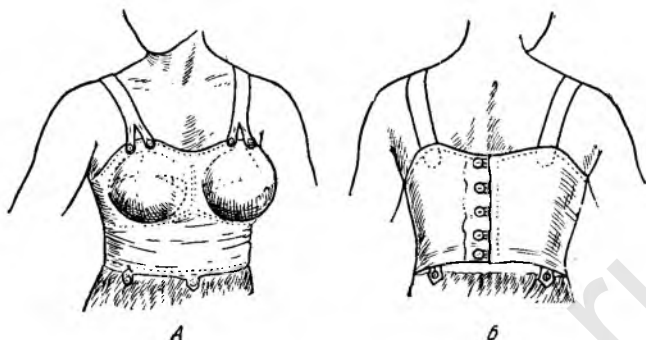


Рис. 222. Лифчик для кормящей женщины.

А — вид спереди; Б — вид сзади.

б) Если молочная железа все же остается несколько напряженной, чувствительной, при наличии субфебрильной температуры применяют новокаиновую ретромаммарную блокаду по Вишневскому (рис. 223)—



Рис. 223. Схема новокаиновой блокады молочной железы.

А — введение раствора новокаина из одной точки; Б — введение раствора новокаина из трех точек.

150—200 мл 0,25% раствора новокаина, в который добавляют 200 000—300 000 ЕД пенициллина, вводят под инфильтрат. Блокаду можно повторить через 4—5 дней. Одновременно на молочную железу накладывают компресс из мази Вишневского (без бумаги). Молочную железу при этом максимально высоко поднимают, в повязке делают «окно», через которое кормят грудью ребенка. Техника блокады обычная: она понятна из рисунка; продолжается прием сульфаниламидов.

Для усиления эффекта лечения и получения более быстрых результатов назначают аутогемотерапию по 3—5 мл ежедневно, 3—5 инъекций, или переливание крови 1—3 раза по 80—100 мл. Кормление ребенка грудью продолжается обычным образом.

Имеется ряд указаний на эффективность рентгенотерапии [И. Ф. Жордана, 1961; В. И. Фоминых, 1959; Бэттгер и Румфорст (Böttger и Rumphorst, 1956); Ганеф (Ganef, 1955); Баумгартен и др., 1959; Мэбиус, 1950,

и др.] по 25—35 г на сеанс, общая доза 150—200 г. По данным различных авторов, процесс быстро ликвидируется, если он не вышел из стадии серозного пропитывания. Поэтому метод этот может применяться только в самом начале воспаления. Эффективность его, по данным указанных выше авторов,—70—80% хороших результатов, по нашим наблюдениям, значительно ниже.

Наш опыт (1951) заставляет несколько осторожно подходить к использованию рентгеновых лучей для лечения острого серозного мастита. Применение такого далеко не безразличного для организма вообще и для лактирующей молочной железы в частности фактора, как рентгеновы лучи, при наличии возможности ликвидировать процесс более простым методом недостаточно оправдано.

Лечение гнойных маститов (абсцессов, флегмон). Общепризнанным методом лечения гнойных маститов является метод хирургический. Накопившийся за последнее время опыт показывает, что лечение гнойников в молочных железах пункциями с последующим введением в полость их антибиотиков оказывается недостаточно эффективным (длительность, остаточные явления, нередко дополнительное хирургическое вмешательство). К этому надо присоединить выявившееся в последнее время превалирование антибиотикоустойчивых штаммов возбудителей мастита, что подкрепляет скептическое отношение к этому методу.

Среди всех предложенных до настоящего времени методов оперирования наибольшей популярностью пользуется метод радиарных разрывов до 10—15 см длины (метод Ангерера и его модификации). Операция производится при явном наличии гнойника, что может быть предварительно проверено пункцией участка с наиболее резко выраженной флюктуацией.

Мы являемся принципиальными противниками ранних разрывов, еще до образования гноя якобы ведущих к уменьшению напряжения в инфильтрированной молочной железе и предотвращающих нагноение. Наш опыт показывает, что в результате подобных разрывов воспалительный процесс затягивается на многие недели, нагноение протекает весьма вяло и подчас приходится прибегать к повторным хирургическим вмешательствам.

В случае, когда абсцесс (флегмона) недостаточно хорошо отграничен, предварительная короткая новокаиновая блокада 0,25% раствора новокаина (150—200 мл) с последующим наложением тугой повязки с мазью Вишневского на пораженную молочную железу на 2—3 дня является весьма эффективным мероприятием в смысле более быстрого созревания гнойника.

При операции можно пользоваться эфирным оглушением или оперировать под местной инфильтрационной анестезией.

Перед началом операции следует произвести пробную пункцию.

Разрез проводят в радиарном направлении (рис. 224), не нарушая целостности околососкового кружка. Длина его 10—12—15 см. Мы должны решительно предостеречь от малых разрывов, что еще довольно часто практикуется (М. И. Близнецова, 1961). Такие разрывы не дают возможности тщательно очистить полость гнойника, правильно тампонировать рану, затягивают лечение, нередко ведут к повторным оперативным вмешательствам, дают звездчатые рубцы, уродующие молочную железу.

После вскрытия полости гнойника его тщательно обследуют пальцем (рис. 225), удаляют все некротические ткани (иногда приходится прибегать и к помощи ножниц Купера); обнаруженные в толще железы другие

осумкованные гнойники вскрывают тупым путем из раны. Таким образом создается одна гнойная полость. При тщательном соблюдении техники оперирования необходимость контрапертуры почти не возникает.

После этого рану тщательно осушают сухим марлевым тампоном и в заключение протирают тампоном, смоченным в 96° этиловом спирте.

Лишь в отдельных и, по нашему мнению, редких случаях при так называемых ползучих флегмонах (В. Ф. Войно-Ясенецкий) с множеством не сливающихся между собой мелких гнойников и при тяжелом общем состоянии больных могут быть наложены и контрапертуры.

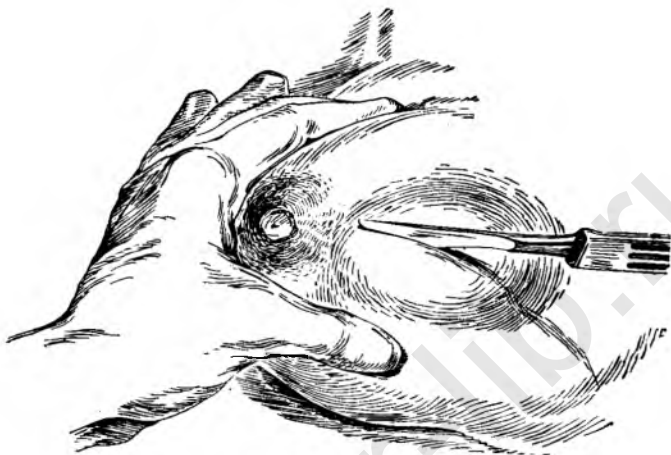


Рис. 224. Разрез молочной железы.

При тампонаде гнойной полости мы рекомендуем использовать довольно широкие марлевые тампоны (до 7 см). Применять резиновые трубки не следует. Тампоны пропитывают мазью Вишневского и ими туго заполняют всю полость (рис. 226). Затем всю молочную железу покрывают марлевой салфеткой, хорошо пропитанной этой же мазью, и туго забинтовывают (см. рис. 221)¹.

В случаях, когда очень небольшой гнойник расположен сравнительно поверхностно и локализован в области околососкового кружка или даже соска, если диагностическая пункция указывает на наличие ж и д к о г о г н о я, без примеси некротических тканей, можно ограничиться небольшим разрезом (на ширину скальпеля), производимым путем прокола или даже пункцией. После осторожного удаления гноя полость гнойника промывают при помощи шприца (без иголки) 0,25% раствором новокаина и тампонируют очень узкой полоской марли, пропитанной мазью Вишневского. На место прокола накладывают клеевую повязку. Смену повязки осуществляют через 3—5 дней с удалением тампона.

В редких случаях, при запущенном ретромаммарном мастите, может быть использована операция Барденгейера.

¹ Интересные данные о некоторых свойствах дренажа раны по А. В. Вишневскому приведены Б. Ф. Сметаниным (Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1964, № 1): дренаж создает ток раневого содержимого по типу крупнокапиллярного сифона, препятствует всасыванию в организм ядовитых веществ отделяемого раны, является активным как по его действию на болезненный процесс, так и с точки зрения физической асептики.

При наличии гнойников в обеих молочных железах операция проводится одновременно.

Послеоперационный период, как правило, протекает с нормальной температурой, с резким уменьшением всех субъективных жалоб. Следует особо подчеркнуть, что при правильном соблюдении изложенной техники операции образования новых гнойных очагов не наблюдается.

Перевязки делают через 6—7 дней. При наличии жалоб на боли и повышенной температуры перевязки делают чаще; частые перевязки затягивают заживление, нарушая течение регенеративных процессов.

В отдельных случаях при обильных выделениях из раны наблюдаются незначительные дерматиты кожи молочной железы. Обычно они появляются при недостаточной всасывающей способности наложенной повязки или при плохо наложенной повязке, когда молочная железа недостаточно иммобилизована. Поэтому на рану накладывают марлю или лигнин. Покрасневшие участки кожи при перевязках смазывают 10% раствором перманганата калия, при более сильных раздражениях — пастой Лассара.

Для усиления терапевтического эффекта в схему послеоперационного ведения оперированных больных нами рекомендуется вводить дополнительные лечебные мероприятия, которые мы условно называем стимуляторами. В качестве таких стимуляторов можно применить переливание крови — 75—100 мл один раз в 5—7 дней (С. Б. Рафалькес и др.), аутогемотерапию — 3—5 мл один раз в 3 дня (К. М. Афанасьевский и др.), ультрафиолетовое облучение нервных корешков D_3 — D_7 в эритемных дозах 10—12 сеансов (С. Б. Рафалькес, Т. М. Лурье и др.). Для более быстрого рассасывания остаточных инфильтратов можно использовать переливание крови, впрыскивания алоэ, плазмину и др.

Введение в практику стимулирующего лечения резко сокращает число дней болезни после операции, быстрее восстанавливает трудоспособность, в значительной степени предохраняет от возможных осложнений.

После разрезов остается линейный рубец, не деформирующий молочную железу, что говорит о хорошем косметическом эффекте описанной методики оперирования.

Являясь сторонниками ранней выписки из стационара, мы рекомендуем выписку больных на амбулаторное лечение и с не полностью зажившими ранами после разрезов. Ранняя выписка, отключая внимание больных от молочной железы, чрезвычайно благотворно влияет и на регенерацию, и на восстановление достаточной лактации. Естественно, что ран-



Рис. 225. Обследование вскрытого гнойника пальцем.

няя выписка из стационаров допустима только в случаях, когда условия быта больной являются вполне удовлетворительными.

Во многих случаях, особенно при абсцедируемом мастите, оперативное вмешательство может быть произведено в поликлинических условиях; при флегмонозных формах мы считаем обязательной госпитализацию.

О с л о ж н е н и я. 1. **Молочные свищи.** Обычно не удается установить связи их образования с техникой оперативного вмешательства, с местом расположения основного фокуса воспалительного процесса, со степенью лактационной функции пораженной железы. Можно предполагать, что в подобных случаях имеются анатомические изменения в ходе молочных протоков, их поперечное или косое расположение.

Молочные свищи проявляются к моменту, когда операционная рана начинает хорошо выполняться свежими грануляциями. Характерно, что значительное инфильтративное пропитывание окружающих тканей отмечается лишь в окружности свищевого хода.

Л е ч е н и е: введение в свищевой ход узкой полоски марли, обильно смоченной 5% раствором нитрата серебра. Смена полосок ежедневная. При помощи этой методики удается вызвать по ходу свища легкий воспалительный процесс, который приводит к постепенной облитерации его. Очень редко приходится прибегать к хирургическим методам лечения — рассечение, удаление измененных тканей.

2. **Молочные кисты.** Образуются вследствие закупорки молочного хода воспалительным инфильтратом; для диагностики решающее значение, кроме клинической картины, имеет пункция образования с обязательным последующим исследованием пунктата.

Лечение гангренозных маститов сводится к немедленной операции с последующей массивной пенициллинотерапией или биоминиотерапией (лучше одновременное применение обоих антибиотиков), многократным переливанием крови в дозах 100—150 мл. В особо тяжелых случаях приходится ампутировать пораженную молочную железу.

Лечение инфильтративных маститов представляет довольно трудную задачу. Наиболее эффективна следующая методика. В целях активации воспалительного очага проводится блок по А. В. Вишневскому (150—200 мл 0,25% раствора новокаина с антибиотиками) с последующим (на 6—7 дней) тугим бинтованием молочной железы, обложенной марлей,

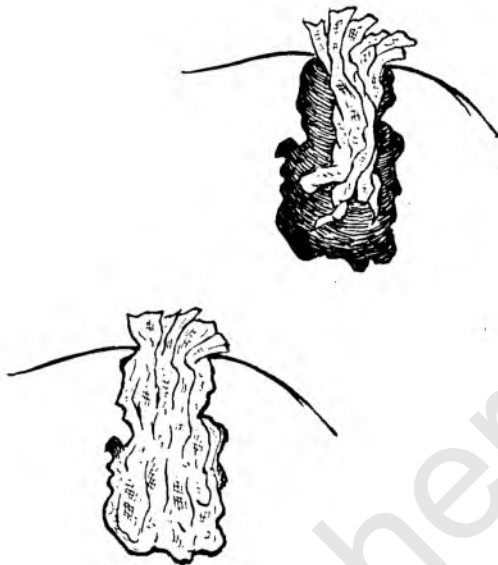


Рис. 226. Дренаж раны по В. А. Вишневскому.

Внизу — правильное — вся гнойная полость заполнена марлевым тампоном; наверху — неправильное — между марлевым тампоном и стенкой гнойника оставлены незатампонируемые пространства, в которых скапливается гнойное отделяемое.

густо пропитанной мазью Вишневского. Одновременно переливание одногруппной крови 60—70 мл раз в 3—4 дня. Если образовался гной, показана операция, если гной не образовался, — повторные переливания крови по 60—70 мл. При очень вяло протекающих процессах — подсадка ткани по В. П. Филатову. Лечение этой формы маститов длительное. Чрезвычайно важно исключить мастопатию любой формы (см. выше).

К о р м л е н и е р е б е н к а. Если нет прямых противопоказаний со стороны ребенка или матери, при наличии молока в больной молочной железе следует продолжать кормление грудью. Опасность попадания гноя с молоком весьма относительна; нормальное же функционирование железы улучшает общие условия для ликвидации процесса.

П р о ф и л а к т и к а. Поскольку основными этиологическими факторами для возникновения мастита являются трещины сосков, а предрасполагающими — застой молока, профилактика маститов включает в себя:

- 1) профилактику трещин сосков,
- 2) тщательное соблюдение методики и техники кормления,
- 3) общегигиенические мероприятия, поддерживающие чистоту как самого тела больной, так и окружающей ее обстановки,
- 4) тщательное лечение заболеваний, которые могут встретиться у кормящей матери.

ЛИТЕРАТУРА КО II ЧАСТИ

К главе I. Послеродовые инфекционные заболевания

- А в д е е в а О. И. Инструментальное и ручное обследование полости матки в раннем послеродовом периоде. *Акушерство и гинекология*, 1960, 2, 12—14.
- А н д р и я ш е в а Н. М. и В а с и л е в с к а я Н. Л. Лейкоцитоз в родах. В кн.: *Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода*. Л., 1954, стр. 75—87.
- А р ш и н о в а Ю. А. и Г е с б е р г М. К. Анаэробная инфекция при неполных абортах. *Акушерство и гинекология*, 1939, 12, 30—37.
- Б а в а р е в с к и й С. И. Светочувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам. *Акушерство и гинекология*, 1938, 3, 15—19.
- Б а к ш е в Н. С. Применение грамацидина в акушерстве и гинекологии. Киев, 1954.
- Б а л у д а В. П. Современные представления о патогенезе внутрисосудистого тромбообразования. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*, 1963, 7, 1, 6—13.
- Б а р т е л ь с А. В. Септические послеродовые заболевания. В кн.: *Очерки акушерской патологии*. Под ред. К. Н. Жмакина и Л. Г. Степанова. М., 1953, стр. 431—490.
- Б а р т е л ь с А. В. Послеродовые заболевания. БМЭ. М., 1962, 26, 107—124.
- Б а р т е л ь с А. В. и Г е с б е р г М. К. К вопросу о лечении пенициллином пуэрперальной инфекции. *Акушерство и гинекология*, 1946, 3, 21—28.
- Б у б л и ч е н к о Л. И. Руководство к изучению лихорадочных послеродовых заболеваний. М.—Л., 1930.
- Б у б л и ч е н к о Л. И. Послеродовая инфекция. Т. 1—3. Л., 1946—1949.
- Б у б л и ч е н к о Л. И. Функциональная диагностика при послеродовых заболеваниях. М., 1954.
- В л а д и м и р о в и ч Г. А. Хирургическое лечение пуэрперального сепсиса и его осложнений. М., 1947.
- В о с к р е с е н с к и й Б. В., Д м и т р и е в а А. И. и Л е б е д е в а Э. И. Опыт профилактики стафилококковых заболеваний в родильных домах путем иммунизации беременных женщин стафилококковым анатоксином. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии*, 1961, 1, 33—39.
- В ы г о д ч и к о в Г. В. Микробиология пневмоний. В кн.: *Острые пневмонии*. М., 1961, стр. 7—18.
- Г е в о р к я н Г. Г. Некоторые патологоанатомические данные о тромбоэмболической болезни в акушерстве и гинекологии. *Акушерство и гинекология*, 1957, 5, 78—88.
- Г е п т н е р Б. Н. Лейкоцитарная гемограмма и ее значение при септических послеродовых заболеваниях. *Труды 7-го Всесоюзного съезда гинекологов и акушеров*. Л., 1927, стр. 189—193.
- Г е р ш т е й н В. Г. и Ш е й н е р м а н М. Д. Содержание витамина С при послеродовом сепсисе. *Акушерство и гинекология*, 1946, 3, 13—16.
- Г и г и н е й ш в и л и Е. С. Вопрос лечения гнойных параметритов. Тезисы докладов 1-й научной конференции акушеров и гинекологов Грузинской ССР. Тбилиси, 1961, стр. 145—146.
- Г и н з б у р г М. Я. Случай гнойного воспаления лонного сочленения в послеродовом периоде. *Акушерство и гинекология*, 1936, 11, 1379—1380.
- Г о г о б е р и д з е Б. К. Беременность и роды при некоторых инфекционных заболеваниях. *Труды Первого Закавказского съезда гинекологов и акушеров*. Тифлис, 1931, стр. 11—23.
- Г о р б е н к о М. М. Сернокислая магнезия в терапии воспалительных заболеваний. *Советская медицина*, 1949, 7, 7—8.

- Гофман А. И. Профилактика и лечение септических пuerперальных заболеваний массивными дозами сульфамидных препаратов. Сборник работ по акушерству и гинекологии. М., 1944, стр. 63—74.
- Григорьева Н. Н. О состоянии и задачах медико-санитарного обслуживания женщин. Труды I съезда акушеров и гинекологов РСФСР. Л., 1961, стр. 9—21.
- Дерчинский Г. Д. О послеродовом коли-сепсисе. Журнал акушерства и женских болезней, 1933, 44, 4, 210—215.
- Дерчинский Г. Д. К патогенезу *Coli*-бациллярных инфекций в послеродовом периоде. Журнал акушерства и женских болезней, 1935, 46, 5, 389—392.
- Дерчинский Г. Д. Бактериология полости матки в нормальном и лихорадочном послеродовом периоде. Сборник научных работ Центрального научно-исследовательского акушерско-гинекологического института. Л., 1938, 3, 2, 53—142.
- Дозорцева Г. Л. К вопросу о влиянии половых сношений перед родами на флору влагалища и на течение послеродового периода. Акушерство и гинекология, 1940, 2, 57—58.
- Долгопольская А. М. Микробиологическая характеристика послеродовых и послеабортных заболеваний в связи с применением антибиотиков. Дисс. канд. Л., 1958.
- Долгопольская А. М. и Синицкий А. А. Характеристика биологических свойств и фактора распространения пиогенных микробов при послеродовых заболеваниях. Акушерство и гинекология, 1948, 6, 13—16.
- Дуве О. Г. Гонорейна інфекція у післяродовому періоді. Педіатрія, акушерство і гінекологія, 1960, 2, 60—61.
- Евнин Я. И. и Черняк Ф. С. О лейкомоидной реакции крови при родовом сепсисе. Акушерство и гинекология, 1953, 1, 67—68.
- Елин Д. З. Сравнительная оценка тестов функциональной способности элементов активной мезенхимы при сепсисе. Акушерство и гинекология, 1946, 3, 8—12.
- Елин Д. З. Борьба с ознобами при тромбофлебитической форме сепсиса. Акушерство и гинекология, 1950, 1, 36—38.
- Елин М. В. Пути профилактики послеродовых инфекционных заболеваний. Труды 7-го Всесоюзного съезда гинекологов и акушеров. Л., 1927, стр. 138—145.
- Жмакин К. Н. Ручное и инструментальное обследование полости матки в послеродовом и раннем послеродовом периоде. Акушерство и гинекология. 1960, 2, 8—11.
- Жуков-Вережников Н. Н. Идеи И. П. Павлова о причинах болезней и экспериментальной терапии как основы микробиологии и иммунологии. Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова, 1952, 2, 1, 9—19.
- Илькевич В. Я. Диагностика и систематика послеродовых инфекционных заболеваний. Гинекология и акушерство, 1930, 2, 165—182.
- Илькевич В. С. Послеродовые заболевания. Проблемы теоретической и практической медицины. М., 1937, 4, 172—227.
- Иоффе В. И. Об одной очередной задаче в изучении проблемы инфекции и иммунитета. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1940, 4, 3—12.
- Кватер Е. И., Бартельс А. В. и Спасокукоцкий Ю. А. Профилактика и лечение антиретиккулярной цитотоксической сывороткой акад. Богомольца септических заболеваний после родов и аборт. Сборник научных работ по акушерству и гинекологии. М., 1944, 55—63.
- Кватер Е. И. и Рафалькес С. Б. К вопросу о содержании хлоридов в крови при септических заболеваниях после родов и аборта. Гинекология и акушерство, 1928, 2, 149—154.
- Кватер Е. И. и Рафалькес С. Б. Материалы к вопросу о патологоанатомических изменениях при септических заболеваниях после родов и аборта. Гинекология и акушерство, 1932, 3, 1—12.
- Кватер Е. И., Рафалькес С. Б. и Каганович И. И. К вопросу о содержании фибриногена в крови у беременных и плода и при послеродовых септических заболеваниях. Журнал акушерства и женских болезней, 1928, 39, 5, 573—582.
- Кватер Е. И., Роговер А. Б. Исследования спинномозговой жидкости при септических заболеваниях после родов и аборта и пути распространения инфекции при них. Акушерство и гинекология, 1936, 1, 84—89.
- Кекчеев К. Х. и Сыроватко Ф. А. К вопросу об экстероцептивных раздражениях. Акушерство и гинекология, 1939, 5, 17—21.

- К о г а н И. С. Острый сепсис и значение иммунобиологической его характеристики для терапии и прогноза. Клиническая медицина, 1938, 16, 4—5, 553—556.
- К о г а н М. З. Механизм самоочищения полового аппарата в процессе родов. Акушерство и гинекология, 1947, 2, 6—10.
- К о м к о в а О. А., М о р о з о в а А. Н. К изучению пуэрперальных стрептококков. Акушерство и гинекология, 1936, 2, 200—208.
- К о ч е р г и н И. Г. Актуальные вопросы применения антибиотиков. В кн.: Антибиотики. Экспериментальное клиническое изучение. М., 1956, стр. 5—15.
- К р у г л о в а М. М. Опсонический показатель и антитриптический титр сыворотки крови при послеродовых септических заболеваниях. Сборник работ по акушерству и гинекологии. М., 1944, стр. 50—55.
- К р у т и к о в а К. А. Ультрафиолетовое облучение беременных как метод профилактики послеродовых заболеваний. Сборник работ по акушерству и гинекологии. М., 1944, стр. 45—50.
- Л е б е д е в а М. Н. Лечение стрептоцидом экспериментальной стрептококковой септицемии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1937, 18, 2, 248—255.
- Л е в и т И. Б. Фаготерапия в акушерстве и гинекологии. Сборник работ по акушерству и гинекологии. М., 1944, стр. 93—96.
- Л и т в а к М. И. Профилактика и лечение послеродовых заболеваний аутогемотерапией. М.—Л., 1929.
- Л о в ц к и й Я. А., Ш в а р ц Н. И., Г е х т м а н Г. Я. Функциональная диагностика заболеваний внутренних органов. Л., 1927.
- Л о т и с В. М. Условные интероцептивные рефлексы с матки (экспериментальные данные). Акушерство и гинекология, 1949, 6, 15—19.
- Л у н ц Р. и А к с а р и н а Н. Госпитализм. БМЭ. М., 1958, 8, 100—103.
- М а л и н о в с к и й М. С. Заболевания яичников. В кн.: Л. А. Кривский. Руководство по женским болезням. Ч. 3. Л., 1927.
- М а л и н о в с к и й М. С. Патогеническое обоснование профилактики и терапии послеродового сепсиса. Акушерство и гинекология, 1946, 3, 1—7.
- М а л и н о в с к и й М. С. и К у ш н и р М. Г. Послеродовая инфекция. М., 1927.
- М а р к о в Н. О лечении пуэрперальной септикопиемии. Журнал акушерства и женских болезней, 1934, 45, 2, 171—177.
- М а ш к о в с к и й М. Д. Лекарственные средства. М., 1962.
- М е л ь н и к о в Н. И. Серологические группы гемолитического стрептококка в связи с клиникой послеродовых инфекций. Акушерство и гинекология, 1939, 6, 63—66.
- Механизмы патологических реакций. Под. ред. В. С. Галкина. Л., 1955.
- Н и к и т и н Н. Проблема фокальной инфекции и практическое акушерство. Гинекология и акушерство, 1931, 10, 145—151.
- Н а а р и т с С. О. Течение и ведение беременности и родов при варикозном расширении вен. Автореф. дисс. канд. Л., 1961.
- Н е д р и г а й л о в. К вопросу об аутогемотерапии. Л., 1922.
- Н и к о н ч и к О. К. Неотложные задачи акушеров-гинекологов. Акушерство и гинекология, 1960, 2, 3—8.
- О г а н е с я н П. Г. Определение чувствительности патогенных микробов к антибиотикам (методическое письмо). Л., 1959.
- О с к о л к о в Е. П. Введение бициллина в брюшную полость при операциях чревосечения у гинекологических больных. Акушерство и гинекология, 1960, 5, 90—93.
- Отчет С.-Петербургского повивального института. Сост. Ф. К. Гугенбергером. СПб., 1863.
- П а н ч е н к о Н. А. Послеродовая инфекция. В кн.: Практическое акушерство. Под. ред. А. П. Николаева. Киев, 1958, стр. 494—507.
- П е р с и а н и н о в Л. С. О действии стрептоцида при септических заболеваниях в клинике и эксперименте. Акушерство и гинекология, 1938, 2, 47—52.
- П е р с и а н и н о в Л. С. Ручное инструментальное обследование матки в послеродовом периоде. Акушерство и гинекология, 1960, 2, 15—20.
- П е т р о в а Е. Н. К вопросу о микрофлоре полости матки в первую неделю послеродового периода. Гинекология и акушерство, 1932, 1, 21—26.
- П л а н е л ь е с Х. Х. Влияние химиотерапевтических средств на защитные функции организма. Вестник АМН СССР, 1962, 5, 47—51.
- П л а н е л ь е с Х. Х. О механизме возникновения суперинфекций при антибиотикотерапии бактериальных инфекций. Антибиотики, 1962, 7, 6, 567—573.
- П о л о н с к и й Я. Н. Некоторые особенности обмена при послеродовом сепсисе. Советская медицина, 1949, 9, 23—24.

- Полонский Я. Н., Штеренгерц И. С., Андрюкова Е. Я. и Бабикова Н. И. Цитология маточных выделений при послеродовых септических заболеваниях. Советская медицина, 1951, 1, 27—29.
- Послеродовые заболевания. Труды АМН СССР. Под ред. С. Г. Хаскина. Л., 1955.
- Преловская Е. Н. Общее ультрафиолетовое облучение при послеродовых заболеваниях. В кн.: Послеродовые заболевания. Л., 1955, 106—109.
- Пуговичникова М. А. Кожноэритемная реакция на ультрафиолетовое облучение у родильниц при лихорадке без локализации. В кн.: Послеродовые заболевания. М., 1955, стр. 75—80.
- Пытель А. Я. и Лопаткина Н. А. Искусственная почка при лечении больных острой почечной недостаточностью. Урология, 1961, 5, 15—24.
- Рафалькес С. Б. Классификация послеродовых заболеваний. Акушерство и гинекология, 1948, 1, 43—47.
- Рафалькес С. Б. Послеродовые инфекционные заболевания. М., 1948.
- Рафалькес С. Б. Послеродовая септицемия и септикопиемия. В кн.: Акушерская и госпитальная клиника. Под ред. А. Л. Каплана и Л. Г. Степанова. М., 1959, стр. 450—456.
- Рафалькес С. Б. Ранняя диагностика послеродовых (послеабортных) заболеваний септического характера. Вопросы охраны материнства и детства, 1961, 6, 4, 67—69.
- Рафалькес С. Б., Булыгина Е. А. Опыт построения схемы учета послеродовой заболеваемости и смертности. Акушерство и гинекология, 1936, 4, 414—422.
- Сазонов С. В. Пуэрперальные тромбофлебиты. Гинекология и акушерство, 1933, 1—2, 11—22.
- Сазонов С. Опыт динамической систематики септических заболеваний после родов и выкидышей. Гинекология и акушерство, 1935, 4, 39—47.
- Сазонов С. Диагноз, прогноз и терапия септических тромбофлебитов после родов и выкидышей. Акушерство и гинекология, 1937, 11, 59—65.
- Сахаров Л. С. Вагинальное исследование рожениц и пуэрперальные заболевания. Советская медицина, 1940, 5—6, 29—32.
- Серегина Т. А. Измерение кожной температуры и электрокожного сопротивления у больных сепсисом после родов и аборта. Акушерство и гинекология, 1950, 1, 27—29.
- Синицкая Ф. С. Определение стрептококкового преципитиногена в моче родильниц. В кн.: Послеродовые заболевания. Л., 1955, стр. 46—50.
- Смородинцев А. А., Выгодская И. Г., Дерчинский Г. Д. Новые данные по бактериологии матки и влагалища в послеродовом периоде. Советская врачебная газета, 1935, 11, 1504—1511.
- Соловьев В. Капилляроскопия в ранних стадиях послеродовых заболеваний. Акушерство и гинекология, 1959, 1, 30—33.
- Сорокумов П. С. Мочевая система и заболевания ее при послеродовой инфекции. В кн.: Послеродовые заболевания. Л., 1955, стр. 143—154.
- Сосенкова Н. Я. Задачи и методы анализа причин материнской смертности. Сборник работ по акушерству и гинекологии. М., 1944, 1, 5—15.
- Стальский И. Ю. Патологоанатомические материалы к вопросу распространения послеродовой инфекции и к ее характеристике. Сборник научных работ Центрального научно-исследовательского акушерско-гинекологического института. Л., 1938, 3, 2, 143—184.
- Старцева Л. Н. К вопросу об этиологии и терапии послеродовых болей. Акушерство и гинекология, 1939, 2—3, 59—63.
- Степанова П. А. Профилактика грамицидином послеродовых инфекционных заболеваний. Труды Смоленского медицинского института. Смоленск, 1958, 9, 464—468.
- Сухинин П. Л. Эндокардиты пуэрперального периода. М., 1956.
- Сухинин П. Л. и Маркина М. Н. Обмен хлоридов при послеродовом сепсисе. Клиническая медицина, 1938, 16, 7, 827—832.
- Сухинин П. Л., Морозова А. Н. Изменения сердечно-сосудистой системы при послеродовых заболеваниях. Акушерство и гинекология, 1936, 12, 1470—1481.
- Теумин С. Кровяные пластинки и прогноз пуэрперальных септических заболеваний. Врачебная газета, 1927, 31, 8, 563—576.
- Туберкулез и беременность. Под ред. Г. Э. Аль. Методические указания. Л., 1960.
- Улезко-Строганова К. П. Анаэробная инфекция в акушерстве. Сборник по акушерству и гинекологии. М., 1944, стр. 38—44.

- Фейгель И. И. и Шепетинская А. А. Анатомо-морфологические особенности нормального послеродового периода. М.—Л., 1937.
- Фомина П. И. Изменения антитоксической функции печени при септических послеродовых заболеваниях. Акушерство и гинекология, 1954, 3, 77—78.
- Фомина П. И., Нечаевская А. Р. Гликемические кривые при пуэрперальных заболеваниях. Советская медицина, 1941, 1, 38—43.
- Фомина П. И. и Нечаевская А. Р. Ощелочных резервах крови при септических заболеваниях. Акушерство и гинекология, 1941, 3, 27—32.
- Фомина П. И. и Гланц Р. М. Динамическая протромбиновая проба при септических пуэрперальных заболеваниях. Акушерство и гинекология, 1952, 1, 58—60.
- Хаскин С. Г. Об изменении некоторых иммунобиологических свойств родильницы под влиянием стрептоцида. Акушерство и гинекология, 1938, 10, 82—85.
- Хаскин С. Г. Диагностика и терапия послеродовых заболеваний. Ташкент, 1940.
- Хаскин С. Г., Егорова А. П., Баранова О. Г. и др. Профилактика стафилококковых заболеваний родильниц и новорожденных путем иммунизации беременных стафилококковым анатоксином. Труды I съезда акушеров-гинекологов РСФСР. Л., 1961, 274—279.
- Хаскин С. Г., Соловьев В. С., Могилянская Б. А. Опыт профилактики послеродовых заболеваний пенициллином. В кн.: Послеродовые заболевания. Л., 1955, стр. 89—99.
- Цудульковская К. Н. Клинические наблюдения по применению пеницилина при послеродовых заболеваниях. В кн.: Послеродовые заболевания. Л., 1955, 100—105.
- Цудульковская К. Н., Наймарк Л. Г. Характеристика функционального состояния сердца у больных с лихорадочными послеродовыми и послеабортными заболеваниями. В кн.: Послеродовые заболевания. Л., 1955, 30—38.
- Шорин В. А. Осложнения, вызываемые антибиотиками. М., 1958.
- Шполянский Г. М. Лечение гинекологических заболеваний диатермией солнечного сплетения. Советский врачебный журнал, 1939, 2, 103.
- Шполянский Г. М. Лечение пуэрперального сепсиса переливанием плацентарной крови. Акушерство и гинекология, 1940, 9, 52—54.
- Шполянский Г. М. Перитонит и вегетативная нервная система. Сборник работ членов Ленинградского акушерско-гинекологического общества. Л., 1945, 2, 101—107.
- Шуб Р. Л. Значение витаминов и нитрофуранов в акушерстве и гинекологии. М., 1961.
- Юрьевский С. Г. Значение места первичного инфекционного раздражения в развитии послеродового септического процесса. Акушерство и гинекология, 1953, 1, 56—61.
- Юрьевский С. Г. Значение анаэробной микрофлоры при послеродовой инфекции. Автореф. дисс. М., 1955.
- Юрьевский С. Г. К вопросу о микробиологическом исследовании при послеродовой инфекции. В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии, М., 1957, стр. 135—146.
- Агеу. Die Änderung der mütterlichen Mortalität in Ungarn im Lichte organisatorischer Fragen. Dtsch. Gesundheitsw., 1961, 16, 9, 370—373.
- Бобек К., Чепелак В. и Матейчек И. Борьба с тромбозомболической болезнью в акушерско-гинекологической практике. Акушерство и гинекология, 1959, 4, 17—21.
- Bourns H. K. Cause of puerperal tetanus of unusual origin. Brit. Med. J., 1953, 1, 4808, 491.
- Bret G., Coupe C., Bardiaux M. et Legras R. Les staphylococcies vaginales en dehors et du cours de la grossesse. Gynec. et obst., 1957, 56, 4, 410—419.
- Daily E. F. Notes on puerperal fever 1843—1943 commemorating the centenary of Kolmes's essay on the contagiousness of puerperal fever. J. Am. Med. Ass., 1943, 121, 13, 1006—1007.
- Domagk. Chemotherapie der Streptokokkeninfektionen. Dtsch. med. Wschr., 1936, 62, 44, 1820.
- Dossowityki A. J. Frühdiagnose der Puerperalinfektionen. Zbl. Gynäk., 1931, 55, 35, 2608—2615.
- Douglas G. F. Study of 107 cases of uterine bleeding with endometrial biopsies. Am. J. Obst. Gynec., 1941, 41, 624—627.
- Emmrich J. P. Die Muttersterblichkeit. Zbl. Gynäk., 1957, 79, 45, 1749—1758.

- Faugère G. et Boursier D. Infections puerpérales. Thromboses Embolies. Mort subite. Bull. Feder. de gynéc. et d'obst., 1959, 11, 196—208.
- Käser O. Die mütterliche Mortalität in der Schweiz. Dtsch. Gesundheitsw., 1961, 16, 9, 378—380.
- Klaus K. Über die mütterliche Mortalität in der CSSR. Dtsch. Gesundheitsw., 1961, 16, 9, 374—378.
- (Koebler R.) Кёлер Р. Лечение послеродовых заболеваний. М., 1928.
- Kraul L. Fiber unter der Geburttherapie. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. von L. Seitz. u. A. Amreich. Berlin—Innsbruck—München—Wien, 1953, 9, 764—775.
- Krautwald A. Kritik der antibiotischen Therapie. Zbl. Chir. 1956, 81, 33a, 1540—1550.
- Labhard A. Anatomie und Physiologie des Wochenbettes. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. von L. Seitz u. A. Amreich. Berlin—Innsbruck—München—Wien, 1953, 9, 547—623.
- Laffont a. Fulconis. De la valeur pronostique et spécifique de l'intradermo-reaction du filtrat streptococcique dans l'infection puerpérale. Bull. Soc. d'obst. et de gynéc., 1929, 18, 420.
- Lee J. B. a. Greenhill J. R. Principles and practice of obstetrics. Philadelphia—London, 1947.
- Levaditi C. et Vaisman A. La streptococcie expérimentale. Presse méd., 1935, 43, 103, 2097—2102.
- Loeser A. Ist jeder puerperale uterus infiziert? Die Bakteriologie des normalen puerperalen uterus. Ztschr. f. Geburtsch. u. Gynäk., 1920, 82, 577—649.
- Loew K. Spektrumgerechte Antibiotikatherapie der Endometritis puerperalis. Wien. klin. Wschr., 1960, 72, 567.
- Longyear H. W. Maternal death studies — to they have practical value? Am. J. Obst. a. Gynec., 1957, 67, 6, 1288—1297.
- Longyear H. W., Ott H. A. a. Sutton P. a. oth. Maternal death studies—do they have practical value. Am. J. Obst. a. Gynec., 1954, 67, 6, 1288—1298.
- Louros N. Autovakzinbehandlung des Puerperalfiebers. München med. Wschr., 1923, 70, 971—975.
- Louros N. Prophylaktische immunisierung der Schwangeren gegen puerperale Streptokokkeninfektion. Med. klin., 1923, 9, 272, Ref.: Zbl. f. Gynäk., 1924, 48, 10, 595.
- Пахнер Ф. За жизнь матерей (драма жизни Земмельвейса). Пер. с чешск. Под ред. С. Б. Рафалькеса. М., 1963.
- Peckham C. H. Statistical studies on puerperal infection. Am. J. Obst. a. Gynec., 1936, 31, 435—443.
- Philipp A. Asepsis und Antisepsis in der Geburtshilfe Verhütung des Kindbettfiebers. В кн.: Lehrbuch der Geburtshilfe. Hrsg. von W. Stoekel, Jena, 1961, p. 76—92.
- Rivière M., Chastrusse L. a. Morin J. Evolution de la Groosesse chez les femmes ayant subi antérieurement une amputation du col. Bull. fed. Soc. gynéc., obst. langue française. Paris, 1956, 8, 4, 482—484.
- Sebek V., Schubert J., Johánovský J. Význam vaginální stafylokokové infekce pro vznik poporodních teplot. Českoslov. Gynec., 1957, 22, 36, 253—260.
- Sjövall A. Die Mortalität im Zusammenhaug mit Schwangerschaft, Niederkunft und Wochenbett. Social med., 1961, 38, 3—8, Ref.: Ber. üb. ges. Gynäk. u. Geb., 1961, 75, 1, 104.
- Semmelweis J. Ph. Die Atiologie, der Bergiff und die Prophylaxis des Kindbettfiebers. Wien u. Leipzig, 1861.
- (Walthard M.) Вальтхард М. Послеродовые бактериальные заболевания матери и плода. В кн.: Штеккель В. Основы акушерства. М.—Л., 1955, 2, 805—876.
- Weill R. et Girard E. Traitement des periplébite de la puerpéralité par la phénylbutazone. Bull. Fed. Soc. gynéc. et Obst., 1957, 9, 193—194.

К главе II. Тромбозмоблическая болезнь

- Андреевко Г. В., Сытина Н. П. Механизм изменения тромбопластической активности крови белых крыс под влиянием высоких доз витаминов С и В₁₂. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1961, 52, 10, 31—34.

- Балуда В. П. Современные представления о патогенезе внутрисосудистого тромбообразования. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1963, 7, 1, 6—13.
- Геворкян Г. Г. Некоторые патологоанатомические данные о тромбоэмболической болезни в акушерстве и гинекологии. Акушерство и гинекология, 1957, 5, 78—88.
- Исаева А. Д. Клинические проявления и лечение тромбоэмболической болезни в акушерстве и гинекологии. Акушерство и гинекология, 1961, 3, 83—89.
- Калишевская Т. М., Котляр Б. И., Кудряшов Б. А. Изучение рефлекторных путей физиологической противосвертывающей системы. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1961, 52, 7, 5—9.
- Кудряшов Б. А., Калашевская Т. М. О нейро-гуморальной природе физиологической антисвертывающей системы. Доклады АН СССР, 1960, 131, 1, 213—216.
- Кудряшов Б. А., Улитина П. Д. Экспериментальные данные о существовании и значении физиологической антисвертывающей системы (АСС) в организме. Доклады АН СССР, 1958, 120, 3, 677—680.
- Михайлов В. П., Терехова А. А. Тромбоэмболическая болезнь в акушерстве и гинекологии. Акушерство и гинекология, 1957, 5, 58—77.
- Нааритс С. О. Течение и ведение беременности и родов при варикозном расширении вен. Акушерство и гинекология, 1961, 3, 60—65.
- Пасторова В. Е., Роскин Г. И., Кудряшов Б. А. Функция физиологической противосвертывающей системы при блокаде ретикуло-эндотелия. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1961, 52, 11, 23—26.
- Розенбаум Е. Г. О гемостатических свойствах околоплодных вод. Акушерство и гинекология, 1958, 6, 36—38.
- Щубенко-Габузова И. Н. К вопросу о тромбоэмболической болезни в конце беременности и после родов. Акушерство и гинекология, 1959, 5, 102—103.
- Варно А., Фреман D. W. Amniotic fluidolism. Am. J. Obst., 1959, 77, 1199—1210.
- Bret A. J. et Legros R. Le risque thrombo-embolique pendant la grossesse et les suites de couches. Rev. franc.ynec., 1962, 75, 3, 159—181.
- Brozman. Die Wirkung des Mekonium auf den Koagulationsprozeß. Zbl. Gynäk., 1962, 84, 6, 221—226.
- Buckwar U. Kasuistischer Beitrag zur Lungenembolie im Wochenbett. Zbl. Gynäk., 1960, 82, 14, 531—535.
- Burns W. Th. Thromboembolic disease in obstetrics and gynecology. Am. J. Obst. Gynec., 1956, 71, 260—269.
- Duda E., Papilian V. V. Exitus post partum durch Eruchtwasserembolie. Zbl. Gynäk., 1962, 84, 18, 690—695.
- Gross P. a. Benz E. J. Pulmonary embolism by amniotic fluid. Surg. Gynec. Obst., 1947, 85, 315—320.
- Hiilesmaa V. Occurrence and anticoagulant treatment of thromboembolism in gravidos, parturients and gynecologic patients. Acta Obst. et Gynec. Scandinav., 1960, vol. 39, Suppl. 2.
- Křikal Z. Thrombose der mesenterialen Blutgefäße während der Geburt und im Wochenbett. Gynaecologia, 1960, 149, 162—168.
- Meixner H. Thromboembolieprophylaxe im Wochenbett. Wien. klin. Wschr., 1961, 73, 35, 592—595.
- Nickerson D. Amniotic fluid embolism. J. Am. Med. Ass., 1961, 178, 7, 758—759.
- Niedner K. u. Jäger G. Untersuchungen über den Umfang und die Bedeutung des Thromboembolieproblems in der Geburtshilfe. Ztsch. Geburtsh. u. Gynäk., 1960, 154, 2, 129—151.
- Perlick E. Antikoagulantien. Leipzig, 1959.
- Slunsky R. Über die Beeinflussung der thromboplastischen Aktivität des Fruchtwassers durch äußere Fakaren. Zbl. Gynäk., 1962, 84, 36, 218—221.
- Steiner P. E. u. Lushbaugh C. C. Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid as cause of obstetric shock and unexpected deaths in obstetrics. J. Am. Med. Ass., 1941, 117, 1245; 1340.
- Stenström B. Thromboembolism in puerperium. Nord. med., 1955, 54, 1159—1162.

- Thomaschek G. Weitere Ergebnisse über die Folgeerscheinungen der Thromboembolie nach kausaler und konservativer Behandlung. Zbl. Gynäk., 1956, 78, 36, 1405—1416.
- Thrombose und Embolie. Hrsg. von T. Koller. Basel, 1955.
- Trotter R. F. u. Tieche H. L. Maternal death due to pulmonary embolism of trophoblastic cells. Am. J. Obst. Gynec., 1956, 71, 1114, Ref.: Zbl. Gynäk., 1960, 82, 14, 542.

Послеродовые поражения нервной системы

- Авербух И. Е. Послеродовые психозы, этиология, клиника и нозологическая принадлежность. Автореф. дисс. канд., 1961.
- Авербух И. Е. К вопросу о послеродовых психозах. В кн.: Вопросы психиатрии и невропатологии. Л., 1958, 4, 149—158.
- Авербух И. Е. Психическое и соматическое состояние женщин в послеродовом периоде и послеродовые психозы. В кн.: Вопросы психиатрии и невропатологии. Л., 1959, 5, 193—201.
- Гентер Г. Г. Акушерский семинарий. Т. 3. Л., 1933.
- Жданов И. Д. Психозы послеродового периода. М., 1896.
- Зиман Р. М. Послеродовые психозы. БМЭ. М., 1933, 26, 580—582.
- Зиман Р. М. О некоторых особенностях генеративной шизофрении. В кн.: Шизофрения. Вопросы патогенеза основных явлений. Сборник работ психиатрической клиники 2-го Московского медицинского института. М.—Л., 1939, стр. 35—49.
- Ковалев А. Послеродовые психозы. БМЭ. М., 1962, 26, 84—88.
- Лукомский И. И. О послеродовых психозах. Сборник научных трудов кафедры акушеров и гинекологов Архангельского медицинского института. Архангельск, 1957, 16, 213—258.
- Лысаковская З. А. К вопросу о послеродовых инфекционных психозах. Дисс. канд. Омск, 1944.
- Мигаловская Е. Н. Психозы послеродового периода. Дисс. канд. Казань, 1952.
- Молохов А. Н. Очерки гинекологической психиатрии. Кишинев, 1962.
- Селицкий С. А. Эклампсия в клиническом отношении. М., 1926.
- Фінкельштейн Л. В. Про патогенез післяродових психозів. Педіатрія, акушерство і гінекологія, 1960, 4, 52—53.
- Чистович А. С. Пособие по психиатрии. Л., 1954.
- Чистович А. С. Психозы в связи с гноеродной инфекцией, 1956.
- Чистович А. С. О роли психогенных факторов в возникновении психозов инфекционной этиологии. Вопросы психиатрии и невропатологии. Л., 1959, 5, 43—51.
- Austarheim K. Pauperalpsykosier. Nord. med., 1957, 57, 7.
- Brew M. F. a. Seidenberg R. Psychotic reactions associated with pregnancy and childbirth. J. nerv. a. ment. Dis., 1950, 111, 5, 408—423.
- Bürger-Prinz. Wochenhe psychosen. Referat. Zbl. Gynäk., 1960, 82, 803—804.
- De Caro D., Dubois M. Le psicosi puerperali. Lav. Neuropsichiat., 1952, 10, 281—304.
- Klinische Psychiatrie. Psychiatrie der Gegenwartforschung und Praxis. Bd. 2. Hrsg. von H. W. Gruhle, B. Jung. W. Mayer-Gross. Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1960.
- Martin M. E. Puerperal mental illness; follow up study of 75 cases. Brit. Med. J., 1958, 2, 773.
- Römer H. Zur Diagnose und Therapie der Puerperalpsychosen. Med. Klin., 1941, 37, 601—602.
- Schwingenheuer J. Ueber Generationspsychosen. Arch. f. Psychiat. Nervenkh., 1953, 190, 150—165.

Послеродовые поражения эндокринных желез

- Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмена веществ. Л., 1955.
- Давыдов С. Н. Синдром Шихана. Акушерство и гинекология, 1961, 1, 88—89.
- Павлов М. М. Физиология и патология эндокринных желез. Л., 1958.

- Рафалькес С. Б. Синдром Шихана (Sheehan). Акушерство и гинекология, 1961, 1, 83—88.
- Руководство по клинической эндокринологии. Под. ред. Е. А. Васюковой. М., 1958.
- Шерешевский Н. А. Клиническая эндокринология. М., 1957.
- Aarskog D. Sheemans syndrom. Tidsskr. Norske Laegefor., 1957, 77, 15, 640—654.
- Bárdoš A., Pontuch A. K. Problematike popò rodnej nekrózy hypofýzy. Bratislav. lek. listy, 1956, 1, 8, 486—490.
- van Buchem F. S. P. Simmonds — Sheehan's disease. Acta endocrinol., 1955, 19, 165—180.
- Chiari J. B., Braun C. u. Spaeth J. Klinik der Geburtshilfe und Gynäkologie. Erlangen., 1955.
- Engelhart E. Zur Hypophysenvorderlappen — Insuffizienz nach schwerer Geburt-sblutung. Wien. med. Wschr., 1959, 71, 32, 570—572.
- Finke L. Postpartale Erkrankungen endokriner Drüsen. Med. Klin., 1957, 8, 314—318.
- Florian J., Würterle A. Das klinische Bild der partiellen postpartalen Hypo-pophysenvorderlappen — Insufizienz. Münch. med. Wschr., 1956, 98, 39, 1313—1317.
- Frommel R. Über puerperale Atrophie des Uterus. Ztschr. Geburtsh. u. Gynäk., 1882, 7, 2, 305.
- Guinet P., Garin J. P., Verney R. et Tardy. Les indications thera-peutiques dans la maladie de Simmonds post-puerpérale. Lyon. med., 1953, 189, 40, 209—217.
- Hernberg C. A., Lambert B. A. Postpartum hypopituitarism, morbus shee-han. Acta endocrinol., 1957, 25, 3, 291—297.
- Hughes R. R., Summers V. K. Changes in electroencephalogram associated with hypopituitarism. Electroencephalog. Clin. Neurophysiol., 1956, 8, 87—96.
- Hyiri J. Über das Sheehan-Syndrom. Zbl. Gynäk., 1958, 80, 22, 874—884.
- Jaczmán L. The Chiari — Frommel Syndrome. J. Obst. Gynaecol. Brit. CwIth., 1963, 70, 1, 120—124.
- Kleine H. O. Neues zur Kenntnis der Entstehungsbedingungen der postpartalen Fettsucht. Zbl. Gynäk., 1958, 1, 20.
- Kleinschmidt G. Die postpartale Insuffizienz des Hypophysenvorderlappens (Sheehan — syndrom). Medizinische, 1958, 21, 876—881.
- Leng-Levy J., Burland R. Syndrome de Sheehan; tri-syndrome thyro-cortico-surrenalo-ovarien antéhypophyséoprive du post-partam hemorrhagique avec choc., J. Med. Bordeaux, 1952, 129, 364—384.
- Magner D., Karnachow P. N., de Saint Victor H. R., Smiley R. K. Postpartum pituitary and renal necrosis. Obst. a. Gynec., 1957, 9, 1, 77—85.
- Mavromati L. L'utérus subinvolué de lactation. Ann. d'endocrinol., 1950, 11, 148—156.
- Murdoch R. Sheehan's syndrome. Lancet, 1962, 7243, 1327—1329.
- Piper J., Jørgensen G. F. Postpart haemorrhage with transient diabetes insipidus. Acta med. Scandinav., 1958, 162, 3, 237—243.
- Popoviciu T., Vitályos A. si Menyasz E. Consideratiuni asupra insuficientei antehipofisare globale postpartum. В кн.: Studii si cercetari de endocrinologie. Bucuresti, 1951, 2, 97—103.
- Schreiner W. E. Der postpartuale Hypopituitarismus. Gynaecologia, 1959, 148, 1, 4—36.
- Schröder R. Lehrbuch der Gynäkologie. Leipzig, 1959.
- Sheehan H. L. Incidence of postpartum hypopituitarism. Am. J. Obst. a. Gynec., 1954, 68, 202—223.
- Sheehan H. L. Physiopathologie der Hypophyseninsuffizient. Helvet. med. acta, 1955, 22, 4/5, 324—337.
- Sheehan a. Murdoch R. Post — partum necrosis of anterior pituitary patho-logical and clinical aspects. J. Obst. a. Gynaec. Brit. Emp., 1938, 45, 456—489.
- Shook D. Management of suppression of lactation. Am. Pract. Digest Treat., 1956, 7, 917—921.
- Simmonds M. Über embolische Prozesse in der Hypophysis. Virchows Arch. path. Anat., 1914, 217, 226—239.
- Simmons. Atrophie des Hypophysenvorderlappens und hypophysäre Kachexie. Münch. med. Wschr., 1918, 65, 441.

- Teter J. Zaburzenia hormonalne u kobiety. Warszawa, 1959.
 Will J. Über die postpartale hypophysäre Insuffizienz. Med. Klin., 1958, 38, 1647—1648.
 Zucchini F. Contributo allo studio della necrosi pre-ipofisaria puerperale. Riv. ital. ginec., 1957, 40, 5, 385—402.

Послеродовые заболевания мочевой системы

- Барнаган-Гадзиева А. М. Частота трихомонадной инвазии у беременных родильниц и ее клиническое значение. Акушерство и гинекология, 1953, 6, 55—58.
 Бобрин Н. И. Клиника парациститов. Урология, 1936, 13, 47—54.
 Васильев А. И. Уросепсис Л., 1945.
 Вильк Н. Л. и Виноградова Е. С. Пуэрперальный газовый сепсис с некрозом почечной паренхимы. Акушерство и гинекология, 1940, 12, 24—27.
 Вязьменская Е. А. Роль влагалищной трихомонады в акушерстве. Акушерство и гинекология, 1938, 11, 79—82.
 Гаспарян А. М. Беременность и роды у нефрэктомированных. Урология, 1936, 13, 2, 119—125.
 Гельфер П. И. Клиника и диагностика пиелонефрита. Тезисы докладов 4-й Всесоюзной конференции урологов. М., 1961, стр. 10—11.
 Голигорский С. Д. Циститы. Кипинев, 1958.
 Гольдберг В. В. Опыт применения фурадолина (ф-30) при неспецифических воспалительных заболеваниях мочевого аппарата. Урология, 1959, 1, 46—49.
 Гольдберг Т. Труды медицинского факультета Каунасского университета, 1948, 1, 293—311.
 Гольдин Г. И. Циститы. М., 1960.
 Гудынский Я. В. и Юрьевский С. Г. К вопросу об околопочечных и брюшинных нагноениях при послеродовой септической инфекции. Акушерство и гинекология, 1941, 11—12, 19—24.
 Дубровина К. М. К вопросу о патогенности *Trichomonas vaginalis* и лечение кольпитов при них. Омский медицинский журнал, 1929, 5—6, 28—36.
 Духанов А. Я. Cystitis gangraenosa dissecans. Урология, 1931, 8, 3, 102—109. Искусственная почка и ее клиническое применение. Под. ред. А. Я. Пытеля и С. Д. Голигорского. М., 1961.
 Кватер Е. И. и Рафалькес С. Б. Материалы к вопросу о патологоанатомических изменениях при септических заболеваниях после родов и абортов с обращением особого внимания на мочевую систему. Гинекология и акушерство, 1932, 3, 1—12.
 Левенсон Н. А. Трихомоназ мочевой системы у женщин. Акушерство и гинекология, 1939, 10, 35—41.
 Мажбиц А. М. Акушерско-гинекологическая урология. Л., 1946.
 Мирзоева А. Б. Повторная доношенная беременность после пересадки мочеточников в кишку. Акушерство и гинекология, 1952, 6, 78.
 Оленева А. М. Пиелиты во время беременности и в послеродовом периоде. Труды Свердловского медицинского института и Научно-исследовательского института Свердловского облздравотдела. Свердловск, 1930, 11, 247—251.
 Панченко Н. А. Пиелиты беременных. Труды Первого украинского съезда урологов. Киев, 1939, стр. 96—101.
 Петров А. Л. Цистоскопическая картина и индигокарминовая проба у беременных и после родов. Урология, 1939, 61, 1, 46—48.
 Ромм И. Я. Беременность и роды у женщин с одной почкой. Акушерство и гинекология, 1962, 5, 118—120.
 Семеняко Е. М. и Архангельская Н. В. Редкий случай гангрены мочевого пузыря. Урология, 1957, 2, 48—50.
 Смеловский В. П. О перфорации гнойников в мочевой пузырь при гнойно-воспалительных процессах женской половой сферы. Акушерство и гинекология, 1959, 1, 73—76.
 Смиттен А. Г. Вопросы отведения мочи в кишечник. М.—Л., 131, стр. 105.
 Сорокоумов П. С. Мочевая система и заболевания ее при послеродовой инфекции. В кн.: Послеродовые заболевания. Л., 1955, стр. 143—154.
 Софронов Н. Я. О перфорациях в мочевой пузырь гнойных процессов тазовых органов и тканей. Труды Второго съезда российских урологов. М., 1928, стр. 31.

- Сум-Шик Е. Р. Пиелиты беременных. М., 1956.
- Федоров С. П. Хирургия почек и мочеточников. М.—Л., 1923—1925.
- Фронштейн Р. М. Урология. М., 1949.
- Фрумкин А. П. Цистоскопический атлас. М., 1954.
- Фрумкин А. П., Маневич А. Е. О влиянии беременности на состояние мочевых путей. Гинекология и акушерство, 1931, 5, 402—406.
- Чучелов Н. И. К лечению циститов и пиелитов у беременных. Урология, 1957, 3, 44—47.
- Чучелов Н. И. Почечная недостаточность при патологических родах и абортах. Урология, 1960, 5, 34—37.
- Эпштейн И. М. Урология. М., 1959.
- Янисова А. И., Либерман И. А. и Кан А. Г. О трихомонадных поражениях нижних мочевых путей у женщин. Вестник венерологии, 1938, 5, 80—83.
- Anthone R. a. Anthone S. Experiences with haemodialysis in surgical patients. Arch. Surg., 1960, 81, 205—211.
- Anthone S., Anthone R. a. Doyle J. E. Acute renal failure in obstetric patients: treatment by haemodialysis. Obst. a. Gynec., 1960, 15, 146—157.
- Baird D. Anatomy and physiology of the upper urinary tract in pregnancy and their relation to pyelitis. J. Obst. a. Gynaec. Brit. Emp., 1931, 38, 516—524.
- Bennett-Jonnes M. J. Treatment of female cystitis. Lancet, 1962, 7224, 299—300.
- Boshamer K. Lehrbuch der Urologie. Jena, 1949. Stuttgart, 1953.
- Cavali D. La retensione urinaria postpartum e il suo trattamento con didroergotamina. Riv. ostet. Gynec. prat., 1962, 44, 1, 35—39.
- Chabbert M. Y. a. Wolfrohm M. R. Comment traiter les infections urinaires resistant aux antibiotiques. Presse méd., 1956, 64, 91, 2099.
- Crone-Münzebrock H. Beitrag zur Endometriose der Harnblase. Ztschr. f. Urol., 1956, 49, 550—556.
- Evans C. T. Postpartum urinary tract infection. With particular reference to prevention with a sulfonamide. West. J. Surg., 1962, 70, 1, 13—17.
- Everett H. S. Gynecological and obstetrical urology. Baltimore, 1944.
- Fleming A. R. The use of urecholine in the prevention of postpartum urinary retention. Am. J. Obst. a. Gynec., 1957, 74, 3, 569—571.
- Hochuli E. Die Nierenfunktion nach Eklampsie. Zbl. Gynäk., 1958, 80, 10, 365—382.
- Hochuli E., Stöckli A. Ergebnisse und neue Gesichtspunkte aus 180 Nachkontrollen bei 153 Patientinnen mittels Nierenclearance. Schweiz. med. Wschr., 1959, 89, 35, 901—907.
- Hundley J. M. a. oth. Physiologic changes occurring in the urinary tract during pregnancy. Am. J. Obst. a. Gynec., 1935, 30, 625—649.
- Hutchinson D. N., Jones J. B. Cell excretion in normal urine of pregnant women. Obst. Gynaec. Brit. Commonwealth., 1962, 69, 2, 337—339.
- Kneise O. u. Shober K. L. Die Röntgenuntersung der Harnorgane. Leipzig, 1958.
- Kremling H. Gravidität und afebrile Harnwegsinfektion. Med. Klin., 1959, 7, 255—256.
- Kubli F., Hochuli E. Eklampsie mit Hämolyse und Anurie. Gynaecologia, 1962, 153, 2, 85—90.
- Lee J. H. Management of postpartum urinary retention. Obst. a. Gynec., 1961, 17, 4, 464—476.
- Merger R., Lévy J., Barrat J. Rôle de l'infection urinaire et de la néphrite interstitielle dans la genese des syndromes vasculo-renaux de la grossesse. Gynec. et obst., 1958, 57, 5, 503—532.
- Nowc A. Zur Behandlung der puerperalen Harnverhaltung. Medizinische, 1957, 24, 916.
- Pedlow P. R. B. Pregnancy associated with uretero-sigmoid anastomosis. J. Obst. Gynec. Brit. Commonwealth., 1951, 68, 5, 822—826.
- Rauramo L., Kasanen A., Elfving K. Urinary tract infections in pregnancy; their role in the etiology of chronic pyelonephritis. Ann. chir. Gynaec. Fennial., 1960, 49, 4, 487—490.
- Rauramo L. Über die Behandlungsergebnisse und über permanente Nierenschädigungen bei schweren Präeklampsien und Eklampsien. Gynaecologia, 1960, 149, 5, 284—290.

- Schreiner G. E. a. Berman L. B. The clinical spectrum of postpartum acuterenal insufficiency. *Ann. Int. Med.*, 1955, 43, 6, 1230—1240.
- Stoeckel W. *Gynäkologische Urologie*. Bd. 1—3, München, 1938.
- Uebermuth H. *Chirurgische-Gynäkologische Grenzfragen*. Leipzig, 1950.
- Vermelin H., Larcon A., Braye M. A propos de trois cas de nécrose corticale du postpartum. *Bull. Fed. Gynéc. Franç.*, 1961, 13, 4, 447—451.
- Wertsch H. Die Behandlung der postoperativen und postpartalen Harnverhaltung mit Dihydroergotamin. *Zbl. Gynäk.*, 1958, 80, 44, 1718—1720.
- Wildholz H. *Lehrbuch der Urologie*. Berlin, 1959.
- Wolffram E. Funktionelle Störungen in der Eröffnungsperiode. *Zbl. Gynäk.*, 1958, 80, 4, 145—159.

Заболевания молочных желез

- Бартельс А. В. Послеродовой мастит. В кн.: *Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство*. Под ред. К. Н. Жмакина и Л. Г. Степанова. М., 1953, стр. 483—490.
- Бартельс А. В., Рафалькес С. Б., Хаскин С. Г. Профилактика и лечение лактационных маститов. *Акушерство и гинекология*, 1962, 2, 3—25.
- Беккер С. М. Молочные железы при беременности и в послеродовом периоде. В кн.: *Вопросы акушерства и гинекологии*. М., 1950, стр. 65—67.
- Близнецова М. В. Лечение гнойных маститов в условиях поликлиники. Л., 1961.
- Бубличенко Л. И. Послеродовая инфекция. Т. 3. Л., 1949.
- Верхогляд П. Г. Подготовка молочной железы у беременных и рожениц как метод борьбы с трещинами и маститами. Тезисы докладов общесоюзной научной конференции Киевского института усовершенствования врачей. Киев, 1956, стр. 54—56.
- Виноградова С. П. Гипогалактия и борьба с ней. Труды 10-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1961, стр. 135—136.
- Вогулкина Т. З., Третьякова А. И. О применении пролактина в поздние сроки гипогалактии. *Вопросы охраны материнства и детства*, 1961, 6, 4, 58—61.
- Воскресенский Б. В., Дмитриева А. И., Лебедева З. И. Опыт профилактики стафилококковых заболеваний в родильных домах путем иммунизации беременных женщин стафилококковым анатоксином. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*, 1961, 1, 33—39.
- Гипогалактия. Под общ. ред. С. П. Виноградовой. Киев, 1957.
- Голубицкая Ф. Н. Лечение гипогалактии солями микроэлементов. Труды Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1961, стр. 136.
- Гордеева Л. И. Современные данные о возрастных и пограничных с патологией изменениях строения молочной железы женщины и их функциональной основе. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*, 1962, 42, 5, 99—122.
- Гранат Л. Н. Опыт профилактики начинающихся послеродовых маститов. *Акушерство и гинекология*, 1962, 2, 29—33.
- Долгопольская А. М. Некоторые эпидемиологические особенности послеродовых маститов в современных условиях. *Акушерство и гинекология*, 1962, 2, 26—29.
- Дятлов С. А. Сцеживание грудного молока молокоотсосами собственной конструкции, значение его для грудного вскармливания и профилактики маститов. *Дисс. канд. Т. 1—2*. М., 1950.
- Жордана И. Ф. *Учебник акушерства*. М., 1962.
- Иванова К. Н. К вопросу о гипогалактии. *Дисс. канд. М.*, 1955.
- Инструкция о профилактике и лечении послеродовых маститов. Л., 1955.
- Кожеников А. И. Мастопатия как предрак. Труды 2-й Всесоюзной онкологической конференции. Л., 1959, стр. 371—374.
- Мажбиц И. А. Применение литуитрина при некоторых формах нарушений лактации у женщин в послеродовом периоде. *Акушерство и гинекология*, 1961, 1, 50—53.
- Методические указания по диететике беременной и кормящей грудью женщины. М., 1958.
- Методическое письмо по профилактике и лечению маститов. М., 1955.
- Небытова-Лукьяничкова М. Н., Громковская А. А., Трофимова Л. Т. Полноценное естественное вскармливание ребенка. Л., 1959.

- Небытова-Лукьянчикова М. Н., Громковская А. А., Лугина Н. М. Борьба с недостаточной лактацией матерей в условиях детских поликлиник. Л., 1960.
- Планельес Х. Х. Влияние химиотерапевтических средств на защитные функции организма. Вестник АМН СССР, 1962, 5, 47—51.
- Планельес Х. Х., Харитонов А. М. Побочные явления при антибиотикотерапии бактериальных инфекций. М., 1960.
- Рафалькес С. Б. Материалы к проблеме лактационных маститов. Акушерство и гинекология, 1949, 20—24.
- Рафалькес С. Б. Трещины сосков и лактационные маститы. М., 1951.
- Рафалькес С. Б. Острый гнойный лактационный мастит. В кн.: Брауде И. Л. и Персанинов Л. С. Неотложная помощь при акушерско-гинекологической патологии. М., 1962, стр. 321—327.
- Рудюк М. П. О дифференциальной диагностике серозного лактационного мастита и застоя молока. Акушерство и гинекология, 1957, 3, 58—62.
- Рудюк М. П. Абсцедирующий лактационный мастит. В кн.: Акушерская госпитальная клиника. М., 1959, стр. 430—437.
- Слоним И. Я. Мастопатия. Киев, 1955.
- Трофимова Л. Т. Организация борьбы с недостаточной лактацией матерей в период пребывания их в лечебных стационарах с больными детьми. Вопросы охраны материнства и детства, 1957, 2, 6, 66—68.
- Труды I съезда акушеров-гинекологов РСФСР, Ленинград, 1—5 июля 1960. Л., 1961, 270—285.
- Туровец И. Г. Основные принципы профилактики и лечения маститов. Новый хирургический архив, 1959, 4, 16—27.
- Фоминых В. И. Рентгенотерапия послеродовых маститов. В кн.: Вопросы рентгенологии и радиологии. М., 1959, стр. 299—302.
- Шлапоберский В. Я. Мысли клинициста-хирурга об актуальных вопросах антибиотикотерапии. Антибиотики, 1958, 3, 5, 119—123.
- Шуб Р. Л. Значение витаминов и нитрофуранов в акушерстве и гинекологии. М., 1961.
- Aburel E., Petrescu V. Die Behandlung der Hypogalaktie mit Novocainblockade des Ganglion cervicale superius. Zbl. Gynäk., 1958, 80, 21, 845—851.
- Andreoli C. u. Carpetti C. A. Die mechanisch-hormonale Entleerung der Brustdrüse in der Therapie der Milchstauung. Gynaecologia, 1957, 143, 2, 65—79.
- Baudon J., Gendre R., Mustier J. Incidents mammaires du post partum et diurétiques. Rev. franç. gynéc., 1961, 56, 1, 35—38.
- Baumgarten K., Hofhansl W. Syntocinon zur Therapie und Prophylaxe bei Mastitis puerperalis. Geburtsh. u. Frauenh., 1959, 19, 10, 913—921.
- Beller F. K., Lukas K. H. u. Grossmann E. Die Oxytocinmindestosen zur Auslösung des «Milchejection» — Reflexes. Zbl. Gynäk., 1961, 83, 26, 1032—1036.
- Böttger H., Rumphorst K. Die Röntgenentzündungsbestrahlung der Mastitis puerperalis. Ein Bericht über 535 Bestrahlungen aus den Jahren 1948—1954. Dtsch. med. Wschr., 1956, 81, 28, 1124—1129.
- Bret J., Bardiaux M. et Coupé C. Thérapeutique et prophylaxie de sassistents maternels et néo-nataux dus à l'infection staphylococcique. Rev. franç. gynéc. et obst., 1960, 55, 4, 271—277.
- Breuning M. u. Harnisch R. Erneuter Anstieg der Mastitisfrequenz? Bakteriologische Untersuchungen über Ausbreitungsweg und Prophylaxie. Zbl. Gynäk., 1955, 77, 11, 430—439.
- Breuning M., Hesse I. Hospitalismus und mastitis puerperalis. Leipzig, 1959.
- Carpetti C. A., L'attività latteo-espulsiva dell'ossitocina sintetica. Minerva gynec., 1960, 12, 24, 1243—1250.
- Černoch A. Role kojení v přenosu infekce. Českoslov. Gynec., 1961, 26, 4, 326.
- Coja N., Pop M. Hipogalactiile. Obstet. și gynec., 1961, 8, 3, 193—202.
- Colmeiro-Laforet C. La ineficacia de los antibioticos en las mastitis puerperales. Med. española, 1957, 37, 215, 113—118.
- Dörr H. Mastitis — Probleme. Münch. med. Wschr., 1956, 98, 35, 1162—1163.
- Dörr H. Erfold oder Mißerfolg der Mastitisprophylaxe. Münch. med. Wschr., 1959, 101, 48, 2209—2210.
- Elias H., Solomon E., Fitzig H. Hipogalactia, Peditria (рум.), 1957, 6, 5, 414—425.
- Finke L. Mastitis in Wochenbett. Med. Klin., 1958, 53, 3, 110—113.

- Friedman E. A., Sachtleben M. H. Oxytocin in lactation. Am. J. Obst. Gynec., 1961, 82, 4, 846—855.
- Ganeff P. X-ray treatment of acute puerperal mastitis. Chirurgia (Sofia), 1955, 8, 3, 138—243.
- Ganz P. Die Wirkung von Syntocinon auf die Milchleistung im Wochenbett. Gynaecologia, 1961, 152, 5, 323—328.
- Grünberger V. Hormonal bedingte Störungen der Brustdrüse. Wien. med. Wschr., 1960, 110, 3, 47—50.
- Heckmann U. Klinische Erfahrungen mit dem intranasalen Oxytocinspray. Zbl. Gynäk., 1961, 83, 52, 2042—2047.
- Hilleman G. Mastitis-Probleme. Dtsch. Gesundheitsw., 1956, 11, 52, 1786—1789.
- Hrbek J. Pokus o léčbu hypogalaktie a agalaktie nedělek chlorpromazinem. Českoslov. gynek., 1961, 26, 3, 204—207.
- Jaschke R. Th. Die weibliche Brust. В кн.: Биология и Патология des Weibes. Hrsg. von L. Seitz. u. A. J. Amreich. Berlin — Innsbruck — München — Wien, 1953, 5, 773—907.
- Knörr K. Keim- und Resistenzbestimmungen als Beitrag zur Ätiologie der Mastitis purperalis und der Neugeboreneninfektionen. Gynaecologia, 1957, 143, 2, 112—115.
- Krabisch H. Prophylaxe und Therapie der Mastitis puerperalis. Zbl. Gynäk., 1961, 83, 18, 705—713.
- Mastitis puerperalis. Geburtsh. Frauenheilk., 1955, S. 1043.
- Mikulicz-Radecki F. Geburtshilfe des praktischen Arztes. Leipzig, 1959.
- Möbius W. Ueber Häufigkeit und Behandlung der Mastitis puerperalis. Dtsch. Gesundheitsw., 1950, 5, 14, 423—428.
- Mormone V. Sull'impiego dell'amide nicotinicina nell'ipogalattia. Pediatria, 1957, 65, 5, 818—835.
- Pellis P. Il trattamento dell'ingorgo mammario e la profilassi delle mastiti puerperali mediante la somministrazione di ossitocina sintetica per spray endonasale. Minerva ginec., 1961, 13, 1, 22—27.
- Perrotta P. Aspetti neuroendocrini della ipogalattia precoce. Riv. clin. pediatr., 1958, 61, 1, 26—45.
- Rüther E. Grundsätze zur Prophylaxe und Therapie der Mastitis. Med. Klin., 1957, 52, 1, 30—32.
- Scheele V., Pokorný J. Die Wirkung von Hypophysenhinterlappen präparaten auf die Lactation. Ztschr. ärztl. Fortbildung, 1961, 55, 22, 1298—1301.
- Síkl O. Poznámky k současnému výskytu poporodního zánětu prsu. Českoslov. gynek., 1961, 26, 4, 316—318.
- Síkl O., Uhlíř M., Kobzík J., Blažek J. Rozbor současné epidemie poporodního zánětu prsu. Časop. lék. českých., 1958, 97, 46, 1433—1440.
- Sjotveit K. Mastitis puerperalis. Tidsskr. Norske laegeforening, 1960, 13—14, 650—651.
- Wolter F. u. Kretschmer G. Über Wert und Unwert der lokalen antibiotischen Prophylaxe der Mastitis puerperalis. Zbl. Gynäk., 1961, 83, 26, 1036—1040.
-

ФИЗИОЛОГИЯ
и
ПАТОЛОГИЯ
НОВОРОЖДЕННОГО

часть третья

РЕДАКТОР

*Член-корреспондент АМН СССР
заслуженный деятель науки БССР
профессор Л. С. ПЕРСИАНИНОВ*

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава I. Анатомо-физиологические особенности новорожденного ребенка и уход за ним. Проф. П. А. Штерн.	669
Основные особенности новорожденного ребенка	669
Внешний вид, антропометрические данные	670
Состав тела	674
Особенности обмена веществ у новорожденных	675
Водный обмен	675
Углеводный обмен	677
Минеральный обмен	678
Микроэлементы	681
Ферменты	681
Азотистый обмен	683
Обмен витаминов	685
Теплорегуляция	688
Особенности отдельных органов и систем	691
Кожа и ее функции	691
Костная система	693
Мышечная система	694
Нервная система	694
Органы чувств	697
Органы дыхания	699
Органы кровообращения	702
Система крови	706
Желудочно-кишечный тракт	709
Мочеполовые органы	714
Железы внутренней секреции	719
События состояния новорожденных	721
Изменения веса	724
Характерные особенности недоношенных новорожденных детей	729
Этиология недоношенности	737
Общая характеристика недоношенных новорожденных детей	739
Вскармливание новорожденных детей	740
Лактация у матерей	740
Первое прикладывание к груди новорожденного ребенка	747
Особенности кормления недоношенных детей	748
Организация кормления	752
Уход за новорожденным ребенком	756
Первый туалет новорожденного	757
Особенности ухода за недоношенными детьми	765
Организация и работа отделения для новорожденных	769
Глава II. Заболевания новорожденных детей. Кандидат медицинских наук Г. П. Полякова	774
Внутриутробные инфекции	775
Инфекции, вызванные вирусами	776
Инфекции, вызванные бактериями	779
Инфекции, вызванные простейшими	782
Диагностика	787
Профилактика	787

Внутричерепная травма новорожденных	789
Этиология и патогенез	792
Патологическая анатомия	796
Клиника	799
Диагностика и прогноз	803
Лечение и профилактика	805
Гемолитическая болезнь новорожденных	809
Этиология	809
Некоторые вопросы патогенеза	812
Клинические формы болезни	815
Патологическая анатомия	819
Диагностика	820
Лечение и профилактика	821
Пневмонии новорожденных (написана Е. Е. Бадюк)	827
Основные формы пневмонии и их этиология	827
Патологическая анатомия	829
Клиника и диагностика	832
Лечение	834
Профилактика	836
Стафилококковые заболевания	837
Клинические проявления стафилококковой болезни	839
Лечение и профилактика	842
Токсико-инфекционные заболевания новорожденных детей	845
Этиология	845
Патогенез	848
Общая симптоматика	849
Особенности клиники и патоморфологических изменений в зависимости от этиологии	850
Лечение и профилактика	853
Литература	856

ГЛАВА I

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА И УХОД ЗА НИМ

Проф. И. А. ШТЕРН

ОСНОВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА

Неразрывная связь плода с матерью определяет основные пути охраны здоровья ребенка.

Всестороннее исследование беременной в консультации — выяснение состояния здоровья или характера заболевания — позволяет устанавливать соответствующий режим для нее. Сохранение или улучшение здоровья матери создает в то же время наиболее благоприятные условия для нормального развития плода.

Характер условий внутриутробного развития плода проявляется обычно у ребенка уже при рождении, что находится в полном соответствии с положением И. П. Павлова о неразрывной связи плода (как единого целого) с окружающей средой (материнским организмом).

Повседневные наблюдения в клинике подтверждают, что благотворное влияние со стороны здорового материнского организма ведет к нормальному развитию полноценного плода.

Надлежащий учет состояния здоровья матери во время беременности, в родах и послеродовом периоде дает возможность правильно оценить состояние здоровья новорожденного, установить рациональный режим питания его и необходимые терапевтические мероприятия в целях дальнейшего нормального развития ребенка.

Новорожденный ребенок по сравнению с взрослым имеет много особенностей как морфологического строения, так и функций отдельных органов и систем. Анатомо-физиологические особенности ребенка, а также своеобразные условия его развития во многом отличаются от взрослого: организм ребенка — это организм растущий, развивающийся. Новорожденный ребенок не есть взрослый в миниатюре, он вполне своеобразен.

Характерной особенностью новорожденного ребенка является то, что функциональная деятельность всех клеток организма неустойчива; обмен веществ несовершенен, жизненная стойкость мала (Н. Н. Гундобин).

Периодом новорожденности называется время, в течение которого родившийся ребенок со всеми его органами и системами приспособляется к совершенно новым для него условиям жизни.

К явлениям приспособления к внеутробному существованию относятся: установление внеутробного кровообращения в связи с началом легочного дыхания, изменение свойств крови, повышение основного обмена, физиологический катар кожи с десквамацией эпителия, мумификация и отпадение остатка пупочного канатика, заживление пупочной ранки, термолабильность, убыль и восстановление первоначального веса, желтуха новорожденных и другие кризы.

В этом периоде начинают вырабатываться первые условнорефлекторные связи с внешней средой. Когда все эти явления заканчиваются и исчезают, ребенок переходит в грудной возраст.

Длительность периода новорожденности различные авторы определяют неодинаково, так как у отдельных детей период адаптации — приспособления — к окружающей среде протекает индивидуально, различно. Поэтому его нельзя ограничивать для всех новорожденных одним и тем же числом дней, но приблизительно можно сказать, что он продолжается в среднем 3—4 недели.

Следует подчеркнуть, что характерным для самого новорожденного является неустойчивое равновесие всех основных функций организма, зависящее от морфологической незаконченности, строения многих органов, особенно центральной и периферической нервной систем (преобладание процессов торможения, несовершенство рецепторов). Способность новорожденного более или менее быстро и хорошо приспособиться к условиям внеутробного существования находится в теснейшей связи с условиями его внутриутробной жизни — с состоянием здоровья матери.

Внешний вид, антропометрические данные

Возраст плода определяется рядом признаков. Средний вес доношенного новорожденного ребенка составляет 3200—3300 г. Однако диапазон

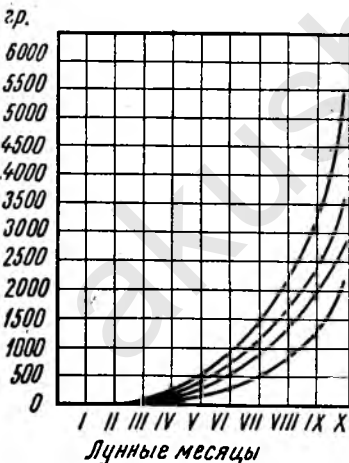


Рис. 227. Вес плода по месяцам (по Цангемейстеру).

колебаний его довольно большой и находится в пределах от 2500 до 5000 г и больше (рис. 227).

Средний вес мальчика обычно превышает таковой девочки. Так, в разные годы нами (И. А. Штерн) выявлен средний вес мальчика 3400 г и девочки 3200 г. В зависимости от веса новорожденных автор (И. А. Штерн) различает несколько групп детей (табл. 1).

Таблица 1

Новорожденные по группам веса (данные И. А. Штерна)

Вес, г	% детей	Группа детей
От 2500 до 2699	3,1	Маловесные дети
» 2700 » 2999	11,2	
» 3000 » 3499	36,5	Средняя группа
» 3500 » 4499	39,7	
» 4500 и больше	2,2	Крупные дети Дети-гиганты

Средний рост доношенного новорожденного составляет 50—51 см, но так же колеблется в широких пределах — от 45 до 54 см, как и соотношение весовых данных и ростовых показателей в зависимости от условий внутриутробного развития плода. В дальнейшем средняя прибавка роста в первом полугодии равна 2—3 см в месяц, а во втором полугодии — 1—5 см в месяц.

Характерные пропорции тела доношенного новорожденного: ширина разведенных рук меньше, чем длина тела; туловище длиннее, чем нога или рука; руки длиннее, чем ноги; длина туловища в среднем равна 21,3 см, руки — 21,1 см, ноги — 20,7 см; ширина плеч 12 см (равна приблизительно большому косому размеру головы), ширина бедер (между вертелами) 9,5 см (что соответствует большому поперечному размеру головы); окружность плеч 35 см, бедер — 27 см; окружность головы больше окружности груди на 1—2 см, или равна ей, или на 1 см меньше ее; шея короткая. Средняя окружность головы новорожденного 34—35 см, груди — 32—34 см (табл. 2).

Таблица 2

Наиболее часто отмечавшиеся соотношения веса, роста, окружности головы, груди и живота (данные И. А. Штерна)

Вес, г	Рост, см	Частота выявленных размеров, %	Окружность головки, см	Частота выявленных размеров, %	Окружность груди, см	Частота выявленных размеров, %	Окружность живота, см	Частота выявленных размеров, %
2000	42	33,3	31	33,3	28	33,3	28	33,3
2100	42	40,0	31	80,0	28	40,0	28	40,0
2200	43	25,0	32—31	22,2	28	33,4	26	33,4
2300	44	33,3	32—31	22,2	29	44,4	29	33,4
2400	45	26,1	32	22,2	30	44,5	30	33,4
2500	46	46,7	33	36,4	32	36,3	31	27,3
							30	27,3
2600	47	28,9	33	27,3	31	44,3	30	45,4
2700	48	34,4	34	47,6	32	47,6	32	33,1
	49	31,2						
2800	48	39,2	34	31,6	32	47,4	31	31,6
			33	31,6				
2900	49	48,4	35	44,5	33	25,9	32	29,7
					34	29,7		
3000	49	39,2	35	41,1	33	32,4	33	29,4
	50	33,3			34	32,4		
3100	50	38,7	35	32,6	34	34,6	33	22,4
							32	22,4
3200	50	41,7	35	35,8	34	43,4	33	26,4
							32	26,4
3300	51	41,3	36	40,0	34	35,0	34	28,3
3400	51	42,6	36	28,6	34	47,0	32	36,8
			35	30,6				
3500	51	34,9	36	36,0	34	38,0	32	24,0
							34	22,0
3600	51	32,0	36	56,9	35	29,6	35	22,7
	52	32,6			34	31,8	34	20,5
3700	52	38,1	37	30,3	36	34,9	35	36,4
			36	31,8				
3800	52	36,9	37	38,1	36	47,6	36	35,6
	53	30,05						
3900	52	32,7	37	36,0	36	27,8	36	19,4
4000	53	40,5	37	38,6	38	25,8	37	32,3
					37	25,8		
4100	53	31,0	38	50,0	38	35,0	37	36,3

Продолжение

Вес, г	Рост, см	Частота выявленных размеров, %	Окружность головки, см	Частота выявленных размеров, %	Окружность груди, см	Частота выявленных размеров, %	Окружность живота, см	Частота выявленных размеров, %
4200	53	37,9	38	45,0	37	50,0	36	30,0
4300	53	35,0	37	42,9	37	42,9		
	54	30,0						
4400	53	26,9	38	50,0	38	30,0	38	30,0
	54	26,9						
4500	54	20,0	39	33,2	38	66,6	37	49,9
	55	25,0						
4600	54	40,0	38	40,0	38	40,0		
4700	54	54,6	39	50,0	38	50,0	37	100,0
4800	56	33,3	39	50,0	39	50,0	38	100,0
4900	56	50,0	40	33,3	39	50,0	39	100,0
5000	57	33,3	40	33,3	39	50,0	39	100,0

Однако колебание соотношения размеров головки и груди довольно большое в зависимости от условий внутриутробного развития плода.

Головка новорожденного относительно велика и высота ее равна $\frac{1}{4}$ роста, в дальнейшем это соотношение постепенно уменьшается и у взрослого составляет $\frac{1}{8}$ роста.

Отношение высоты черепа к высоте лицевой части равно 3:2, а у взрослых 1:1. Черепная часть головки новорожденного составляет $\frac{7}{8}$, лицевая $\frac{1}{8}$ часть головы. В дальнейшем лицевая часть постепенно увеличивается вместе с появлением и ростом зубов.

При оценке влияния заболевания матери на внутриутробное развитие плода и состояние здоровья новорожденного ребенка имеет значение определение соотношения окружности головки новорожденного и окружности груди: если первая (при средних размерах) превышает окружность груди больше чем на 2 см, то это указывает на пониженное питание новорожденного (явления внутриутробной гипотрофии).

В отдельных случаях это может быть проявлением индивидуальных особенностей или результатом слабо выраженной гидроцефалии.

Если же, наоборот, окружность груди превышает окружность головки на 2 см и больше, то в некоторых случаях это может являться результатом наличия у ребенка скрытого или явного отека.

В этом отношении имеет значение и сопоставление показателей веса и роста.

Согласно нашим данным (И. А. Штерн), определенной группе новорожденных по весу соответствуют по частоте обычно следующие группы по росту: основная группа, примыкающая к ней и ростовые показатели непропорционально развитых детей (табл. 3).

Приведенные в группах детей с непропорциональным развитием отклонения от среднего веса и роста (см. табл. 3) обнаруживаются чаще всего у тех новорожденных, матери которых перенесли те или иные заболевания во время беременности или болыны в данное время. Это преимущественно дети от матерей с различного вида токсикозами беременных, затем с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, чаще в стадии декомпенсации, с нарушениями питания во время беременности, а также перенесших различные инфекционные заболевания во время беременности или перед наступлением ее и др.

Таблица 3

Соотношение веса и роста новорожденных (данные И. А. Штерна)

Вес, г	Группы по ростовым данным, см			
	основная группа, наиболее часто наблюдавшаяся (от 43 до 60% всех случаев)	примыкающая к основной, реже наблюдавшаяся (от 15 до 40% всех случаев)	дети с непропорциональным развитием	
			новорожденные с явлениями скрытого или явного отека — с относительно большим весом при малом росте (от 0,08 до 3,6% всех случаев, в среднем 2,76%)	дети с пониженным питанием, явлениями внутриутробной гипотрофии — с малым весом и относительно большим ростом (от 0,2 до 2,9% всех случаев, в среднем 2,23%)
От 1000 до 1249	35—37			33, 40—41
» 1250 » 1499	38—39	36—37 и 40—41	35	42—44
» 1500 » 1999	40—44	38—39	36—37	45—47 и 48—49
» 2000 » 2499	45—47	42—44	38—39 и 40—41	48—49 и 50—51
» 2500 » 2749	45—47	48—49	42—44 и 40—41	50—51 и 52—53
» 2750 » 2999	48—49	47 и 50	45 и ниже	51 и выше
» 3000 » 3499	50—51	49	47 » »	52 » »
» 3500 » 3999	52—53	51	50 » »	54 » »
» 4000 » 4499	52—53	54	51 » »	56 » »
» 4500 » 4999	54—55	53	52 » »	
» 5000 и выше	54—55—56		52 » »	

При наличии несоответствия соотношения веса и роста дети нуждаются в углубленных исследованиях и выяснении причин такового для проведения в случае необходимости соответствующих мероприятий по режиму, терапии или индивидуальному кормлению данного новорожденного; у подобных детей после рождения могут наблюдаться атипичные весовые кривые при наличии или отсутствии внутриутробной интоксикации или выраженной инфекции.

Все это нередко сопровождается нарушениями обмена, в частности белкового или водно-солевого и др.

Правильность и закономерность роста зависят как от биохимических отношений, от функциональной деятельности желез внутренней секреции, так и от особенностей отдельных тканей и органов, например: организм

ребенка богаче взрослого железистой тканью, в частности печень у новорожденного относительно велика и отношение веса ее к общему весу тела ребенка составляет 1 : 18, а у взрослого 1 : 35—40.

На головке ребенка после рождения могут быть различного вида припухлости: родовая опухоль (*caput succedaneum*) (рис. 228) образуется на части головки, которая лежит ниже пояса соприкосновения с поверхностью родового канала. Родовая опухоль образуется после отхождения вод, консистенция ее тестоватая, границы не ясны, она образуется в результате пропитывания серозной жидкостью мягких тканей головки. Причина образования ее зависит от разницы давления, под которым находится головка

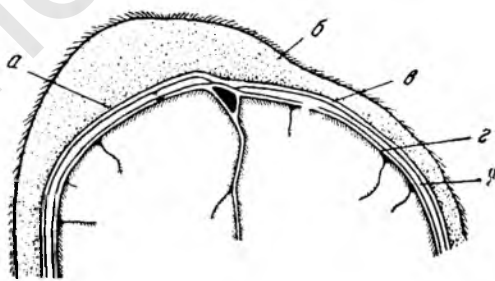


Рис. 228. Родовая опухоль

а — сухожильный покров черепа; б — кожа; в — надкостница; г — твердая мозговая оболочка; д — кость.

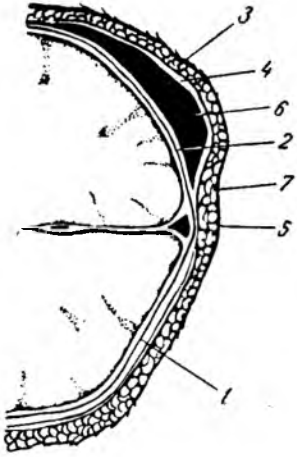


Рис. 229. Кефалогематома.
1 — твердая мозговая оболочка; 2 — кость; 3 — подкожная клетчатка; 4 — отслоившаяся надкостница; 5 — кожа; 6 — гематома; 7 — кровоизлияния в подкожной клетчатке и galea aponeurotica.

ниже и выше пояса соприкосновения. Рассасывание ее происходит в ближайшие часы после рождения, лишь при большой родовой опухоли остатки ее могут отмечаться на второй и третий день. Родовую опухоль надо дифференцировать: 1) с кровоизлиянием под апоневроз головы (haemorrhagia sub galea aponeuroticae), особенностью которого является часто нарастание кровотечения с распространением мягкой припухлости на голове в последующие дни; 2) с кефалогематомой (cephalohaemathoma — кровяная опухоль на голове), которая представляет собой мягкую флюктуирующую припухлость, являющуюся кровоизлиянием под надкостницу костей черепа (рис. 229), припухлость эта ограничивается краями одной кости, при пальпации определяется зыбление; 3) с мозговыми грыжами (meningocele), которые располагаются в области швов и родничков, мягкой консистенции; при неосторожной пальпации ребенок может реагировать побледнением, возбуждением и пр. (подробное описание их см. в разделе «Патология периода новорожденности»).

Состав тела

Организм новорожденного особенно богат водой, жиром и значительно беднее белком и солями (табл. 4).

Таблица 4

Состав тела в процентах

	Вода	Плотные вещества	Жир	Зола	Белок	Экстрактивные вещества
У новорожденного [по Камереру (Camerer)] . . .	71,8	28,2	12,3	2,7	11,7	1,5
У взрослого [по Фолькману (Volkman)]	58—65	42—35	3—8	5,9	16,0	

Подкожный жировой слой. Одной из особенностей организма новорожденного является относительно большое содержание жира в нем. Содержание жира у плода в первые месяцы развития ничтожно, начиная же с V месяца и до конца внутриутробного периода оно значительно увеличивается. Жиры, входящие в состав организма ребенка, значительно отличаются по химическому составу от жира организма взрослого, а именно: в жире новорожденных преобладают тугоплавкие, плотные жирные кислоты — пальмитиновая и стеариновая; олеиновая же кислота находится в меньшем количестве, чем у взрослых. Жир расположен преимущественно в подкож-

ной клетчатке, что уменьшает теплоотдачу. Он значительно плотнее жира взрослых и имеет серо-белый цвет.

Олеиновая кислота обладает высокой активностью в потреблении кислорода и легко подвергается окислению. Пальмитиновая и стеариновая кислоты плотные, малоактивны.

В зависимости от меньшего содержания олеина и преобладания пальмитина и стеарина определяется более высокая точка плавления жира у новорожденного — 43,6°, у 6-месячного ребенка — 31°, у взрослого человека — 27°.

Содержание масляных кислот с возрастом увеличивается, что выражается увеличением количества йода: йодное число у новорожденного 43—45, у взрослого 60—70.

Новорожденными и грудными детьми усваивается почти весь жир женского молока — 94—97%.

При богатстве организма водой отдельные органы новорожденного также содержат больше воды по сравнению со взрослым (табл. 5,6).

Таблица 5

Содержание воды в органах в процентах [по Бишофу (Bischoff)]

	Новорожденный	Взрослый
Скелет	32	22
Мышцы	81	75
Печень	80	69
Мозг	88	75

Таблица 6

Внутрикожная водная проба в минутах (по А. И. Тимову)

День	Доношенный новорожденный	Недоношенный новорожденный	Грудной ребенок	Взрослый
В 1-й	6,0—7,0	4,2	25—30	50
К 4-му	6,2	4,9		
К 8-му	8,0	5,2		

Характерным для здоровых новорожденных является быстрота рассасывания волдырика, образовавшегося от внутрикожного введения 0,2 мл 0,8% физиологического раствора поваренной соли.

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Водный обмен

Богатство организма плода и новорожденного водой благоприятствует обмену веществ и обуславливает бурные процессы роста и развития детского организма, что видно из табл. 7 и 8.

По мере того как плод растет и развивается, содержание воды в организме уменьшается и энергия роста также замедляется.

Ежедневная суточная потребность в воде новорожденного и грудного ребенка значительно больше (в 3—4 раза), чем у взрослого, и составляет у новорожденных и грудных детей 10—15%, или 100—150 г на 1 кг веса, а у взрослых — 3—4%, или 30—40 г на 1 кг веса.

Выделение полученной ребенком воды из организма происходит главным образом с мочой — 60%, затем через кожу и легкие — 25—30% и через кишечник — около 6%; удерживается организмом 1—2% воды.

Выделение воды кожной перспирацией может доходить [по Гейбнеру и Рубнеру (Heubner, Rubner)], до 55 г, а по Боше (Bosch), до 60 г в сутки на

Таблица 7

Состав тела плода в процентах
[по Фелингу (Fehling)]

Возраст	Вода	Жир	Зола	Белок
6 недель	97,5	—	0,001	
4 месяца	93,4	0,45	1,0	5,2
5 месяцев	92,0	0,5	1,2	5,8
6 »	86,0	1,94	2,4	8,5
7 »	83,9	2,5	2,6	10,4
8 »	82,9	2,4	2,8	10,7
9 »	73,7	5,1	3,1	17,8

1 кг веса (у взрослого 22 г) и зависит, как и отдача легкими, в большей степени от внешних условий.

Величина перспирации (по Н. П. Гундобину) обратно пропорциональна относительной влажности воздуха и барометрическому давлению и прямо пропорциональна температуре окружающего воздуха. Закономерность бурного развития плода при богатстве организма водой остается, как указано, и после рождения, причем по мере уменьшения с возрастом содержания воды происходит и постепенное снижение энергии роста.

Вес ребенка при рождении удваивается к 5 месяцам, утраивается в течение следующих 7 месяцев (к году) и учетверяется к 2 годам жизни.

Рост ребенка увеличивается значительно медленнее — лишь в $1\frac{1}{2}$ раза к году.

Водный баланс у ребенка неустойчив, что объясняется пониженной чувствительностью мочевых канальцев к гормональным факторам и недостаточной продукцией антидиуретического гормона, регулирующего функцию тубулярного аппарата — концентрировать притекающий к ним фильтрат [Таублерт (Taubler)].

В водном обмене большую роль играет внеклеточная жидкость. Объем ее в организме ребенка в процессе роста постоянно изменяется. При этом существует зависимость между объемом внеклеточной жидкости и деятельностью организма [Бурмейстер (Burmeister)].

Содержание внеклеточной жидкости у доношенных новорожденных составляет, по данным одних авторов [Вильям (William), Бергстром (Bergstrom)], 50%, по данным других авторов [Голлидей (Holliday), Томас (Thomas), Эгон (Egon)] — 33%.

У недоношенных же детей при 80% воды в организме межклеточная жидкость составляет 30% [Тирлей (Tirleia), Тюркану (Turcanu) и др.].

Значение внеклеточной жидкости возрастает и потому, что в ней содержатся, помимо воды, и электролиты, в частности натрий и калий. По данным литературы, всякая потеря жидкости (первоначальное снижение веса и др.) представляет собой по крайней мере на 50% или больше потерю внеклеточной жидкости, которая нуждается в своевременном восполнении.

По данным Тирлей, Тюркану и др., почки недоношенных детей обладают нормальной способностью к выведению, однако при внезапной и массивной нагрузке не обеспечивают соответствующий диурез. Происходит увеличение межклеточного пространства, увеличение количества жидкости в клетках, возникает синдром водной интоксикации. Это объясня-

Таблица 8

Прирост веса зародыша
человека
[по Беннету (Boennet)]

		Прирост веса, %
Конец	I месяца	1400
»	II »	1000
»	III »	350
»	IV »	250
»	V »	175
»	VI »	82
»	VII »	67
»	VIII »	50
»	IX »	50
»	X »	33

ют ограниченной фильтрационной поверхностью почки, снижением клиренса натрия (недостаточность процессов в канальцах) и укорочением генлевской петли.

Вместе с тем обильная потеря воды и назначение с лечебной целью больших количеств солевых растворов, превышающих выделительную способность почек, ведут к развитию гипернатриемии.

Углеводный обмен

Углеводы имеют существенное значение в процессах роста ребенка. Общий рост, как показали исследования многих авторов, тесно связан с процессами гликолиза, ферментативным распадом углеводов, сопровождающимся образованием молочной кислоты. Этим отчасти объясняется сравнительно большая потребность в углеводах у быстро растущего ребенка раннего возраста. Запасы углеводов находятся главным образом в печени в виде гликогена — до 1,2—3% веса.

Гликоген является не только запасом питательных веществ в организме. Антитоксическая функция печени также зависит от содержания в ней гликогена: она повышается при увеличении гликогена и понижается при уменьшении его.

Корнблат, Левин, Гордон (Cornblath, Levin, Gordon) при определении у новорожденных разницы содержания сахара в капиллярной и венозной крови установили, что она находится в обратной зависимости от возраста: в возрасте 15 минут — 1 часа разница выше 4 мг была обнаружена у 55% детей, в возрасте 12 часов — у 10%. Разница зависит и от концентрации сахара в капиллярной крови, которая также падает с возрастом; так, при концентрации сахара в капиллярах 40—49% разница равна 0; при концентрации 80—90% она доходит до 5 мг.

В отношении длительности наступающей после внутривенного введения глюкагона гипергликемии Корнблат, Левин, Маркетт (Cornblath, Levin, Marquetti) установили, что до 5-го дня жизни после рождения гипергликемия как у доношенных, так и у недоношенных детей держится дольше 2 часов; после 5-го дня жизни продолжительность гипергликемии при тех же условиях сравнивается с таковой у старших детей и взрослых. Это указывает на некоторую недостаточность энзиматозной активности печени в первые дни жизни. У недоношенных детей длительность гипергликемии после введения глюкагона менее велика, чем у доношенных; эта разница держится и после 5-го дня жизни.

Сравнительные исследования действия глюкагона, введенного внутримышечно в дозе 0,20—0,40 мг/кг, на гипогликемию у недоношенных детей в первые сутки их жизни и его действие в комбинации с лиофилизированным соматотропным гормоном, введенным по 50 ИЕ внутримышечно, показали, что значительное повышение содержания сахара в крови у недоношенных детей под влиянием соматотропного гормона возможно объясняет причину гипогликемии у новорожденных и особенно недоношенных детей недостаточной секрецией соматотропного гормона передней доли гипофиза [Булгарелли (Bulgarelli)].

Количество сахара в крови новорожденного, по данным разных авторов, колеблется от 47 до 95 мг% (в среднем 63,9 мг%). Падение его совпадает с наибольшим первоначальным снижением веса новорожденного, причем, по данным Т. В. Ломовой, снижение количества сахара в капиллярной крови наблюдается с первых часов и до 3—5-го дня жизни; затем количество сахара начинает возрастать.

Минеральный обмен

Соли в организме играют громадную роль.

В 100 частях золы новорожденного, по данным Зельднера (Söldner), содержатся следующие важнейшие минеральные вещества: CaO — 38,03%, P_2O_5 — 37,66%, N_2O — 7,67%, K_2O — 7,06%, Cl — 6,61%, F_2O_3 — 0,83%, MgO — 1,43%. У новорожденного всасывание и задержка солей организмом выражается удовлетворительно — в среднем до 56,4%; лучше всего задерживается P_2O_5 — до 79%, затем CaO , MgO — до 73%, K_2O и Na — до 55% [Бирк (Birk)].

По данным Панюта (Purshottams), организм новорожденного содержит фосфора и кальция на 1 кг веса вдвое меньше, чем организм взрослого человека, причем количество кальция заметно снижается в течение первых месяцев жизни ребенка; оно больше снижается у детей, вскармливаемых молоком матери, чем у детей, питающихся коровьим молоком, так как последнее содержит больше кальция, чем женское молоко. Но ретенция солей у новорожденного при искусственном вскармливании хуже почти в 2 раза.

Кальций участвует в построении и росте костей, содействует понижению возбудимости нервной системы, регулирует систолу сердца, участвует в процессах свертывания крови, регулирует водный баланс в организме, способствует уплотнению клеток, повышает тургор тканей, угнетает перистальтику кишечника.

При определении концентрации кальция, неорганического фосфора и общего количества белка в сыворотке или плазме новорожденных в первый день жизни Джитлман (Gittlman), Пинкус (Pincus) и др. обнаружили гипокальциемию у 1,2% здоровых доношенных новорожденных при нормально протекавшей беременности у матерей; у всех обследованных новорожденных, матери которых при беременности или родах имели осложнения, обнаружена гипокальциемия. Среди детей, родившихся путем кесарева сечения, показанием к которому был узкий таз, гипокальциемия наблюдалась в 13,7%, но когда показанием к операции являлась патология беременности, гипокальциемия отмечена в 36,8% случаев.

Концентрация кальция и фосфора в сыворотке крови среди новорожденных была в среднем значительно ниже в подгруппе с осложненным течением беременности или родов у матерей. Среди новорожденных (после кесарева сечения), разделенных по такому же признаку, разница отмечена только в отношении содержания кальция, концентрация же фосфора была примерно одинаковой. Связь между концентрацией кальция в крови новорожденных и в крови их матерей отсутствует. Вероятно, гипокальциемия у новорожденных обусловлена влиянием адренокортикостероидов, появляющихся в крови матери в последние месяцы беременности.

У доношенных детей потребность в кальции повышена и они нуждаются в получении с пищей 1 г кальция и столько же фосфора в сутки, в то время как взрослому нужно 0,7—0,8 г кальция и 1,5—2 г фосфора (Б. И. Збарский). Между концентрацией общего кальция и количеством протеинов у новорожденных связь отсутствует, за исключением детей с наиболее низким весом, у которых она выражена незначительно.

У новорожденных детей от матерей, страдающих диабетом, отмечается нарушение нормального содержания в крови кальция и фосфора с тенденцией к гипокальциемии и гиперфосфатемии. Такое нарушение минерального обмена может проявляться и симптомами тетании и др. [Арнольд (Arnhold), Цеттерштром (Zetterström)].

Внутриутробное нарушение минерального обмена, в частности кальциевого, проявляется нередко замедленным окостенением свода черепа. Оно отмечается у новорожденных преимущественно при токсикозах беременных (в 53,7% из наблюдавшихся нами случаев) и значительно реже при других заболеваниях матерей (0,5—1%).

Фосфор необходим для построения скелета, для функции нервной системы и большинства железистых органов и ферментативного аппарата (М. С. Маслов). Фосфаты, принимающие участие в буферной системе, нужны для регулирования реакции крови и тканей. Из органических соединений фосфора, в частности, необходимы нуклеоальбумин, нуклеопротеид и липоиды — лецитин и др. (М. С. Маслов). Средняя потребность фосфора для новорожденного ребенка около 0,03 г на 1 кг веса. Потребность в натрии у новорожденного ребенка большая: средняя величина обменного натрия 285 мг, или 86 мг/кг, а средняя величина общего количества натрия 564 μ г/кг [Христиан (Christian), Тальсон (Talso), Карацерис (Karazeris), Стаффорд (Stafford), Жаксон (Jackson), Лаксон (Lackson)].

Соли натрия задерживают воду в тканях, способствуют их разрыхлению, понижают тургор. Увеличение ионов натрия повышает возбудимость нервов и мышц; при обезвоживании возникают явления гипернатриемии. Соли натрия играют важную роль и в буферной системе организма. Обильные срыгивания и рвота ведут к большому снижению содержания хлористого натрия.

Как сообщает Хансен (Hansen), при рвоте, какой бы этиологии она ни была, может возникнуть угрожающее состояние вследствие сдвига электролитов, нарастающего от потери жидкости. Сдвиг заключается в чрезмерном уменьшении количества хлора и калия и в меньшей степени в потере натрия. Такое соотношение электролитов создает гипохлоремический, гипокалиемический алкалоз. Особенно большое значение придается гипокалиемии, которая в тяжелых случаях вызывает адинамию, ослабление тонуса, потерю аппетита, потерю рефлексов, иногда паралитический илеус. Во всех случаях необходимо введение поваренной соли, воды и часто калия. Хансен в этих случаях применяет раствор, состоящий из равных частей сыворотки, рингеровского раствора и 5% раствора глюкозы — в дозе до 15 мл на 1 кг веса несколько раз в день, при капельном введении — от 30 до 50 мл на 1 кг веса в сутки. При резкой гипокалиемии Хансен применяет раствор Бутлер—Даррова или 5—10 мл 10% раствора хлористого калия внутрь.

Гипотрофии и атрофии сопровождаются явлениями гипонатриемии и гиперкалиемией.

Соли калия снижают возбудимость нервно-мышечного аппарата, способствуют правильному диастолическому расслаблению миокарда и нарастанию кровяных шариков и мышечной ткани. Концентрация калия у новорожденных ниже, чем у взрослых (Пашотм). Высота содержания калия и натрия, определяемая при рождении, у недоношенных детей и более старших здоровых детей, по Силенци (Silenci), почти не меняется; у больных же, особенно при поражении надпочечников, ясно выражено значительное уменьшение калия.

Как сообщают Муртаг (Murtagh), Мартинец Кастро Виделя (Martinez Castro Vidella), Маренци (Marenzi), Брэггей (Braeggei), у здоровых доношенных новорожденных от здоровых женщин, разрешившихся самопроизвольно, содержание электролитов плазмы крови дает в первый день небольшой сдвиг в сторону метаболического ацидоза с увеличением органических кислот; на 3-й день отмечается дальнейшее нарушение равновесия со значи-

тельным уменьшением содержания углекислоты, уменьшением хлоридов, значительным увеличением фосфора и кетоновых тел и большим увеличением калия; на 5—10-й день получены нормальные цифры.

Прайт (Pratt) на основании данных литературы приводит следующие причины уменьшения содержания калия в клетке: 1) нарушение баланса калия в организме вследствие дефицита последнего в пище или усиленного выделения его через кишечник и с мочой (при анорексии, рвоте, поносе и в некоторых других случаях); 2) нарушение метаболизма в самой клетке (при шоке, аноксии); 3) повышенное содержание в крови гормонов надпочечников, влияющих на обмен калия (при опухолях надпочечников, применение АКГГ или гормонов надпочечников с лечебной целью); 4) изменение рН сыворотки; 5) обезвоживание; 6) избыточное потребление натрия.

Хлор необходим для образования соляной кислоты в желудке, регулирования биохимических процессов, связывания и транспортирования аммиака и развития хряща.

Количество хлоридов в моче новорожденных, по данным А. Ф. Тура, невелико. В течение первых дней жизни количество выводимых с мочой хлоридов почти не изменяется (Л. Л. Кочаровский).

Как сообщают Е. Л. Батенков, И. Г. Лифшиц и Е. Н. Голубчик-Иоффе, содержание хлоридов в крови новорожденных относительно более стабильно, чем у взрослых. При этом содержание хлоридов в крови матери больше, чем в плаценте, а в плаценте больше, чем в крови новорожденных.

В крови недоношенных новорожденных хлоридов меньше, чем у доношенных.

Изменения обмена хлоридов во время беременности несомненно отражаются на плоде.

По данным И. А. Штерна, содержание хлоридов в моче у здоровых новорожденных до первого кормления определяется более высокими цифрами по сравнению с данными И. П. Гундобина, который подобные исследования проводил по дням жизни, т. е. уже после начала кормления.

У детей с явлениями внутриутробной токсемии и скрытого отека отмечено относительно пониженное содержание хлоридов. Состояние интоксикации и отечные состояния могут сопровождаться вследствие задержки хлоридов в тканях падением уровня хлоридов в моче до 175 мг% при рождении. Такое низкое содержание хлоридов имеет место у ряда детей, матери которых страдали токсикозами беременных.

Хрящ, особенно бурно растущий в первой половине внутриутробной жизни, содержит большое количество хлора и натрия, которое он отдает в процессе обызвествления, поглощая взамен этого кальций, причем в хряще кальция содержится меньше, чем фосфора.

Что касается магния, то потребность в нем и его роль в организме многообразны. Содержание его в крови здорового человека, по С. Я. Капланскому, составляет 2,3 мг%. При снижении количества магния в крови ниже 1,7 мг% могут повышаться возбудимость нервной системы, появляться судороги, рвота. Избыток магния препятствует отложению известковых солей.

Обеспечение потребности в магнии детей в известной мере определяется, по данным С. Я. Капланского, содержанием его в женском молоке от 2,5 до 5,5 мг%, в среднем 3,5 мг%. Такое количество обеспечивает минимальные потребности ребенка в магнии в первые 4 недели жизни, когда происходит наиболее усиленная задержка его в организме (увеличение веса на 1 кг связано с задержкой в организме 25 мг магния).

Микроэлементы

В настоящее время большое значение в жизнедеятельности организма придается микроэлементам. Так, железо играет исключительно важную роль в организме. Первое время ребенок живет, по-видимому, за счет запасов его в печени [Бунге (Bunge)], так как вначале потребность у ребенка в железе превышает содержание его в женском молоке (0,02 г на 1 л).

Микроэлементы, находясь в ничтожно малых количествах в организме плода и новорожденного, играют чрезвычайно важную роль как биокатализаторы наряду с ферментами, гормонами и витаминами и входят в их состав, а также в различные белковые соединения (В. А. Леонов).

По данным В. Дельва и Г. Белых, избирательное накопление микроэлементов в тех или иных органах и тканях связывается с их биологической ролью, например медь, марганец, цинк, концентрируясь в печени эмбриона, принимают участие в кроветворении. В материнском молоке содержится не меньше 25 уже известных микроэлементов, в эритроците — не меньше 10, несколько меньше их в коре головного мозга и других органах.

Активность карбоангидразы находится в тесной связи с наличием в ней цинка (0,33%); отщепление цинка ведет к потере активности ферментов.

Медь входит в состав ряда окислительных ферментов, таких, как тирозиназа, цитохромоксидаза и др.

Кобальт является составной частью витамина B_{12} , он находится в материнском молоке, особенно в переходном (16—32 мкг на 1 л молока).

Линдبلاد, Вегелиус (Lindblad, Wegelius) при внутримышечном введении кобальта недоношенным детям по 0,3—0,45 мг в сутки в течение от 10 до 15 дней у большинства из них отмечали значительное увеличение количества ретикулоцитов, незначительное увеличение числа эритроцитов и нарастание гемоглобина. Побочные явления отсутствовали.

Микроэлементы, находясь в различных белковых комплексах, оказывают большое влияние на разные виды обмена веществ (углеводный, белковый, минеральный и жировой).

В материнском молоке, как указано, содержится большое количество микроэлементов — кремний, алюминий, никель, йод, бром, железо, кобальт и многие другие; количество каждого из них, по данным В. А. Леонова, зависит не только от состояния здоровья матери, но главным образом от характера питания ее.

Ферменты

В непосредственной связи с микроэлементами находятся и ферменты. К ним относятся карбоангидраза, амилаза, каталаза, липаза, пепсин и др.

Карбоангидраза — фермент, представляющий собой соединение белковой молекулы с активной группой, содержащей цинк; она ускоряет обратимую реакцию распада угольной кислоты на воду и угольный ангидрид и обратную ей реакцию образования угольной кислоты. Карбоангидраза играет большую роль в процессе освобождения организма от углекислоты (CO_2) при тканевом дыхании (Е. М. Крепс). Она содержится в эритроцитах крови и других клеточных элементах. Ее активность меняется в зависимости от состояния организма, температуры, pH и напряжения углекислоты; при ряде септических заболеваний и гипоксических состояний она снижает

ется (Е. М. Крепс и Е. Ю. Ченькаева). Это ведет к задержке углекислоты в крови и тканях, нарушению легочного и тканевого газообмена и развитию местного и общего ацидоза (З. Е. Бабич).

По данным Г. Н. Сперанского и А. С. Розенталь, низкие цифры содержания карбоангидразы и ее индекса у детей говорят лишь о нарушении окислительно-восстановительных процессов, об ацидозе, но не дают возможности судить при заболеваниях о переходе местного процесса в общий.

Активность карбоангидразы, по данным разных авторов, у здоровых новорожденных составляет 0,5—0,9, у недоношенных — 0,25—0,5. Как сообщает Е. З. Рабинович, ангидразная активность постепенно нарастает и к 9-му дню жизни новорожденного увеличивается почти в 2 раза.

По данным нашей клиники (О. С. Тупинг), у здоровых детей от 1 до 6 недель активность карбоангидразы составляет 0,9—1,6, ангидразный индекс 0,44—0,8; по данным З. Е. Бабич, у детей до 1 месяца соответственно — 0,68 и 0,29. В норме у взрослых активность карбоангидразы равна 2—2,5, ангидразный индекс—0,9—1,1. Введение препаратов карбоангидразы (Е. М. Крепс) и гемотрансфузии повышают активность угольной кислоты (З. Е. Бабич, О. С. Тупинг). У ребенка в первые дни жизни параллельно первоначальному падению веса снижается и кривая энергии амилазы в крови и пепсина в моче, последующее же нарастание веса в периоде новорожденности, по данным Е. Я. Поюровской, сопровождается повышением энергии ферментов (табл. 9).

Таблица 9

Ферменты крови и мочи в период новорожденности
(по данным Е. Я. Поюровской)

Ферменты крови и мочи	День жизни								
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	14-й	21-й
Амилаза крови (1% крах- мала)	600	475	357	317	257	338	348	360	429
Каталаза крови	6,8	6,3	6,8	6,5	6,4	6,8	7,6	6,4	8,2
Липаза крови	26	23	23	20	21	21	—	—	25
Амилаза мочи	510	400	350	200	186	199	190	346	412
Пепсин мочи	2,0	1,7	1,5	1,2	1,0	0,9	0,9	1,4	1,3

Дыкхоф и Кох (Dieckhoff и Koch) отмечают при диспепсии незначительное торможение активности пепсина, трипсина, липаза и амилазы токсинами колибактерий. Это торможение, по данным указанных авторов, не имеет патогенетического значения для возникновения диспепсии или токсикоза грудного ребенка. Но несомненно тормозят активность пепсина и липазы тетрациклины (террамицин, ауреомицин, хлорамфеникол). Тормозят активность амилазы, липазы и отдельные сульфаниламиды, но они не влияют на активность трипсина. Женское молоко особенно богато ферментами (М. С. Маслов) (табл. 10).

Таблица 10

Ферменты молока

Исследуемое молоко	Ферментативная сила		
	каталаза	липаза	амилаза
Женское	0,012	15,7	778
Коровье	0,003	1,1	6,5
Козье	0,02	0,3	10,1

Помимо указанных ферментов, у новорожденных и более старших детей определяются и другие, с различной активностью, например при исследовании активности трансаминазы, альдолазы, молочнокислой гидразы [Ставе (Stave)], глутаминово-щавелевоуксусной трансаминазы, глутаминовой пи-

рубини-трансминазы и альдолазы [Пьерова, Таварек (Рожеова, Товарек)] у новорожденных обнаружена повышенная активность указанных энзимов сыворотки, которая связана с повышенным распадом эритроцитов и повышенной проницаемостью стенок клеток (Ставе). Эта активность ферментов с возрастом понижается. Исследование сыворотки крови у доношенных и недоношенных детей при физиологической желтухе показало увеличение активности альдолазы сыворотки у доношенных детей, что шло параллельно с понижением содержания билирубина в крови [Мартони, Мюзиано (Marton, Musiano)]. В то же время рядом авторов установлена недостаточность энзима глюкуроновой трансферазы [Гольман (Holman) и др.].

Азотистый обмен

Особенностью организма новорожденного ребенка является положительный баланс азота.

Количество общего азота в крови у новорожденных повышено — 3%, в то время как у грудных детей он составляет 1—2,5% (М. В. Миллер-Шабанова). Содержание азота в моче следующее: в 1-й день — 7,33%, во 2-й — 6,85%, в 3-й — 3,26%, в 4-й — 1,91%, в 5-й — 2,08%, в 6-й — 1,72% (Л. Л. Кочаровский).

Размер использования белков вычисляется по количеству удержанного организмом азота. Наибольшая задержка азота у детей наблюдается в течение первых 14 дней жизни — 78% принятых азотистых веществ против 23,1% в возрасте 5 месяцев при естественном вскармливании [Мейер (Meuer) и Нассау (Nassau)]. Наименьшее содержание в моче общего азота, мочевины и сульфатов указывает на относительно малое участие азотистых веществ в энергетических процессах, большая часть которых идет на отложение для процессов пластики (Н. Ф. Толкачевская). Распределение конечных продуктов азотистого обмена в моче у новорожденного ребенка по сравнению со взрослым несколько иное.

В периоде новорожденности (по М. С. Маслову) происходит усиленное выделение продуктов неполного обмена, так как организм новорожденного и неспособен полностью пользоваться питательным материалом. Азот мочевины у них снижен (в среднем 73%) и колеблется от 63 до 87% (М. С. Маслов, И. А. Штерн, А. Барлов и В. Канц и др.), у старших детей — от 90 до 94% (М. С. Маслов). По Л. Л. Кочаровскому, азот мочевины к общему количеству азота увеличивается с 73,6 до 81,7% с 1-го по 6-й день жизни.

В результате значительных еще гликолитических процессов аммиака и мочевой кислоты (по сравнению с мочевиной) в моче у новорожденных и у плодов больше, чем у взрослых. Мочевая кислота выделяется в повышенном количестве без тенденции к нарастанию, по данным одних авторов, с максимальным выделением лишь на 3—4-й день так называемого инфарктного периода (А. Ф. Тур), по данным других авторов, на 2—3-й неделе (Ю. Ф. Домбровская). Но как абсолютное, так и относительное количество мочевой кислоты еще очень велико по сравнению с таковым в моче грудных детей: в 2 раза больше, чем у старших детей, и в 5 раз больше, чем у взрослых (Н. П. Гундобин).

Азот аминокислот в моче у новорожденных также повышен: у доношенных в первые дни — 4—4,5%, у грудных детей — 2,7—4%, у старших детей — 1,6—1,8%. Особенно высок он у недоношенных новорожденных — 9,5—25% (по М. С. Маслову).

Так же высок в моче новорожденных процент азота аммиака: от 9,5 до 12,5 [Рейсс (Reuss)], по данным И. А. Штерна, от 5,3 до 10 (в среднем 8,3). С возрастом происходит понижение его — к 14 годам до 6%, у взрослых до 3—5% (М. С. Маслов).

Остаточный азот в крови у новорожденных детей повышен — от 16,2 до 78,8 мг%; у грудных детей он составляет 16—40 мг% (М. В. Миллер-Шабанова). Распределение азота в моче по конечным продуктам обмена в процентах к общему азоту мочи у новорожденных представлено в табл. 11.

Таблица 11

Распределение азота в моче по конечным продуктам обмена в процентах к общему азоту мочи у новорожденных

Возраст, дни	Мочевина	Мочевая кислота	Азот аммиака	Остаточный азот	Автор
1/2—7	74,5—72,7	7,9—14,7	7,8—9,6	17,7	Sjokvist (по М. С. Маслову)
1—3	69,0	5,4	—	17,1	Л. Л. Кочаровский
1—8	63,4—60,2	3,6—2,7	6,3—17,1	25,9—22,7	Simon
До первого кормления	63,0—87,0	—	5,3—10	—	И. А. Штерн
	Средняя 73,0	—	Средняя 8,3	—	

В диагностическом отношении следует отметить, что количество аммиака в моче изменяется параллельно общему количеству азота.

Определение процента содержания азота аммиака к общему азоту в моче у новорожденных особенно важно потому, что все виды возбуждения связаны с резким повышением содержания аммиака в организме и особенно в мозговой ткани (Г. Е. Владимиров, Б. И. Збарский и соавторы). В условиях же разлитого торможения содержание аммиака резко снижается (Г. Е. Владимиров), что находится в известном соответствии и с клиническими проявлениями заболевания (табл. 12).

Таблица 12

Содержание азота аммиака в моче при различных состояниях новорожденного (по данным И. А. Штерна и А. М. Королевой)

Общее состояние здоровья новорожденных	Процент азота аммиака к общему азоту в моче	Проявление заболевания
Здоровые	8,3	
С внутрисерепными кровоизлияниями	11,0—12,0	Резко выраженные явления возбуждения
То же	8,0—10,0	Умеренные степени возбуждения
» »	4,8—5,1	Фаза торможения
С внутриутробной токсемией	8,0—9,0—10,5	» »

Обмен креатина тесно связан с обменом креатинина (образующегося в результате распада фосфокреатина). Выделение креатина с мочой у но-

ворожденных колеблется в широких пределах — от 10,5 до 29 мг на 1 кг веса, а у недоношенных выделение его происходит в меньших количествах [Н. Ф. Толкачевская, А. Ф. Тур, Еокота (Jokota)].

Как сообщают Н. А. Пунченко и А. Д. Браун, максимум креатинурии совпадает с максимумом потери веса, а исчезновение креатинина — с восстановлением положительного баланса азота. Одни связывают выделение креатина с кратковременным нарушением баланса азота (Н. А. Пунченко, А. Д. Браун); другие — с недостаточным поступлением в организм углеводов (Н. Ф. Толкачевская). С этим, возможно, связано меньшее выделение креатина при вскармливании молоком матери и значительно большее при искусственном вскармливании (Н. Ф. Толкачевская, А. Ф. Тур).

Особенно важно изучение азотистого обмена в непосредственной связи состояния здоровья матери и ребенка. Исследование мочи, проводившееся нами до начала первого кормления после рождения, показало, что плод и новорожденный очень быстро и довольно ясно реагируют на те или иные нарушения развития изменениями белкового и водно-минерального обмена внутриутробно или в процессе рождения.

Обмен витаминов

Значение витаминов в жизнедеятельности новорожденного ребенка велико. Группу жирорастворимых витаминов составляют витамины А, Д, Е.

Основные свойства в и т а м и н а А заключаются в стимуляции роста и нарастании веса, повышении иммунитета, сохранении нормальной трофики кожи, участии в различных видах обмена, особенно жировом и липоидном, и регулировании функций других органов (Ю. Ф. Домбровская). Нормальное содержание витамина А в крови новорожденного от 10 до 84 ИЕ (среднее 20—30 ИЕ) или соответственно 6—47 мкг % (среднее 33 мкг %, Ю. Ф. Домбровская) и от следов до 24,4 мкг % (Н. В. Фиженко и М. П. Щербакова).

Потребность новорожденного в витамине А в среднем 2000—2500 ИЕ, которые он получает с молоком матери при достаточном питании последней; в 100 мл женского молока содержится 250—300 ИЕ, или 60—62 мг %. Молозиво богаче витамином А и каротином в 2—10 раз, чем зрелое молоко. Свежее женское молоко содержит витамина А в 3 раза больше, чем коровье (Н. Р. Шастин).

В и т а м и н Д регулирует фосфорно-кальциевый обмен, стимулирует рост скелета, а также участвует в регулировании тканевого дыхания. Потребности в витамине Д—700—1000 ИЕ у детей до 2 лет (Е. М. Лепский и др.); в 1 л женского молока его содержится от 4 до 60 ИЕ (женское молоко немного богаче витамином Д, чем коровье).

В и т а м и н Е (токоферол) — «витамин воспроизводства» или «антистерильный витамин». Он влияет, по данным Б. А. Кудряшова, на процессы клеточного деления, при отсутствии его наступает гибель эмбриона. В эксперименте отсутствие витамина Е может вызывать особую форму кишечной дистрофии.

Содержание витамина Е в крови новорожденных и грудных детей, по данным Б. А. Кудряшова, — около 1,1 мг %; по данным Нитовски, Гордон (Nitowsky, Gordon), у новорожденных содержание этого витамина в 5—7 раз меньше, чем у взрослых; по данным Герлочи с соавторами (Gerloszcy и др.), его содержание колеблется от 0,350 до 0,416 мг %. Уровень витамина Е ниже 0,350 мг % рассматривается как гиповитаминоз.

У недоношенных детей первые 10 дней жизни содержание витамина Е в крови выше или равно норме. В дальнейшем содержание его начинает быстро уменьшаться и после первого месяца жизни оно значительно ниже нормы, особенно у детей, получающих разведенное коровье молоко [Сандруцци (Sandrucci), М. Л. Пикоти (Picotti)].

В молозиве витамина Е содержится 2,6—3,3 мг%, в переходном молоке, на 4—10-й день лактации, — 0,943 мг%. Женское молоко немного богаче витамином Е, чем коровье.

Для диагностики недостаточности витамина Е, по данным Нитовски и Гордон, показателями являются: повышенное выделение креатина с мочой и усиление гемолиза эритроцитов в растворах диалуровой кислоты и перекиси водорода. Назначение водорастворимого токоферол-ацетата по 10 мг на 1 кг веса тела повышает уровень токоферола в крови, быстро повышается его уровень до нормы и при вскармливании молоком матери; при искусственном же вскармливании уровень токоферола в крови повышается значительно медленнее, особенно при употреблении сухих смесей.

В и т а м и н К, или коагуляционный витамин, повышает свертываемость крови, регулируя в ней содержание протромбина. По данным А. В. Палладина, он влияет не только на свертываемость крови, но и на эндотелий сосудов и на регенерацию тканей: недостаток его ведет к возникновению кровоизлияний в различные органы и ткани.

Источник витамина К для новорожденного, помимо поступления из крови матери до рождения, находится в кишечнике, где он начинает синтезироваться после начала кормления молоком матери и заселения кишечника бактериальной флорой (Ю. Ф. Домбровская).

В 1 л женского молока его содержится 0,5 единицы.

При условиях некоторого голодания ребенка в первые дни жизни нередко происходит заметное снижение содержания протромбина до 30—20% и ниже и могут появиться кровоизлияния или кровотечения, особенно они выражены при назначении матерям повторно или длительно перед родами антикоагулянтов или гирудинотерапии (И. А. Штерн).

Водорастворимые витамины. Большая и разнообразная роль в организме принадлежит комплексу витаминов группы В, которые являются регулятором окислительно-восстановительных процессов в организме.

При недостатке витамина В₁ (тиамина, анейрина) снижается мышечный тонус, наступает урежение пульса — брадикардия, нарушается отложение гликогена, снижается фосфорный обмен. Он играет большую роль в клеточных окислительных процессах, в углеводном обмене. При недостатке витамина В₁ снижается потребление тканями кислорода, в частности мозгом и печенью, и накапливаются в организме пировиноградная и молочная кислоты. Он участвует в регулировании углеводного и жирового обмена нервной системы и желудочно-кишечного тракта.

Всасывание витамина В₁ происходит в тонких кишках. Средняя норма этого витамина в крови 6—14 мкг%, в суточной моче его содержится 20—125 мкг%. В женском молоке витамина В₁ содержится от 10,6 до 19,2 мкг% (в среднем 14,5 мкг%, И. М. Островская и А. А. Титаев).

Запасы витамина В₁, по-видимому, находятся в печени, где происходит и фосфорилизация его (по Ю. Ф. Домбровской).

В и т а м и н В₂ (рибофлавин) участвует в ферментных системах организма, в частности, он входит в состав дыхательного фермента: принимает участие в углеводном и жировом обмене, суточная потребность его составляет 2—3 мг%. В женском молоке его содержится от 30 до 50 мг%.

Никотиновая кислота (ниацин, РР или ниацинамид) особенно необходима для растущего организма. Она участвует в углеводном, белковом и пигментном обменах; стимулирует работу костного мозга и гематопоэтической системы, стимулирует процессы клеточного обмена; при недостатке ее развивается пеллагра. В крови новорожденного никотиновой кислоты содержится 5—8 мг%; выделение с мочой составляет 20—50 мг. В женском молоке никотиновой кислоты содержится от 0,14 до 18 мг%.

Пантотеновая кислота играет роль в нервной и эндокринной системах, она необходима также для нормального функционирования надпочечников и др. В женском молоке ее содержится 0,24 мг% и биотина 0,81 мг% (И. М. Островская и А. А. Титаев).

Пиридоксин (витамин В₆) предотвращает развитие микроцитарной анемии; регулирует накопление меди и железа в крови.

Витамин В₁₂ является витамином кровотообразования. Биосинтез витамина В₁₂ в кишечнике грудных детей происходит одновременно с количественным нарастанием микрофлоры кишечника. Биосинтез фолиевой кислоты имеет место с первых дней жизни независимо от характера питания [Калейа (Kaleja)].

Витамины В₁₂ и фолиевая кислота — птероилглутаминовая кислота (ПГК) — играют важную роль в синтезе нуклеиновой кислоты и катализе ряда важных синтетических процессов; птероилглутаминовая кислота влияет также на гормональную функцию. Как сообщают Бакер, Цифер, Пасхер, Соботка (Baker, Ziffer, Pasher, Sobotka), средние цифры витамина В₁₂—190 мкг% в 1 мл материнской сыворотки, 390 мкг% в 1 мл сыворотки новорожденных. Среднее количество фолиевой (птероилглутаминовой) кислоты у матерей 72,5 мкг% в 1 мл, у детей 40 мкг% в 1 мл. Высокое содержание витамина В₁₂ и птероилглутаминовой кислоты в сыворотке новорожденных показывает большую потребность быстро растущих тканей плода в этих витаминах.

Фолиевая (листовая) кислота задерживает развитие агранулоцитоза, снимает задерживающее действие сульфаниламидов на синтезирование кишечной флорой витаминов группы В.

Холин одновременно является витамином и гормоном (входит в комплекс витаминов группы В), регулирует трансформирование нейтральных жиров в фосфолипиды (лецитин) и предохраняет от излишнего отложения жира в печени.

У недоношенных детей, по данным Ямамото (Jamamoto), в первые дни после рождения отмечается недостаток холина. При добавлении детям в первый месяц после рождения с молоком 70 мг/кг хлористого или 1,5 мг/кг глютаминового холина в сутки обмен жира становился нормальным. Всасывание жира увеличивалось после введения хлористого холина на 3—18%, а после глютамино-холина — на 2,5—18%. Начиная с 3-го месяца эти вещества уже не оказывали влияния на всасывание жира.

Роль витамина С (аскорбиновая кислота) связана с окислительно-восстановительными процессами в организме. Он принимает участие в различных видах обмена, поддерживает и повышает количество тромбоцитов и регулирует лейкопоз. Витамин С обладает также бактерицидным и антитоксическим действием. Содержание витамина С в крови в первые месяцы жизни 0,8—1,21 мг% (данные Института педиатрии Академии медицинских наук СССР).

Установлено, что витамин С (аскорбиновой кислоты) особенно много в молозиве, потребность его определяется 3—6 мг% (в среднем 4—5 мг%),

а по данным Нейвелера (Neuweiler), ребенку витамин С требуется из расчета 6 мг% на 1 кг веса. Р. Л. Шуб давал кормящей матери витамин С и таким образом доводил его содержание в молоке у 86% женщин до 7—9—10 мг% (среди женщин же, не получавших витамин С, его находили у 52% в пределах нормы — 4—7 мг%, у 30% — от 4 до 2,6 мг%).

Теплорегуляция

Организм новорожденного при недостаточной зрелости центральной нервной системы отличается значительной термолабильностью — легко охлаждается и перегревается. Теплорегуляция у него несовершенна. Последняя устанавливается в достаточной мере в конце первого полугодия, а иногда и позже. С переходом ребенка к внеутробной жизни начинается теплоотдача через легкие при дыхании и особенно при кожной перспирации.

В отношении как теплоотдачи, так и выработки тепла большую роль играет величина кожной поверхности. Последняя в среднем, по данным Мишеля и Перре (Michel и Perret), у ребенка весом 3 кг равна 20 дм², весом 6 кг—30 дм², 9 кг—40 дм² и 12 кг — 50 дм².

У взрослого человека при весе 65 кг кожная поверхность равняется в среднем 143 дм². Следовательно, увеличение общей кожной поверхности с возрастом замедляется.

Относительная поверхность тела новорожденного почти в 3½ раза больше взрослого; следовательно, и работа организма для выработки энергии (тепла) на единицу веса, т. е. на 1 кг для новорожденного, также больше. Однако суточная выработка тепла на 1 м² поверхности тела составляет, по данным разных авторов: у маленького недоношенного ребенка после рождения 350 калорий, у доношенного новорожденного 612 калорий, у здорового ребенка 3 месяцев 850 калорий, 6 месяцев 1000 калорий, 12 месяцев 1100 калорий.

Регулирование теплоотдачи у новорожденных вследствие отсутствия потоотделения проявляется лишь сосудистыми реакциями путем расширения или сужения кожных капилляров (по А. С. Блудорову). При внешней температуре 17—22° количество вырабатываемого тепла приблизительно равно теплоотдаче — это энергетически индифферентная зона. Границы ее у детей первого месяца жизни расположены выше, чем у взрослых.

Для детей первых 3 месяцев жизни необходима, по данным А. С. Блудорова, влажность воздуха не ниже 50%.

Оптимальной влажностью для недоношенных детей в первые 26 дней жизни является 80—90% [Мак Интош (Mc Intosh), Силверман (Silverman); Силверман, Бланк (Silverman, Blanc)]. При охлаждении обменные процессы усиливаются, а при нагревании тела обмен веществ понижается и уменьшается теплопродукция (А. С. Блудоров).

Доношенные новорожденные дети, по данным О. В. Беневской, уже к концу первых суток и в последующие дни регулируют теплопродукцию в широкой зоне температур — приблизительно от 12 до 37°. Зона же поддержания постоянства температуры своего тела для здоровых новорожденных детей устанавливается также к концу первых суток жизни в диапазоне температур от 17 до 26°.

У недоношенных детей механизм регуляции теплопродукции крайне несовершенен. В течение первого месяца жизни у них наблюдаются проявления химической терморегуляции только в ограниченной зоне «высо-

ких температур» (от 24 до 35°) и лишь к 3—4 месяцам химическая терморегуляция достигает максимального развития, когда организм ребенка приобретает способность поддерживать постоянно температуру тела в области «низких» температур (19—27°), длительное время отвечая гипертермической реакцией на повышение температуры среды.

Защитным приспособлением у доношенных детей является относительно большой подкожный жировой слой — тепловой плащ. У недоношенных детей эта защита отсутствует.

Цифровые показатели основного обмена у новорожденных детей, по данным отдельных авторов, несколько различны, но все отмечают, что в первые дни он сравнительно низок.

Основной обмен, по данным М. Я. Слуцкого, до первого кормления — первые 20 часов — составляет в среднем 1,91 калории на 1 кг веса и 27,9 калорий на 1 м² поверхности тела в час. Во второй половине первого дня жизни основной обмен увеличивается на 2%. За сутки основной обмен составляет в среднем 46 калорий на 1 кг веса и 670 калорий на 1 м² поверхности тела.

Специфически-динамическое действие после первого кормления молоком матери в возрасте 12—24 часов определяется 3,6—12,9% (М. Я. Слуцкий). В соответствии с этим газообмен к этому времени в среднем на 8% выше, чем до кормления. От 2 до 10 дней расход энергии на 1 кг веса составляет около 51 калории в сутки. С первых недель жизни расход энергии начинает повышаться и достигает максимума к 18 месяцам: 50—60 калорий на 1 кг веса (А. Ф. Тур, М. В. Миллер-Шабанова).

У здоровых доношенных новорожденных детей суточная теплопродукция равна в среднем 45 калориям на 1 кг веса в первый день и 58 калориям на 1 кг веса на 7-й день жизни. Дыхательный коэффициент за этот период возрастает от 0,82 до 0,99.

По данным В. П. Спириной, показатели газообмена в пределах одного возраста дают значительные колебания.

Газовый и энергетический обмен новорожденных детей соответствует их состоянию и зависит от условий внутриутробного развития и процесса родов. Высокие показатели газообмена имеют хорошо развивающиеся новорожденные дети.

Пониженный газообмен в первые 2—3 дня жизни может быть обусловлен появлением в процессе рождения гипоксемии (более или менее выраженной) и некоторым голоданием ребенка, связанным с часто встречающейся в эти дни недостаточной лактацией матери.

Новорожденные доношенные дети с отягощенным анамнезом внутриутробного развития (токсикозы беременных, заболевания матери) или особенностями акта родов (ягодичное предлежание, обвитие пуповины, асфиксия плода) имели наиболее низкие показатели газообмена.

Клиническая характеристика развития этих детей показала задержку совершенствования таких функций, как сосание, терморегуляция, дыхание и др. Нарастание веса было также замедлено.

На мышечную работу новорожденный затрачивает сравнительно мало энергии, лишь при крике и беспокойстве ребенка основной обмен повышается на 30—40% и больше.

Обмен энергии, или превращение потенциальной энергии пищевых веществ в тепло и работу. Как известно, часть энергии тратится исключительно на поддержание жизни — основного обмена, вся же потраченная организмом энергия является суммой затрат энергии на основной обмен, а также на работу, на рост и отложение веществ, на специфически-динами-

Таблица 13

Распределение энергии у ребенка и взрослого в процентах

Трата энергии	У ребенка	У взрослого
На основной обмен	60	60
На рост и отложение вещества	15	0
На специфическое и динамическое действие	От 0 до 5	10
На работу по передвижению тела . . .	15	25
На потери экскретов	5—10	5

ческое действие (или повышение обмена веществ, вызываемое приемом пищи).

Эти траты распределяются следующим образом [по Гельмрейху (Helmreich)] (табл. 13).

В связи с этим имеют значение у новорожденных и показатели дыхательного коэффициента, в известной мере отражающие состояние здоровья и питания ребенка. Данные показатели у разных авторов мало отличаются друг от друга и обычно снижаются к 3—4-м суткам жизни — дням наибольшего снижения веса (табл. 14).

Данные М. Я. Слуцкого в общем совпадают с данными Мэрлина. У недоношенных детей количество кислорода в выдыхаемом воздухе выше, а количество углекислоты ниже, чем у доношенных.

Таблица 14

Дыхательный коэффициент $\frac{CO_2}{O_2}$ у новорожденных

День жизни								Авторы
1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	
0,80	0,74	0,73	0,75	0,79	0,82	0,81	0,80	Бенедикт и Тальбот (Benedict и Talbot) Мэрлин (Murlin)
0,79	0,76	0,75	0,75	0,81	0,80	0,82	0,81	

Как сообщает В. П. Спирина, все показатели газообмена, частично свижаясь ко 2-му дню жизни, неуклонно повышаются в течение 5—7 дней жизни.

Потребление кислорода в среднем в первый день жизни составляет 387 см³ на 1 кг веса в час, постепенно повышается в последующие дни и с 8-го по 11-й день колеблется в пределах 420—440 см³ на 1 кг веса в час.

Выделение углекислоты в первый день жизни равно в среднем 318 см³ на 1 кг в час, с 8-го по 11-й день колеблется в пределах 380—420 см³ на 1 кг в час.

Средний показатель дыхательного коэффициента в первый день жизни составляет 0,83, затем постепенно повышается и к 6-му дню достигает 0,99, а с 7-го по 11-й день колеблется в пределах 0,90—0,96, причем в обычном режиме новорожденных было и питье 5% раствора глюкозы (В. П. Спирина).

В противоположность здоровым у детей с внутричерепной родовой травмой и преобладанием симптомов возбуждения нервной системы (беспокойство, отсутствие сна, дрожание конечностей и др.) отмечалось, как правило, повышение газообмена (В. П. Спирина).

У других новорожденных детей при заболеваниях, протекавших с преобладанием симптомов угнетения нервной системы (общая вялость, слабый крик в ответ на раздражение, слабое сосание и т. п.) газообмен, как правило, был понижен.

ОСОБЕННОСТИ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

Кожа и ее функции

Кожа у новорожденного ребенка нежна и легко ранима, что во многом зависит от особенностей строения ее [Есснер (Jessner), А. П. Иордан и И. Е. Майзель, Л. И. Эрлих].

У новорожденных эпидермис еще слабо развит, очень тонок и его верхние слои недостаточно ороговели, поэтому он и не может служить хорошим изолятором в предохранении от отдачи тепла.

Дерма — собственно кожа — у детей тоже очень тонка; гладкие мышечные волокна в ней недостаточно развиты и недостаточно сокращаются, поэтому у новорожденных детей не наблюдается при охлаждении «гусиной кожи».

В отношении минерального состава можно отметить, что в коже плода, по данным С. Я. Капланского, незадолго до рождения определяется наибольшее содержание кальция и магния (60—70 мг% кальция и 40—50 мг% магния). После рождения содержание кальция и магния в ней постепенно уменьшается; к 12 годам содержится 20—25 мг% кальция и 15—20 мг% магния. Также больше всего содержится в коже новорожденного и кремния, с которым связана и эластичность кожи, а по мере роста содержание его уменьшается и доходит до минимума (7 мг%) у стариков. Серы больше всего содержится в коже на первом году жизни (500 мг%), в последующем количество ее уменьшается (у взрослых — не больше 250 мг%).

Кожа и подкожная клетчатка являются особенно большим депо по содержанию хлора (хлористого натрия).

На коже новорожденных могут наблюдаться некоторые сосудистые образования: отдельные красноватые пятна (teleangiectasiae) — очаги расширенных сосудов без ясной очерченности границ, на верхних веках, в области лба или на шее, сзади у границы волосистой части головы; сосуды в дальнейшем постепенно суживаются, пятна бледнеют и исчезают.

Сосудистые родимые пятна (naevus vasculosus) — красные очажки различной величины с четкой границей по периферии, возвышающиеся над поверхностью, — отмечаются в различных местах кожи и в отличие от предыдущих обычно в дальнейшем не исчезают.

Сосудистые опухоли (haemangiomae) различной величины обычно возвышаются над поверхностью кожи и наблюдаются в разных местах тела. Они имеют склонность к увеличению и разрастанию с большей или меньшей быстротой. При этих опухолях необходимо внимательное наблюдение и нередко срочное последующее консервативное или оперативное лечение: в отдельных случаях, при быстром росте опухолей, удаление их необходимо в периоде новорожденности.

Нередко отмечаются различные мелкоочаговые кровоизлияния в коже. В этих случаях необходима достаточная оценка причины, характера и локализации кровоизлияния. Наблюдаются на коже и пигментные пятна различной величины темно-коричневого или синего («монгольские») цвета.

У новорожденных с появлением некоторой сухости кожи наступает мелкое, отрубевидное, едва заметное шелушение вследствие отслойки и слущивания поверхностного слоя, которое к концу недели обычно закан-

чивается. Крупное, нередко пластинчатое шелушение (или значительное уплотнение эпидермиса — кератоз) у новорожденного обычно находится в связи с теми или иными отклонениями в состоянии здоровья матери во время беременности или в родах. Обильное шелушение может быть в последующие дни и недели после рождения в результате дистрофических явлений вследствие перенесенной родовой травмы. Шелушение может наблюдаться при значительном обезвоживании новорожденных и после тяжелых инфекций.

Пушковые волосы (lanugo) появляются с конца V месяца внутриутробного развития сначала на висках, затем на щеках, плечевом поясе и туловище; с этого же срока появляются и брови. К IX лунному месяцу пушковые волосы обильно покрывают все тело плода. Выпадение их начинается одновременно с процессом десквамации эпидермиса. К моменту рождения плода в срок пушок может оставаться только на спинке и плечиках.

Волосы начинают образовываться к концу III месяца внутриутробной жизни. Длина волос на головке у доношенного ребенка — около 2—2,5 см, быстрота роста после рождения — 1 см в месяц. В первую треть года темные волосы на голове заменяются более светлыми.

Закладка и развитие ногтей начинаются на III месяце внутриутробной жизни. На пальцах рук от луночки до свободного края ногти растут от 108-го до 161-го дня, а на пальцах ног — от 180-го до 365-го дня (Л. А. Эрлих). У доношенного ребенка ногти довольно плотные и заходят за концы пальцев.

Потовые железы начинают развиваться на V месяце внутриутробной жизни. Просветы в протоках их образуются на VII месяце, однако к моменту рождения доношенного ребенка наряду с вполне развившимися клубочками имеются и серповидно изогнутые железы, которые не имеют еще просветов и протоков (А. С. Влудоров). Железы не функционируют вследствие незрелости потоотделительных центров. Деятельность потовых желез после рождения начинается лишь с 3—4-й недели. Однако нечувствительная или невидимая перспирация (*perspiratio insensibilis*) происходит с момента рождения. Она бывает значительной у новорожденных ввиду тонкости рогового слоя, усиленного кровообращения в коже и относительно большой кожной поверхности. Таким путем выделяется до 60 г воды в сутки [Бушар (Bouchard)].

Потовые центры находятся в передних рогах шейного и грудного отделов спинного мозга. Усиленное потоотделение бывает или вследствие рефлекторной передачи с периферии или от раздражения центров. У новорожденных в ряде случаев появляется сильное увлажнение кожи при кровоизлияниях, в частности в позвоночный канал.

Сальные железы начинают функционировать во внутриутробном периоде, и у новорожденных они хорошо развиты. Отделяемое сало покрывает кожу плода жирной смазкой. Ладони и подошвы ввиду отсутствия там сальных желез бывают свободны от смазки, при рождении на этих местах чаще отмечается мацерация кожи.

При процессах десквамации кожи смазка время от времени отпадает вместе с эпидермисом и пушком в околоплодные воды, эмульгируется и заглатывается плодом.

Первородная смазка состоит почти из чистого жира, холестерина, гликогена, элейдина — протеидов, экстрактивных веществ, углекислых и фосфорнокислых солей, а также холестерина, пахучих (муравьиной, капроновой, каприловой) и летучих кислот.

Первородная смазка предохраняет кожу от внутриутробной мацерации, от высыхания при воздействии воздуха после рождения.

Некоторые авторы приписывают ей также бактерицидное и трофическое действие (М. С. Лившина, Н. В. Марков и С. В. Кисин).

У доношенного ребенка на кончике и крыльях носа отмечаются беловатые возвышения, а у недоношенного они рассеяны на верхней губе, подбородке, на лбу и щечках. Эти возвышения образуются при закрытых выводящих протоках сальных желез; к концу 1-й или на 2-й неделе они исчезают при смене эпидермиса и открытии протоков.

Сальные железы служат не только для смазывания своим секретом кожи, но представляют собой аппарат липоидно-жирового обмена (Н. М. Николаев).

Костная система

Кость новорожденного имеет своеобразное волокнистое строение. Она богата сосудами и костномозговыми элементами (Н. П. Гундобин). Надкостница толщиной 0,3 мм, хорошо развита; в ней сильно выражен внутренний богатый клетками слой.

Трубчатые кости новорожденного волокнистого (сетчатого) строения. Губчатое вещество пронизано пучками толстых шарпеловских волокон, в связи с ними расположены костные тельца. Гаверсовы каналы еще плохо дифференцированы. Костный канал заполнен красным костным мозгом.

В плоских костях наружный компактный слой толще внутреннего. Губчатое вещество впервые появляется у ребенка спустя 14 дней после рождения.

Богатство костной ткани органическими волокнистыми веществами и водой обуславливает у новорожденных легкость возникновения при неблагоприятных условиях изгибов костей, искривлений, вдавлений, поднадкостничных переломов (особенно ключиц).

Особенностью черепа является то, что кости основания (примордиальные) проходят три стадии развития: перепончатую, хрящевую и костную. Кости свода черепа (обкладочные) проходят лишь две стадии; окостенение их происходит непосредственно из перепончатой, минуя хрящевую стадию. Это (помимо некоторых небольших костей) теменные, лобные и верхняя треть чешуи затылочной кости. Окостенение их начинается из ядер, появляющихся в центре указанных костей, и распространяется к периферии; к моменту рождения данные кости обычно полностью окостеневают.

Большой родничок к рождению бывает обычно размером 2—3×2—3 см, малый — чаще закрыт надвинутыми костями или слегка приоткрыт; боковые роднички закрыты. При той или иной патологии у матерей, особенно при различных видах токсикозов беременных, заболеваниях сердечно-сосудистой системы, преимущественно в стадии декомпенсации, нарушениях питания и других заболеваниях, замедленное окостенение наблюдается в пределах от 0,3 до 10—11 % детей (И. А. Штерн).

В этих случаях к моменту рождения на своде черепа могут оставаться отдельные участки (большей или меньшей величины) мягкими или пергаментной плотности, расположенные преимущественно в задних отделах теменных костей у стреловидного шва или верхнего края чешуи затылочной кости, или остаются широко открытыми лобный, стреловидный и другие швы при плотных костях свода черепа.

Мышечная система

Мышцы новорожденных еще не вполне закончены в своем развитии — они отличаются нежностью строения.

Толщина волокон в 5 раз меньше, чем у взрослых. После рождения количество первичных мышечных волокон увеличивается так же, как и объем мышечных пучков (Н. П. Гундобин).

Здоровому новорожденному свойственна сгибательная гипертония вследствие недоразвития центральной нервной системы и преобладания сгибательной мускулатуры над разгибательной (Е. Я. Гиндес).

Наличие гипотонии может указывать на недостаточное расправление легких, внутриутробную токсемию, повреждения центральной нервной системы.

Мышечная ткань, особенно скелетные мышцы, принимает непосредственное участие в химической выработке тепла; но организм новорожденного относительно беден мышечной тканью, она составляет 23% веса всего тела, тогда как у взрослого — 43%.

Электровозбудимость нервно-мышечной системы новорожденных меньше, чем у старших детей и взрослых (Б. Ф. Шаган), и миограмма новорожденных носит такой характер, как у усталого животного [Сольтман (Soltsman) — цит. по Н. П. Гундобину].

Хронаксия, по данным А. И. Титова, у здоровых доношенных детей в первые 8 дней жизни увеличена почти в 2 раза по сравнению со взрослыми: в 1-й день жизни — 0,62 σ , на 4-й — 0,62 σ , на 8-й — 0,58 σ , у взрослых — 0,30 σ .

Хронаксия у клинически здоровых недоношенных детей значительно превышает таковую у доношенных и соответственно составляет: в 1-й день — 1,11 σ , на 4-й день — 1,00 σ , на 8-й день — 0,86 σ .

Нервная система

Головной мозг у новорожденных относительно велик и составляет 14% веса всего тела, а у взрослых — только 2,5%.

Вес мозга удваивается к 6 месяцам жизни и утраивается к 3 годам. Несмотря на значительные индивидуальные колебания, в весе и росте человека все же имеются известные почти стабильные соотношения. Так, по данным Гильченко, у взрослого на 1 см длины тела при росте 160—170 см приходится 8,4—8 г мозга и у новорожденного при среднем росте 50 см на 1 см приходится также 8,4 г мозга, т. е. в среднем одинаковое количество.

Кора мозга, по данным Н. И. Красногорского, уже готова к выработке условных рефлексов, однако новорожденный большую часть времени проводит во сне и поэтому кора его слабо воспринимает раздражения. Центральная нервная система его еще незрела и функционально очень лабильна (при рождении содержит около 12—14 млрд. клеток). Клетки, их отростки и проводящие пути еще не имеют своего окончательного строения. Новых клеток мозга в течение жизни не появляется.

Как сообщает М. Б. Цукер, различные отделы нервной системы обкладываются миелином в определенной последовательности. У новорожденного уже миелинизирована большая часть спинного и продолговатого мозга, окружность ядер мозжечка, многие части варолиевого моста и среднего мозга, бледного тельца и скорлупы, частично и хвостатого тела.

Двигательные черепные нервы к моменту рождения уже получают миелиновую обкладку; к 2 месяцам заканчивается миелинизация слуховых и зрительных путей, к 3 месяцам — всех черепномозговых нервов (периферических нервов — к 3 годам), а весь пирамидный путь покрывается миелином только к 5—6 месяцам жизни.

Ко времени рождения начинают обкладываться миелином и чувствительные (рецепторные) пути — сначала тактильного и мускульного чувства, вкусовые и обонятельные волокна, затем — зрительные и самые последние — слуховые. У новорожденного спино-таламический пучок в спинном мозгу уже покрыт миелином, но еще не вполне. Редукция рубро-спинальной системы является причиной неорганизованности движений новорожденного ребенка.

Ядро Дейтерса и вестибуло-спинальные проводящие пути у человека также редуцированы в морфологическом и функциональном отношении. Поэтому вестибулярные рефлексы, определяющие положение тела в пространстве, у новорожденного ребенка проявляются лишь в ослабленной форме.

В связи с незрелостью центральной нервной системы все обычные внешние раздражители являются для новорожденных сверхсильными, в частности: повышения и понижения температуры воздуха, яркий свет, шум. Под влиянием каждого из них у ребенка легко и быстро после краткого возбуждения возникает тормозное состояние и ребенок погружается в глубокий сон, который при быстрой утомляемости нервной системы бывает у здорового ребенка продолжительным. Новорожденный спит 20—21 час (просыпается обычно только во время кормления или переодевания).

Для новорожденных детей характерно преобладающее влияние спинного мозга и подкорковых центров, функция же головного мозга хотя недостаточна, однако биоэлектрическая активность коры головного мозга определяется уже как у доношенных, так и у недоношенных детей.

Процессы обмена веществ в живой клетке сопровождаются возникновением биоэлектрических колебаний, отражающих функциональное состояние ткани или органа.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) является одним из объективных методов исследования функционального состояния центральной нервной системы и дает возможность судить о биоэлектрической активности коры головного мозга у здоровых и больных новорожденных детей, доношенных и недоношенных (Г. К. Гафарова).

Биопотенциалы коры головного мозга, по данным И. Г. Сидоренко, регистрируются у всех доношенных новорожденных детей, и основным ритмом на электроэнцефалограмме, по автору, является β -ритм 18—36 герц в секунду.

На электроэнцефалограмме здорового ребенка β -волны обнаруживают лабильную форму активности коры головного мозга [Гарш (Garsche)].

Малейшие нарушения, изменения в состоянии здоровья детей находят отражения на электроэнцефалограмме; например, ди Груттола (Di Gruttola) находил у детей с тяжелым токсикозом, сопровождавшимся нарушениями со стороны вегетативной нервной системы и неврологическими симптомами, выраженные изменения на электроэнцефалограмме. Менее выраженные изменения электроэнцефалограммы автор наблюдал при более легких формах токсикозов, без нарушения со стороны нервной системы, но с расстройствами со стороны желудочно-кишечного тракта.

Спинной мозг, по данным М. О. Гуревича, ко времени рождения готов по своей структуре к функционированию, так же как и центры продолго-

ватога мозга, имеющие отношение к таким основным функциям, как дыхание и кровообращение. В результате недоразвития задерживающих и регулирующих центров жизненные проявления сводятся вначале к простым рефлексам; движения порывисты, лишены плавности, недифференцированы при общем повышенном тоне мускулатуры; отмечается легкое наступление судорог при заболеваниях, лабильность сердечного ритма и дыхания, неустойчивость температуры.

Высшим двигательным органом у новорожденного является бледное тельце — pallidum. Выражением функции паллидарной системы служат беспорядочные, некоординированные движения ребенка первых месяцев жизни.

Затем начинает обнаруживаться влияние и более высоко организованного центра из числа подкорковых — neostriati, которое оказывает тормозящее воздействие на массовые импульсы pallidium и упорядочивает движения.

Здоровый ребенок начинает держать головку к 2 месяцам и поднимать ее лежа на спине к 2—3 месяцам жизни.

Для новорожденных и детей первых месяцев жизни характерна склонность к распространению сухожильных рефлексов в форме их генерализации, например: при попытке вызвать коленный рефлекс сокращаются все мышцы этой ноги, а также мышцы другой ноги. Рефлекс Бабинского является для новорожденных физиологическим. Рефлекс подошвенного сгибания пальцев стопы при пассивном дорсальном отведении большого пальца ноги, как сообщают Вайнорски, Брахер, Стракова (Vajnorsky, Brachfeld, Strakova), в 98% (из 632 доношенных детей) оказался положительным. Рефлекс брюшной стенки, по данным ряда авторов, выражен слабо и обнаруживается нерегулярно, однако характерным для новорожденных является симптом Кернига — при попытке разогнуть ножку в коленном суставе, согнутую и в тазобедренном суставе, полного разгибания не происходит.

По данным Харлема и Леннума (Harlem, Lönnum), при правильно выбранном моменте исследования брюшные кожные рефлексы постоянно получались в первую неделю жизни у всех обследованных ими детей. Но во время беспокойства или крика ребенка кожные рефлексы иногда им получить не удавалось.

У здорового новорожденного достаточно выражен симптом ползания Бауэра — отталкивание от ладони, приложенной к стопам при положении доношенного ребенка на спине.

Отмечается также кратковременный хоботковый рефлекс — выпячивание губ при поколачивании щеки около угла рта. Рефлекс равновесия с полукружных каналов хорошо развит уже внутриутробно у плода. После рождения у здорового ребенка имеется рефлекс обхватывания Моро — симметричные движения рук при легком ударе пальцем по грудине, похлопывании по ягодицам или матрасику или быстром опускании ребенка. Болевая чувствительность у новорожденных хорошо развита: они громко кричат при сильном раздражении кожи, например при ударе рукой по ягодицам.

Центр рефлекторного сосательного движения находится в продолговатом мозгу по обе стороны corpus restiforme. Чувствительным нервом служит тройничный, а двигательными нервами — лицевой, подъязычный и двигательные ветви тройничного нерва.

У здорового новорожденного хорошо выражен врожденный безусловный пищевой, сосательный и глотательный рефлексы (пищевая доминанта). В этом отношении заслуживает внимания ладонно-подбородочный

рефлекс Бабкина: при одновременном надавливании пальцами на обе ладони здорового ребенка он открывает рот и наклоняет голову вперед к груди. Ладонно-подбородочный рефлекс вызывается лишь в течение 10—15 первых дней жизни ребенка и является, по данным автора, предшественником условных рефлексов пищевой доминанты в онтогенезе; во время сосания всякая другая активность затормаживается, а при ослабления сосания внешние раздражители, например поглаживание, могут усиливать его (Н. И. Касаткин).

Органы чувств

Тактильная рецепция у новорожденного ребенка хорошо развита, она определяется уже у плода (движения плода при надавливании на живот беременной).

У новорожденных детей имеется ряд защитных рефлексов: прикосновение к веку, роговой оболочке, соединительной оболочке или ресницам вызывает закрытие глаз; при раздражении кисточкой или бумажкой слизистой оболочки носа ребенок чихает, моргает, беспокоится, поворачивает головку; при щекотании наружного слухового прохода некоторые новорожденные выражают беспокойство, тянутся ручками к лицу, а не к ушам (М. Б. Кроль); прикосновение к губам и передней части языка вызывает сосательные движения; поглаживание щеки сбоку ото рта вызывает «искательный рефлекс» — поворачивание головы в сторону раздражения, искривление губ и открывание рта [Куссмауль (Kussmaull) и М. П. Денисова, Н. Л. Фигурин]; при щекотании кисточкой верхней губы — поднятие и запрокидывание головки; при раздражении нижней губы — опускание головки и нижней челюсти (Н. Л. Фигурин и М. П. Денисова); при поглаживании по спине наступают дугообразные изгибы позвоночника (рефлекс Галанта); прикосновение или поглаживание по ладони вызывает быстрое сгибание пальцев и сильное захватывание предмета (рефлекс Робинзона).

У новорожденного хорошо развито температурное чувство. Температурные раздражения он воспринимает очень живо, например кричит при погружении в холодную воду; реакция на мокрые пеленки также довольно ясная. Болевые раздражения ребенок воспринимает обычно сразу же после рождения, например реагирует на щипки криком, на укол — местной двигательной реакцией.

Обонятельная рецепция, по данным Н. И. Касаткина, подготовлена еще внутриутробно. Новорожденный на запахи реагирует изменением мимики, дыхания, чиханьем и пр.: так, в первые дни на сильные запахи отвечает сокращениями мимической мускулатуры — гримасами, а на запах аммиака — вздрагиванием или отстранением головки; при некоторых запахах молока матери, например чесноком, отказывается от груди. Также хорошо развиты у новорожденных и вкусовые рецепторы: на сладкое реагирует выражением удовольствия, на горькое или кислое — гримасами неудовольствия.

Как сообщает Флазарова (Flasargova), новорожденные отличают 10% раствор глюкозы от 7% раствора.

Глаза новорожденного относительно велики: длина глаза у новорожденного 17,5 мм, у взрослого 24 мм. Роговая оболочка глаза новорожденного 10 мм, у взрослого 11 мм, т. е. почти одинакова; у новорожденного она более выпукла, чем у взрослого, и при малой длине глаз должен быть дальнорезким, но дальнорезкость значительно уменьшается вследствие способ-

ности хрусталика в этом возрасте к сокращению до шаровидной формы и более близкого расположения его к роговой оболочке. Способность сокращения уменьшается по мере замедления роста глаза в длину.

Радужная оболочка вследствие отсутствия пигмента имеет серый или серовато-синий цвет. Красноватый или розоватый оттенок радужной оболочки может указывать на кровоизлияние в переднюю камеру глаза, происшедшее во время родов. В дальнейшем, по мере отложения пигмента в радужной оболочке, постепенно в течение первых 2 лет устанавливается постоянный цвет.

Зрачки у новорожденных находятся на расстоянии 5 : 3 от темени до подбородка, а у взрослых — приблизительно на середине данного расстояния. Зрачки относительно узки, диаметр их у новорожденных равен 1,5 мм и, постепенно увеличиваясь у грудных детей, к концу года достигает 2,5 мм. Реакция зрачков на свет уже в первые часы жизни при средней яркости освещения выражена достаточно; лишь при слабом освещении расширение их происходит менее энергично, чем у взрослых.

Глазное дно значительно светлее, чем у взрослых; это объясняется полным отсутствием у новорожденных пигмента в сосудистой оболочке. Строение сосудистой оболочки еще не вполне закончено, особенно в области наиболее ясного зрения — желтого пятна. Зрительный нерв не имеет миелиновой оболочки.

Глаза новорожденного способны ощущать свет; световой рефлекс врожденный. В первые дни отмечается некоторая светобоязнь при пробуждении и при внезапном или ярком освещении; это сильное световое раздражение зависит от отсутствия пигмента в эпителии сетчатки и в ткани сосудистой оболочки. Умеренный свет не вызывает раздражения.

Характерным является: после 10-го дня от рождения поворачивание головки к источнику света; некоординированные движения глаз в первую неделю жизни; отсутствие правильного сочетания в движениях век при смыкании и размыкании их, веко не всегда следует за движением глаза; с 10-го дня жизни асимметрия становится все более редкой (М. Б. Цукер).

Согласованные движения век за глазными яблоками появляются на 2-м месяце и лишь с 3-го месяца жизни окончательно устанавливаются. Здоровые новорожденные держат глаза обычно закрытыми, открывают их на очень короткий промежуток и снова закрывают; длительное положение открытых глаз, нередко с неподвижным при этом злре, обычно указывает на повреждение центральной нервной системы — кровоизлияние.

Кратковременное косоглазие и нистагм для периода новорожденности могут быть явлениями физиологическими; но при повреждении центральной нервной системы бывает обычно длительный и повторный страбизм или нистагм (чаще горизонтальный).

Защитный рефлекс — мигание — у новорожденного отмечается редко. Неустойчивые условные реакции появляются лишь на 4—8-й день (Н. И. Касаткин). Защитное рефлекторное смыкание век при приближении какого-либо предмета появляется на 8-й неделе; возможность фиксировать взор на предмете — после 3 месяцев.

Слезные железы развиты, но слезоотделения еще нет вследствие недостатка импульсов из центральной нервной системы, поэтому в периоде новорожденности проводится при туалете ребенка систематическое увлажнение — обмывание глаз. Особенно это необходимо при заболеваниях новорожденных, сопровождающихся снижением веса, обезвоживанием и, в частности, при повреждениях центральной нервной системы — кровоизлияниях, когда, помимо увлажнения, необходимо бывает и впрыскивание

в конъюнктивальный мешок витамина А в виде каротона или рыбьего жира по 1 капле 1—2 раза в день с целью предупреждения наступления трофических расстройств. Лишь с конца 2-го месяца жизни появляются слезы. На 3-м месяце, когда усиливается функция слезных желез, глаза приобретают блеск.

У здоровых новорожденных в первые дни жизни отмечается иногда небольшая отечность век, но ее необходимо отличать от мягковатых припухлостей, наблюдающихся иногда в верхневнутреннем углу глазницы — мозговой грыжи (сerphaloma), которая после легкого надавливания уменьшается, а затем снова увеличивается; в области нижнего века — расширение слезного мешка (dacryocetasia), возникающее при закупорке или значительном сужении слезноносового канала; при надавливании на припухлость обычно выделяется капля жидкости на поверхность века; при инфицировании легко возникает воспалительный процесс (dacryocystitis).

Орган слуха у новорожденных значительно отличается от такового у взрослых. Височная кость состоит из трех еще несросшихся частей, между которыми находятся щели; в одну из них — *fissura squamosa* — проникает мозговая оболочка с сосудами, сообщаемыми с сосудами барабанной полости. При таком тесном общении и тонкости стенок воспалительные и гнойные процессы в барабанной полости легко могут вовлекать в процесс мозговые оболочки и мозг. Барабанные полости заполнены эмбриональной студенистой массой; но с восстановлением дыхания через несколько часов она начинает рассасываться и полости заполняет воздух.

Барабанная перепонка натянута на отдельной кольцевидной косточке (*annulus tympanicus*) и расположена почти горизонтально, что до известной степени может ослаблять восприятие звуков.

Только с возрастом барабанная перепонка начинает принимать более вертикальное положение. Ушное отверстие располагается ближе к середине черепа. Ушная раковина прилегает ближе к голове. Наружные слуховые ходы коротки, почти закрыты вследствие сближения стенок; они имеют перпендикулярное направление к черепу и смотрят книзу, что способствует при воспалениях уха застаиванию и скоплению гноя.

В первые сутки после рождения по мере рассасывания эмбриональной массы в барабанных полостях слух начинает восстанавливаться.

Слуховые рецепторы у новорожденного развиты достаточно и на краткие сильные звуковые раздражения ребенок реагирует вздрагиванием. Рефлекторное вздрагивание век при звуковых раздражениях — кохлеарно-пальпебральный рефлекс — выявляется очень рано; с первых дней жизни ребенок во сне реагирует на звуковые раздражения, но не оборачивается еще по направлению звука; он начинает поворачивать голову к источнику звука после 2 недель жизни.

Глоточное отверстие евстахиевой трубы расположено у новорожденных на уровне дна полости носа, что может благоприятствовать проникновению как околоплодных вод, так и инфекции в полость уха.

Только в дальнейшем отверстие постепенно перемещается кверху и у взрослых расположено на 1,5 см выше дна полости носа.

Органы дыхания

Органы дыхания новорожденного отличаются незаконченностью анатомо-гистологического строения.

Носовая полость относительно мала, нижние носовые ходы, особенно в задней трети, в первые месяцы жизни очень узки; слизистая оболочка

нежного строения, богата кровеносными сосудами и легко набухает; придаточные полости носа — верхнечелюстные (гайморовы) и лобные — развиты еще слабо или отсутствуют. Глотка не имеет куполообразного расширения, как у взрослых, и образует с носовыми ходами прямой угол. Твердое небо уплощено, полость рта (при отсутствии зубов) мала и почти вся заполнена относительно большим языком. Все эти особенности при малейшем набухании слизистой оболочки носа, попадании капелек молока или скоплении слизи в носу могут сильно затруднять носовое дыхание, поэтому инстинктивные попытки дышать через рот новорожденному плохо удаются и он нередко отклоняет голову назад для свободного вдоха. Таким образом ребенок переводит неудобный, прямой носоглоточный угол в тупой и струя воздуха более свободно проходит через рот, что имеет определенное значение в надлежащей оценке состояния ребенка и проведении соответствующих мероприятий.

Глотка, гортань, трахея и бронхи у новорожденного также узки, слизистая оболочка нежна и богата кровеносными и лимфатическими сосудами, эластическая же ткань развита слабо. Гортань расположена относительно высоко. Гортанные хрящи мягки, в случаях врожденной узости входа в гортань во время вдоха мягкие части входа в гортань (при значительной мягкости хрящей) могут сгибаться (присасываться), в результате появляется свистящий вдох (*strydor congenitus*) характера петушиного крика.

Strydor бывает различной интенсивности. Редко он слышен постоянно, а значительно чаще возникает при крике или возбуждении. Наблюдается он с первых суток или первых дней жизни. В дальнейшем, по мере увеличения размера гортани и уплотнения хрящей, *strydor* постепенно проходит. Лечение не требуется. Иногда такой звук возникает вследствие давления на гортань зубной железой. В отдельных случаях подобный шум наблюдается также при родовой травме — одностороннем параличе гортанного нерва (З. А. Таточенко).

Диаметр трахеи у новорожденного ребенка в среднем равен 4,5 мм, у ребенка 2 лет — 6,5 мм и у взрослого человека — 12—16 мм (Крюков).

Место разделения трахеи на бронхи у новорожденного находится на уровне III грудного позвонка, у ребенка от 2 до 6 лет — на уровне IV—V грудного позвонка и к 12 годам опускается до V грудного позвонка [Энгель (Engel)].

Яремная ямка у новорожденного располагается на высоте VII шейного позвонка, у ребенка 6—7 лет — на высоте III грудного позвонка (Ю. Ф. Домбровская). Правый бронх составляет как бы продолжение трахеи, а левый — отходит от ее боковой стороны (этим объясняется большая частота нахождения инородных тел и, в частности, аспирированной слизи в правом бронхе).

Вес легких до дыхания у новорожденных 57 г: правого 32 г, левого 25 г (Н. П. Гундобин). Правое легкое больше левого на $\frac{1}{5}$ (Гельмрейх). С наступлением дыхания вес легких достигает 90 г, что происходит главным образом за счет кровенаполнения (Бенеке), к 6 месяцам он удваивается, к году утраивается, к 12 годам увеличивается в 10 раз (у взрослого примерно равен 20-кратному весу легких новорожденного).

Интерстициальная (соединительная) ткань легких рыхла, богата лимфатическими и кровеносными сосудами, но эластические волокна в ней развиты недостаточно, что благоприятствует явлениям застоя в легких и развитию пневмоний.

Грудная клетка в своем строении отличается от взрослого человека: она имеет форму усеченного конуса, верхняя апертура значительно уже нижней, межреберные промежутки сглажены, ребра почти не образуют угла, приближаясь к груди и расположены почти перпендикулярно к груди и позвоночнику.

Дыхательные движения грудной клетки новорожденного хотя рентгенологическими исследованиями и устанавливаются во время дыхания (Ю. К. Аркусский), но эти движения можно объяснить некоторой мягкостью и недостаточной упругостью хрящей грудной кости и ребер, так как межреберные мышцы еще слабы. Диафрагма уже у плода 4 месяцев по своему строению близка к строению у взрослых и к моменту рождения подготовлена к дыханию (В. Я. Бараков).

Внутриутробные нерегулярные, с паузами, дыхательные движения плода отмечены с VI—VII месяца с частотой 50—60 в минуту (И. А. Аршавский), но отрицательное давление, создающееся в грудной полости, бывает настолько незначительно, что не происходит ни расправления легочной ткани, ни аспирации околоплодных вод. Голосовая щель при этом закрыта (А. П. Крючкова).

Первые внеутробные дыхательные движения возникают вследствие сильного возбуждения спинальных центров, наступающего обеднения крови кислородом и нарастания содержания углекислоты.

С момента рождения спинальная регуляция дыхания переключается на бульбарную (И. А. Аршавский, А. П. Крючкова). У зрелого плода диафрагма стоит высоко, доходя своим куполом до III реберного хряща; с началом дыхания в последующие дни она снижается до уровня IV—V реберного хряща.

Тип дыхания у новорожденных диафрагмальный или брюшной. Увеличение емкости грудной клетки за счет поднятия ребер почти невозможно, а дыхание осуществляется почти исключительно за счет экскурсий диафрагмы. Поэтому дыхание у новорожденного поверхностное, но частое: 40—44 дыхательных движения в минуту. Ритм дыхания ввиду незрелости нервной системы неравномерный.

Нижние границы легких в связи с относительно высоким положением диафрагмы определяются несколько выше, чем у более старших детей. При крике они также могут изменяться в результате сокращения брюшного пресса и смещения печени. Это необходимо иметь в виду при перкуссии. Также может отмечаться небольшое приглушение перкуторного звука в области рукоятки грудины от зубной железы.

Границы легких у новорожденных детей, определяемые перкуторно: нижний край правого легкого по сосковой линии — на VI ребре, по средней подмышечной линии — на VI—VII ребре и по лопаточной линии — на XI ребре; нижний край левого легкого по лопаточной линии — на XI ребре и по средней подмышечной линии — на IX ребре.

Все, что затрудняет экскурсии диафрагмы, например вздутие желудка, кишок, отесняющее диафрагму вверх, тугое бинтование живота, туго наложенная повязка на пупок, тугое одевание, — отражается на дыхании. У недоношенных детей это усугубляется еще мягкостью грудины и ребер, нередко сопровождающейся западением грудины при вдохе.

Взрослый человек может двумя путями увеличить приток воздуха в легкие — углублением или учащением дыхания.

Для новорожденного ребенка существует лишь одна возможность — учащение дыхания, достаточно удовлетворяющее потребности в физиологических условиях здорового новорожденного ребенка. Но при заболева-

ниях оно нередко ведет к резкому расстройству отдельных функций и общего состояния ребенка. Поэтому так легко и часто, особенно при заболевании органов дыхания (бронхитах, пневмониях), у новорожденного ребенка появляется учащенное дыхание, одышка. Более благоприятным для газообмена у маленького ребенка является то, что дышащая поверхность легких у новорожденных относительно велика, количество крови, протекающей через легкие в единицу времени, у них относительно больше, чем у взрослых. Но объем легких у новорожденных больше объема грудной клетки, что приводит к некоторому ограничению экскурсий легких, обуславливает недостаточную их вентиляцию и создает условия для появления застоев, ателектазов (М. С. Маслов).

Обеспечение газообмена при повышении требований к организму происходит, по данным М. С. Маслова, за счет не только усиления функций аппарата внешнего дыхания, но и более энергичной работы аппарата кровообращения, главным образом за счет ударного и минутного объема, а также за счет количества циркулирующей крови и скорости кровотока. Следовательно, аппарат внешнего дыхания у детей работает в менее выгодных условиях по сравнению со взрослыми.

Жизненная емкость легких у грудных детей сравнительно большая, что дает возможность им длительно кричать без вдоха.

У доношенного новорожденного величина одного вдоха составляет всего 22—23 мл против 12,3 мл у недоношенного, к 6 месяцам она достигает 51 мл, к 1 году — 79 мл, у взрослых эта величина в среднем составляет 500 мл [Грегор (Gregor)].

Но относительный объем вдыхаемого воздуха, т. е. количество воздуха, поступающего при одном вдохе на 1 кг веса, у новорожденного и взрослого почти одинаково: у новорожденного и ребенка до 6 лет—3—6 мл, у взрослого — 6,4 мл.

Для покрытия всех потребностей энергетического обмена новорожденному нужно относительно больше кислорода, чем взрослому, что достигается частотой дыхания; минутный объем при частом дыхании новорожденного ребенка составляет 600 мл воздуха, а у взрослого (дыхание редкое) — 6000 мл. Относительный минутный объем дыхания (на 1 кг веса) у новорожденного равен 200 мл в минуту, а у взрослого — 100 мл.

Органы кровообращения

Легкие у плода не функционируют, поэтому артериальную кровь, содержащую кислород, а также питательные вещества, плод получает из плаценты по пупочной вене, несущей кровь, богатую кислородом.

Плацентарное кровообращение устанавливается с III месяца внутриутробного периода жизни и сохраняется до момента рождения ребенка. Пройдя пупочное кольцо, пупочная вена, несущая артериальную кровь, подходит к печени, дает ветви к ней и после этого в виде так называемого аранциева протока впадает в нижнюю полую вену, где артериальная кровь смешивается с венозной кровью, идущей от нижней половины тела (рис. 230).

Из нижней полую вены смешанная кровь попадает в правое предсердие, откуда через открытое овальное отверстие большая масса ее переходит в левое предсердие; меньшая часть крови смешивается с венозной кровью из верхней полую вены, почти полностью попадающей благодаря бугорку Ловера (*tuberculum Loveri*) через правое предсердие в находящийся в диастоле правый желудочек.

При последующей систоле желудочков кровь из правого желудочка поступает в легочную артерию, но большая часть ее из легочной артерии вливается через боталлов проток в нисходящую часть аорты и лишь небольшая часть идет для питания легких.

Поступившая в левое предсердие большая часть крови из нижней полой вены, смешанная с небольшим количеством крови из легочных вен от нефункционирующих легких, вливается в находящийся в диастоле левый желудочек, а из него при последующем сокращении желудочков в аорту. От дуги аорты, выше впадения в аорту боталлова протока, отходят сосуды для верхней половины тела. Вследствие этого верхняя половина тела снабжается кровью, более насыщенной кислородом, чем нижняя.

Смешанная кровь нисходящей аорты разносится по сосудам всего тела и через две артерии пуповины, содержащие венозную кровь, поступает обратно в плаценту, где происходит газообмен.

Таким образом, внутриутробно сердце работает при высоком артериальном давлении, равном 150 мм ртутного столба (А. В. Троицкий), при относительно мощной сердечной мышце (в сравнении со взрослым). Это благоприятствует кровообращению не только в организме плода, но и кровообращению по длинному внешнему пути — сосудам пуповины, равному в среднем 50 см, и громадной протяженности ворсинок плаценты, равной, по данным Левина (Levine), в среднем 18,35 км.

С переходом к внеутробной жизни плацентарное кровообращение прекращается с первыми дыхательными движениями и криком ребенка; легкие расправляются и сосуды наполняются кровью, начинает функционировать малый круг кровообращения. Одновременно с этим вспомогательные механизмы — боталлов проток и овальное отверстие — закрываются, сердце полностью разделяется на правое и левое, артериальное давление быстро падает до 60 мм ртутного столба, а затем несколько повышается — до 70—72 мм. Зародышевые кровеносные пути (аранциев проток) и остатки пупочных сосудов заустевают и в дальнейшем облитерируются; процесс облитерации заканчивается обычно к 6—11-й неделе, овальное отверстие облитерируется к 5—6 месяцам. Закрытие боталлова протока происходит вследствие остановки течения крови в протоке после рождения в тот момент, когда разница между давлением в аорте и в легочной артерии уравнивается до нуля, мышечные волокна сокращаются, а в дальнейшем разрастается соединительная ткань внутренней оболочки. Неполное заращение овального отверстия не мешает правильности кровообращения и не вызывает при жизни заметных расстройств в деятельности сердца (рис. 231).

Ребенок после рождения остается в состоянии относительной гипоксии; если же дыхание полностью не восстанавливается, то кровообращение может продолжаться или снова возобновляться по внутриутробному типу при повышенном артериальном давлении и открытых вспомогательных механизмах (овальном окне и боталловом протоке), в результате чего может произойти кровотечение из пупочных артерий.

Также в случаях гибели ребенка в первые часы или сутки жизни при явлениях вторичной асфиксии и ателектаза легких обнаружение при аутопсии открытого овального окна между предсердиями следует трактовать в ряде случаев не как порок развития, а как результат недостаточного совершенствования дыхания.

Вся масса сердца у детей раннего возраста относительно больше, чем у взрослого: у новорожденных она составляет 0,89% веса тела, а у взрослых — 0,52% [Мюллер (Müller), Фирорд (Vierordt)]. На 1 кг веса тела

у новорожденных приходится 5,4—5,7 г массы сердца, а у взрослых — 4 г. Таким образом, масса сердца увеличивается медленнее веса тела. Первоначальный вес сердца (17,24—25 г) удваивается около 8 месяцев, утраивается в 2—3 года и увеличивается в 4 раза к 5-му году жизни.

Соотношение правой и левой половины сердца у новорожденных составляет 2 : 5 вправо и 3 : 5 влево, а у взрослых соответственно 3 : 7.

Средний поперечный размер сердца колеблется от 3,8 до 6 см (Ю. И. Аркусский, Ф. Н. Валькер, Е. Ч. Новикова).

Все сосуды, особенно крупные, относительно шире, чем у взрослого, что значительно облегчает работу сердца по движению крови. Центр сосудистой иннервации находится в *thalamus opticus* и дне III желудочка (В. Г. Штефко).

Из сосудов новорожденного ребенка особенно широки в раннем периоде общие сонные и подключичные артерии; из них первые отходят более отвесно, что уменьшает силу механического сопротивления при продвижении крови. По данным Бенеке, этот благоприятный момент способствует более энергичному питанию головного мозга и лежит в основе его интенсивного роста в первые месяцы и годы жизни (В. Г. Штефко).

Другие артерии также относительно шире, чем у взрослых, особенно широки капилляры; вены, наоборот, сравнительно узки (их просвет равен просвету артерий, у взрослых же он вдвое шире просвета артерий). Это является также благоприятным фактором для новорожденного ребенка, так как ведет к более медленному току крови по капиллярам и улучшению питания тканей (Н. М. Николаев), особенно во время сна ребенка, когда наблюдается большой приток крови к периферии — к коже (Н. М. Щелованов).

При капилляроскопии у новорожденных отмечается хорошо выраженная густая субпапиллярная сосудистая сеть на общем розовом фоне: беспорядочно (горизонтально) расположенные широкие, очень короткие, закругленные, недоразвитые петельки. У детей постарше расположение капиллярных петелек более правильное, они больше вытянуты, наряду с широкими имеются и более узкие петельки.

Стенки капилляров у новорожденных, по данным Буроус (Burrows), оказались значительно устойчивее, чем у взрослых. При обследовании петехиометром новорожденных в возрасте 1—4 дней жизни у 85% петехий не было, у 15% их было от 1 до 5, а у взрослых в 34% случаев число петехий превышает 10; количество петехий не зависело от пола, возраста, веса ребенка, возраста матери и течения родов; некоторое влияние имело число предшествовавших родов у матерей (у детей первородящих матерей петехий было больше). Наложение щипцов также несколько увеличило число петехий. По капиллярам протекает у новорожденных почти вдвое больше крови, чем у взрослых; так, по данным Фирорда, на каждый килограмм веса тела в минуту поступает у новорожденных 379 мл крови, у ребенка 3 лет — 306 мл, а у взрослого — только 206 мл (Н. Ф. Миллер). Внутримышечная и внутрисухожильная сосудистая система наиболее сильно развита у новорожденных и грудных детей (В. Г. Штефко).

Кровообращение у новорожденных совершается почти вдвое быстрее, чем у взрослых; один кругооборот крови происходит у новорожденных за 12 секунд, у ребенка 3 лет — за 15 секунд [Бендикс (Bendix)], у взрослого — за 22 секунды (Е. А. Покровский).

Сердце у новорожденных вследствие высокого положения диафрагмы расположено более горизонтально и выше, чем у взрослых, оно отклоняется больше влево и толчок сердца определяется в четвертом межре-

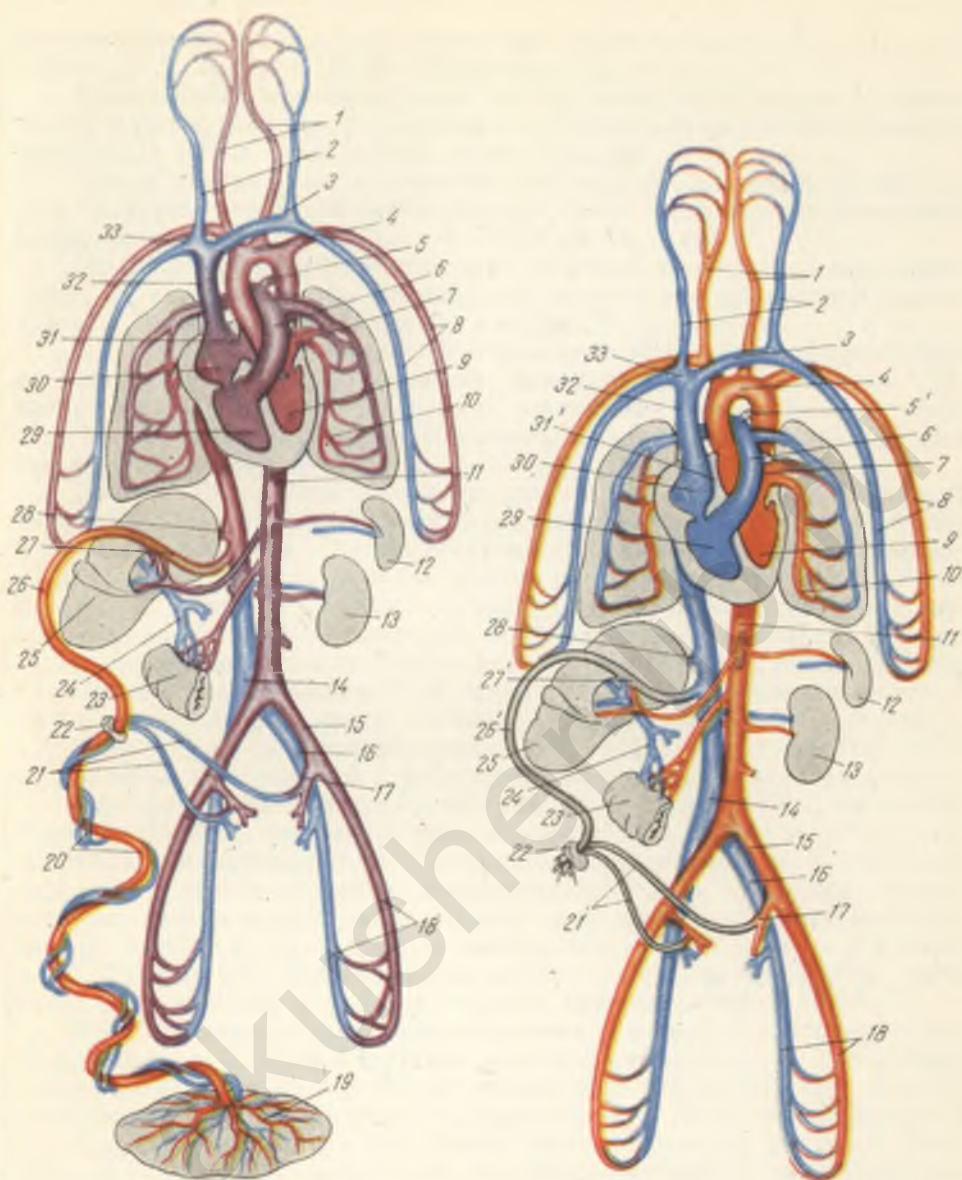


Рис. 230 и 231. Схема изменений кровообращения, происходящих при рождении. Рис. 230. Схема кровообращения плода. Рис. 231. Схема кровообращения новорожденного.

1 — aa. carotides communes; 2 — vv. Jugulares int.; 3 — v. brachio-cephalica sin.; 4 — arcus aortae; 5 — ductus arteriosus; 6' — lig. arteriosum; 6 — truncus pulmonalis; 7 — atrium sin.; 8 — артерии и вены верхней конечности; 9 — ventriculus sin.; 10 — pulm. sin.; 11 — aorta abdominalis; 12 — lien; 13 — ren sin.; 14 — v. cava inf.; 15 — a. iliaca communis sin.; 16 — v. iliaca communis sin.; 17 — a. iliaca int.; 18 — артерии и вены нижней конечности; 19 — placenta; 20 — сосуды пупочного канатика; 21 — aa. umbilicales; 21' — ligg. umbilicalia lat.; 22 — anulus umbilicalis; 23 — желудочно-кишечный тракт и его сосуды; 24 — v. portae; 25 — hepar; 26 — v. umbilicalis; 26' — lig. teres hepatis; 27 — ductus venosus; 27' — lig. venosum; 28 — v. hepatica; 29 — ventriculus dext.; 30 — artium dex.; 31 — foramen ovale; 31' — fossae ovalis (septum interatriale); 32 — v. cava sup.; 33 — v. brachio-cephalica dext.

берном промежутке кнаружи от сосковой линии на 0,5—1 см (Н. П. Гундобин, Д. Д. Лебедев, В. И. Молчанов).

Границы абсолютной сердечной тупости: левый край (кнутри от соска) ближе к сосковой линии; правый край — у левого края грудины; верхний край — III ребро. Поперечник сердца 2—3 см.

Относительная тупость: верхний край — II ребро; левый край — 1—2 см кнаружи от сосковой линии; правый край — правая парастернальная линия; поперечник миокарда — 6—9 см (А. Ф. Тур).

Сердце отличается более нежным строением мышечных волокон миокарда. У новорожденного эластические волокна сердца развиты только в эпи- и эндокарде и кровеносных сосудах (В. Г. Штефко).

А. Ф. Зеленский указывает, что, по данным электрокардиограмм, сфигмограмм и артериального давления, функциональная деятельность сердечно-сосудистой системы у здоровых доношенных новорожденных устойчива и отмечается достаточная приспособленность к изменчивым условиям внеутробной жизни.

Иногда наблюдаются маленькие узелки в просяное зерно (Альбини) на свободном крае двустворчатого и трехстворчатого клапанов сердца и венозных отверстий, а также гематомы (Лушки и Парро) в виде экстравазатов. Гематомы расположены обычно под поверхностным слоем эндокарда; они возникают вследствие разрыва интравальвулярных сосудов, возможно, при самом рождении (Н. Ф. Миллер, А. Ф. Тур, И. А. Штерн). В дальнейшем гематомы эти, вероятно, рассасываются; но при нарушении инволюции или, по данным Н. Ф. Миллера, при большой величине могут вести к сморщиванию краев клапанов, инсуффициенции их и стенозам.

Частота пульса у новорожденных 120—140 ударов в минуту. Тоны сердца ясны, но с меньшей отчетливостью между первым и вторым тоном.

При средней частоте пульса 120 ударов в минуту сердце, по данным Прейера (Preyer), производит свое пульсовое сокращение за $\frac{1}{2}$ секунды; половина этого времени (т. е. $\frac{1}{4}$ секунды) затрачивается на систолу желудочков, а другая половина распределяется на паузу между вторым и первым тоном сердца; таким образом, диастолический покой всей сердечной мышцы у детей гораздо короче, чем у взрослых. По данным А. Ф. Тура, у новорожденных на систолу затрачивается 54,5% всего пульсового периода, а у более старших грудных детей — 62,5%.

Хотя сердечно-сосудистая деятельность у новорожденных регулируется центральной нервной системой достаточно хорошо (А. Ф. Зеленский), однако частота пульса и ритм подвержены большим колебаниям. В связи с этим особенно важно учитывать, проводится ли исследование во время покоя и сна ребенка или при беспокойстве, движениях и крике, когда сердцебиение может значительно учащаться, а также в зависимости от общего состояния ребенка, например замедление сердцебиения в первые часы и дни жизни до 100—110 ударов в минуту наблюдается обычно при повреждениях центральной нервной системы — родовых травмах. В последующие дни брадикардия может смениться тахикардией (И. А. Штерн).

При заболеваниях новорожденных очень легко и быстро вовлекается в процесс миокард, например глухие тоны сердца могут отмечаться при родовых травмах, внутриутробной токсемии, или инфекционных заболеваниях (И. А. Штерн), что подтверждается и электрокардиографическими данными (Ю. И. Аркусский и Б. Ф. Шаган).

Объем сердца у новорожденных — 20—25 мл, к концу года он увеличивается на 20 мл и становится равным 40—45 мл, затем увеличивается в каждый год на 6—10 мл до 7 лет.

Сердце с возрастом увеличивается в объеме относительно больше, чем просвет артерий: до половой зрелости объем сердца увеличивается в 12 раз, окружность артерий — только в 3 раза.

По данным А. Багинского, отношение объема сердца к окружности аорты составляет: у новорожденного 25 : 20, или 1,25 : 1; в пубертатном периоде 140 : 56, или 2,8 : 1; в постпубертатном периоде 260 : 61, или 4,75 : 1.

Следовательно, в то время как абсолютный вес сердца и просвет артериальной системы с возрастом увеличиваются, просвет артерий в отношении их к массе сердца уменьшается и механическая работа сердца с возрастом растет.

Систолическое кровяное давление у новорожденных составляет в среднем 70—72 мм ртутного столба, причем среднее артериальное давление у доношенных — 48—56 мм ртутного столба и минимальное 41—42 мм (А. Ф. Зеленский, В. П. Хрущев).

Артериальное давление в среднем нарастает в грудном возрасте по 2 мм в месяц, а после года — по 2 мм в год.

Артериальное давление у детей может резко колебаться в связи с повышенной рефлекторной возбудимостью, присущей детям этого возраста.

Как сообщают Холланд (Holland), Янг (Young), при нормальных родах систолическое давление крови у новорожденных равнялось 69 мм ртутного столба, к 6 месяцам оно повышалось до 93 мм. При асфиксии новорожденных, при токсикозах беременных и при патологических родах у новорожденных обнаружено значительно более низкое артериальное давление, в среднем 53 мм ртутного столба. У недоношенных детей систолическое давление непосредственно после рождения равнялось в среднем 54 мм ртутного столба. К 6 месяцам оно выравнивалось до высоты артериального давления доношенных детей.

Электрокардиографические данные (А. Б. Воловик, Д. Д. Лебедев, Е. Ч. Новикова, А. Ф. Тур) показывают, что для новорожденных характерен пониженный вольтаж всех зубцов, отклонение электрической оси сердца вправо (правограмма), что характеризуется глубоким зубцом *S* в I отведении, указывающим на преобладание токов правого желудочка.

Зубец *P* относительно высок в сравнении с зубцом *S*.

Время проведения импульсов из предсердий в желудочки укорочено: $P - Q = 0,11$ секунды. Так же укорочен и комплекс $QRST = 0,27$ секунды, находящийся в связи с частотой пульса.

Система крови

Содержание гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов в крови у новорожденных, по данным различных авторов, колеблется в широких пределах.

Количество гемоглобина при рождении колеблется от 130 до 109% (по Сали), или 21,6—18,2 г. Различают фетальный гемоглобин (F) и гемоглобин взрослых (A), отличающиеся один от другого различным сродством к кислороду, разной расщепляемостью и другими свойствами.

При одинаковой кислородной емкости фетальный гемоглобин, приспособленный к транспорту кислорода в условиях плацентарного кровообращения, связывает кислород быстрее, но диссоциация его идет медленнее, чем у взрослого; таким образом, фетальный гемоглобин играет важную роль у новорожденного в период его адаптации к новым условиям жизни [А. Г. Гинецинский, Е. Е. Бадюк, Лендорф (Lendorf)].

Содержание фетального гемоглобина составляет, по данным Е. Е. Бадюк, у доношенных новорожденных при рождении 79% с уменьшением к 7—10-му дню жизни в среднем до 70%, а у недоношенных (родившихся до 36 недель) при рождении — 84% без заметного снижения в течение 10 дней.

Смена фетального гемоглобина происходит постепенно в течение первых 3 месяцев жизни (Т. В. Фокина).

Эритроциты в крови новорожденного ребенка определяются от 7 500 000 до 4 500 000, в среднем около 5 000 000 в первые часы и сутки жизни с последующим снижением их количества с возрастом (табл. 15).

Указанная полиглобулия наблюдается у здоровых новорожденных в первые дни жизни, затем — при обильных потерях жидкости, при явлениях гипоксии, при пневмонии, родовых травмах; эритропения — при анемиях. Цветной показатель находится на уровне около 1,0; средний диаметр зрелого безъядерного эритроцита (нормоцита) равен 7,2—7,5 μ . Наряду с этим наблюдаются эритроциты больших размеров (8—12 μ) — макроциты и меньших размеров (4—6 μ) — микроциты.

Эритроцитометрия, по данным И. А. Кассирского и Г. А. Алексева, дает возможность суждения о качественных сдвигах в кроветворении в связи с теми или другими состояниями или заболеваниями, например: макроцитарная анемия при гемолитической болезни новорожденных и микроцитарная при гемолитической желтухе или сфероцитарная микроцитарная анемия у недоношенных детей.

Содержание ретикулоцитов у новорожденных в первые дни жизни повышено; увеличение их без резкого понижения гемоглобина указывает на повышение регенеративной функции кроветворных органов.

Содержание молодых ядросодержащих форм эритроцитов — нормобластов — у доношенных новорожденных колеблется обычно в первые дни в пределах около 1%. Повышение числа их и появление других форм — эритробластов, мегалобластов — указывает на заболевание ребенка и чаще всего на гемолитическую болезнь новорожденных, родовые травмы или тяжелые инфекционные заболевания.

Высокие цифры эритроцитов и лейкоцитов первых дней жизни, по данным Н. М. Николаева, отражают мощные процессы набухания и размножения клеток (пролиферация), столь характерные для грудного возраста вообще и для новорожденных в частности. Высокое содержание гемоглобина связано с усиленной синтетической фазой обмена.

Очень быстро количество как кровяных клеток, так и красящего вещества крови начинает уменьшаться и в течение 1-го месяца жизни доходит почти до нормы взрослого человека при отсутствии каких-либо анемизирующих вредных моментов (Г. Опиц).

Содержание лейкоцитов определяется от 30 000 до 10 000 со снижением от первых часов после рождения до половины или конца 2-й недели жизни, нейтрофилов — 60—65% со сдвигом влево, лимфоцитов — 15—20% и эозинофилов — 1—2—3%.

В первые дни происходит снижение нейтрофилов и увеличение лимфоцитов, на 5—6-й день уровни их перекрещиваются и к концу месяца нейтрофилов содержится 25—30%, а лимфоцитов — 55—60%.

Количество лейкоцитов не только у новорожденных, но и вообще у детей до года жизни выше, чем у детей более старших возрастов.

Уменьшение числа лейкоцитов и сегментоядерных нейтрофилов с 4-х суток указывает на затихание ферментативно-расщепляющей фазы обмена

Таблица 15

Морфологический состав крови новорожденных (по А. Ф. Туру)

Возраст	% гемоглобина по Сали	Эритроциты		Число лейкоцитов	Лейкоцитарная формула, %											Кровяные пластинки	
		общее количество	с суправитальной зернистостью, ‰		нейтрофилы				лимфоциты			моноциты	эозинофилы	базофилы	клетки Тюрка		
					всего	по Шиллингу			всего	большие	малые и средние						
						миелоциты	юные	палочкоядерные									сегментоядерные
12 часов	130	6 340 000	27	20 500	68,0	1,0	6,0	28,0	33,0	20,0	2,0	18,0	9,5	2,0	0,5	0,25	296 000
1 день	124	6 110 000	27	29 300	64,0	0,5	4,0	26,0	33,5	24,0	3,0	21,0	9,5	2,0	0,25	0,25	269 000
2 дня	115	5 730 000	18	15 100	62,0	0,5	6,0	25,0	30,5	24,5	3,5	21,0	10,5	3,0	0,1	0,25	228 000
3 »	108	5 400 000	13	13 600	55,0	0,5	2,5	9,0	43,0	30,5	4,0	26,5	11,0	3,0	0,0	0,25	208 000
4 »	110	5 410 000	10	13 400	48,5	0,0	2,5	7,0	39,0	36,5	4,0	32,5	11,0	3,5	0,0	0,5	213 000
5 дней	110	5 540 000	4	11 200	44,5	0,0	4,5	6,0	34,0	40,5	3,0	37,5	11,5	3,0	0,0	0,5	204 000
6 »	109	5 160 000	2	11 700	37,0	0,0	2,0	4,0	31,0	48,0	4,0	44,0	11,5	3,0	0,25	0,5	206 000
7 »	108	5 060 000	1	12 900	35,5	0,0	1,5	4,5	29,5	49,0	5,0	44,0	11,0	3,5	0,5	0,5	192 000
8 »	106	4 970 000	2	10 000	34,0	0,0	1,0	3,5	29,5	50,5	5,0	45,5	11,0	4,0	0,5	0,25	164 000
9—31 день	109	4 700 000	7	10 500	31,5	0,0	1,5	3,5	28,0	52,5	4,0	48,5	11,5	3,0	0,5	0,5	204 000

и повышение пролиферативных и синтетических процессов, которые характерны в этот период (Л. Л. Гольдберг и М. А. Шишлянникова).

Общее количество крови у новорожденных, по данным разных авторов, довольно различно: от $\frac{1}{19}$ веса тела (Н. Ф. Миллер) до 14,7% веса с довольно большими колебаниями — 10,7—19,5% (А. Ф. Тур); $\frac{1}{10}$ — у более старших детей (Н. Ф. Миллер) и $\frac{1}{13}$ веса тела у взрослых, или 147 г на 1 кг веса у новорожденного и 150 г — у грудного ребенка (А. Ф. Тур).

Количество кровяных пластинок остается приблизительно одинаковым во всех возрастах — 200 000—300 000 в 1 мм³. Вязкость крови (по вискозиметру Детермана) в первые 3—5 дней 14,8—10,0, а затем постепенно снижается и к концу 1-го месяца доходит до 4,0—5,0 (А. П. Дорон). Свертываемость крови: начало 2—4 минуты, окончание 5—10 минут. Продолжительность кровотечения 2—4 минуты.

Скорость осаждения эритроцитов (РОЭ) по методу Панченкова — 2 мм в час; у более старших детей — 4—10 мм в час.

У новорожденных в первые дни жизни отмечается пониженное содержание протромбина, причем в отдельных случаях гипопротромбинемия может быстро увеличиваться и способствовать различного вида кровоизлияниям и кровотечениям. Назначение витамина К в этих случаях обычно быстро ведет к повышению процента протромбина и остановке или предупреждению кровотечения.

Также нередко может наступить и дефицит в содержании витамина С, что, в частности, может повышать порозность сосудистых стенок, особенно при заболеваниях.

Селезенка начинает развиваться, по Келлиkerу (Koelliker), с середины внутриутробной жизни; фолликулы — мальпигиевы тельца — в ней развиваются только к концу внутриутробного периода.

Величина селезенки у новорожденного по Штриккеру: длина 5 см, ширина 3 см, толщина 1 см; по данным Любарша: 4,6; 2,7 и 1,3 см соответственно. Вес ее 8—10 г, или $\frac{1}{300}$ веса тела, затем удваивается к 5 месяцам и утраивается к году; в дальнейшем идет увеличение равномерно — на 10 г в год до 8 лет.

Селезенка лежит несколько ниже и впереди в сравнении со взрослыми, но не прощупывается; при заболеваниях и набухании пальпируется легче. Задний край ее у взрослых прилегает к позвоночнику — X—XI грудным позвонкам, а у новорожденных отстоит от него на несколько сантиметров. Лишь на 6—7-м году селезенка располагается, как у взрослых.

Желудочно-кишечный тракт

Полость рта у новорожденного относительно низка и мала, твердое небо уплощено, восходящие отростки нижней челюсти слабо развиты.

По продольному шву *Raphae* часто остаются поверхностные узелки с остатками эпителия — *comedones Vohn'a*, которые затем самопроизвольно вскрываются и быстро заживают, но от раздражения при сосании или инфицирования на их месте могут образоваться афты или язвочки.

Мягкое небо расположено более горизонтально, чем в дальнейшем, небная занавеска на кончике в отдельных случаях остается не полностью соединенной; миндалины недоразвиты.

Свод глотки выгнут еще мало и высота его находится почти на одном уровне с дном полости носа и твердым небом; носоглоточный угол прямой.

Язык относительно велик и заполняет почти всю полость рта. В толще щек хорошо развиты жировые подушечки (комочки Биша) длиной

2 см, шириной и толщиной 1 см; они придают упругость щекам новорожденного, что благоприятствует акту сосания, препятствуя их западанию.

Слизистая оболочка рта суха, нежна и богата кровеносными сосудами. Десны заканчиваются упругой, чрезвычайно богатой кровеносными сосудами, так называемой сосательной перепонкой (Мажито — Робена), которая набухает при сосании.

С л ю н н ы е ж е л е з ы начинают развиваться на II месяце внутриутробной жизни (при рождении малы); вес околоушной железы — 1,8 г, обеих подчелюстных — 0,84 г, подъязычной — 0,42 г; функционируют они еще недостаточно; пtiалин содержится уже при рождении, но выделяется его очень мало. Нежность строения и сухость слизистой оболочки благоприятствуют легкой ранимости ее, инфицированию, возникновению воспалительных процессов и появлению экскориаций, афт, язвочек или молочницы.

Пищевод отличается почти полным отсутствием желез, недостаточным развитием эластической и мышечной ткани, направлен косо вперед и вниз к IX—X грудному позвонку, воронкообразно расширяясь у входа в желудок; длина его 10—11 см, к концу года достигает 12 см, к 5 годам — 16 см (Ю. Ф. Домбровская).

Пищевод у новорожденных и детей первых месяцев жизни относительно узок и при зондировании поперечник зонда должен быть: для недоношенных новорожденных 4—5 мм (№ 12—15), для доношенных 5,3—6,3 мм (№ 16—19), детей 2—3 месяцев 6,7—8 мм (№ 20—24).

Пищевод является продолжением эмбриональной глоточной трубки; вначале он состоит из одного внутреннего зародышевого листка, затем вокруг него происходит нарастание других слоев стенки (Ган). В случае внутриутробного нарушения образования стенки пищевода возникает тяжелый порок развития — атрезия пищевода.

У новорожденного в челюстях находятся уже все пузырьки молочных и постоянных зубов. Иногда дети рождаются с одним или 2 зубами, которые обычно держатся непрочно и затем выпадают.

Образование зубов начинается, по данным Гиртля (Hyrtil), уже в первой четверти зародышевого периода жизни.

Желудок. Развитие желудка, начинающееся с III месяца эмбрионального периода, довольно сложно: начальное расширение средней части (по данным Гана) принимает сперва веретенообразную форму и располагается отвесно, а затем совершает ряд перемещений по вертикали и горизонтали и в сторону. Этой сложностью развития можно объяснить наблюдаемые аномалии, например наличие у новорожденного двойного желудка и др.

Желудок начинается у IX—X грудного позвонка, слева от позвоночника, имеет трубчатую форму вследствие слабого развития дна и привратниковой части, которая способствует более легкому и быстрому переходу пищи в кишки.

У доношенного ребенка желудок расположен косо; чем больше степень недоношенности, тем больше положение желудка приближается к вертикали. Сфинктер входа в желудок и мускулатура желудка развиты слабо, емкость его 25—30 мл, затем она быстро увеличивается в первые 3 месяца, в среднем на 30 мл в месяц (или на $\frac{1}{100}$ веса), и к концу 3-го месяца равняется 100 мл; в дальнейшем идет более медленное увеличение и к концу первого года емкость достигает 200—250 мл. Общая поверхность желудка у новорожденного в 18 раз меньше, чем поверхность всего кишечника, у ребенка 1 года — в 12 раз, у взрослого — только в 8 раз.

Как сообщают Торнваль, Линд, Пельтонен, Вегелиус (Törnwall, Lind, Peltonen, Wegelius), при кинорентгенографическом исследовании новорожденных в возрасте от 1 часа до 5 дней форма желудка в известной мере зависит от положения ребенка во время экспозиции; в общем он имеет форму слегка изогнутой воронки, широкой сверху вследствие растяжения воздушным пузырем и сужающейся к привратнику; длинная ось желудка расположена то более вертикально, то более горизонтально в зависимости от положения ребенка. Настоящая перистальтика желудка начинается только ко 2—4-му дню жизни; до этого опорожнение желудка совершается главным образом вследствие тонуса мускулатуры и гидростатического давления; опорожнение происходит гораздо быстрее в положении на правом боку — через 2—3 часа (в положении на левом боку через 5—7 часов в желудке еще оставалось довольно много бария). Количество воздуха в желудке значительно увеличивается во время кормления.

Слизистая оболочка нежна и богата кровью. Секреторные железы выделяют желудочный сок, содержащий все ферменты, как у взрослого. Обкладочные клетки и пищеварительные ферменты появляются, по данным одних авторов (Торнваль и соавторы), на VII месяце внутриутробной жизни, в частности пепсин — на IV—VI месяце. По данным других авторов [Вагнер (Wagner)], уже на III месяце они обнаруживаются в слизистой оболочке дна, но в слизистой оболочке антрума содержится очень незначительное количество ферментов, которое медленно нарастает к концу беременности. С первыми приемами пищи (по данным Вагнера) слизистая оболочка желудка новорожденного быстро приобретает полную зрелую активность: уже на 2-й день жизни количество ферментов дна желудка увеличивается в 4 раза. Разницы между доношенными и недоношенными детьми автор не обнаружил. По данным А. Ф. Тура, в периоде новорожденности кислотность не превышает 3—6.

По данным М. Д. Спектора, у недоношенного ребенка свободной соляной кислоты нет; общая кислотность держится на высоких цифрах (до 76) и возрастает в динамике пищеварения. Процесс пищеварения в периоде от 0 до 80 минут протекает в основном при $pH=4-4,5$ и выше. В желудочном содержимом в значительном количестве имеется сычужный фермент в разведении 1 : 320. Протеолитическая способность содержимого желудка недоношенных детей возрастает в процессе пищеварения в течение первых 80 минут.

Нервные проводники в слизистой оболочке желудка новорожденного почти лишены миелиновой оболочки (В. М. Бехтерев), что (кроме других особенностей строения и положения желудка) предрасполагает новорожденных к срыгиваниям: малейшее раздражение слизистой оболочки в одном месте быстро передается на соседние нервные окончания, наступает бурная реакция, резкое сокращение желудка и срыгивание, а затем реакция так же быстро угасает. Поэтому необходим правильный уход и наблюдение, чтобы целесообразный рефлекс у маленького ребенка — срыгивание — не приобретал характера патологического привычного рефлекса.

По данным Эберс (Ebers), в первой порции содержимого желудка у новорожденных через 15 минут — 1 час после рождения pH равняется в среднем 5,4 (по-видимому, малая кислотность объясняется наличием веществ, попавших в желудок до и во время родов); спустя час кислотность повышается (pH в среднем 3,1) за счет секреции желудочного сока. Дальнейшее повышение кислотности происходит медленнее, pH желудочного сока через 5—6 часов после рождения составляет в среднем 2,2.

Эти данные, как сообщает Эберс, свидетельствуют о малой дезинфицирующей способности желудка сразу после рождения. В желудочном соке содержатся такие же ферменты, как и у более старших детей (см. раздел «Ферменты»).

Кишечник новорожденного относительно длиннее, чем у взрослого и в 8 раз превышает длину туловища, тогда как у взрослого — в $4\frac{1}{2}$ —5 раз. В среднем, по данным Пирке, длина кишечника равна удесятеренному росту сидя, а ширина — $\frac{1}{10}$ роста сидя.

Усиленная деятельность кишечника начинается с первых дней жизни. Кишечник характеризуется нежностью и богатством слизистой оболочки кровью, клеточными элементами и ворсинками, слабым развитием подслизистой ткани, мышц и поперечных складок, а также несовершенным строением нервных сплетений (много тонких нервов, не вполне покрытых миелином). Поэтому легкая ранимость желудочно-кишечного тракта, слабая, легко нарушаемая перистальтика кишок благоприятствуют заболеваниям желудочно-кишечного канала при нарушениях питания или ухода.

Слизистая оболочка обладает большой проницаемостью; на этом основана дача новорожденным внутрь вакцины против туберкулеза по Кальметту. Слизистая оболочка проницаема как для питательных веществ, так и для токсинов и микробов.

В двенадцатиперстной кишке продольные складки менее выражены и возвращение в желудок жидкого кишечного содержимого происходит легче.

Слепая кишка у новорожденного относительно короче, чем у взрослого, мало отграничивается от тонкого и червеобразного отростка, более подвижна, часто еще не опустилась в подвздошную ямку вследствие малой величины таза и расположена высоко в правой поясничной области, отчего на первом году довольно часты инвагинации кишок.

Поджелудочная железа у новорожденного недостаточно богата кровеносными сосудами, относительно бедна паренхимой. Секреторная функция довольно ясно выражена с VI месяца внутриутробной жизни. У новорожденных выделяются основные пищеварительные ферменты: трипсин, липаза, амилаза и др. Внутрисекреторная деятельность развита достаточно. Островки Лангерганса, продуцирующие инсулин, имеются уже у трехмесячного плода, а функционировать начинают на IV месяце; мелкие островки, рассеянные по всей железе, составляют около 1% объема ее. Вес железы в среднем 3 г.

Меконий представляет массу темно-зеленого цвета и состоит из слизи, желчи, желтых и буроватых комочков и глыбок желчных пигментов, кристаллов холестерина, клеток кишечного эпителия (*mesonium hepaticum* — темно-зеленый) и из проглатываемых с амниотической жидкостью волосков, сыровидной смазки и клеток эпидермиса (*mesonium amnioticum* — темно-коричневый). Иногда обе части находятся в кишечнике отдельно и выделяются не смешанными (Н. Ф. Миллер, И. А. Штерн).

Бактериологическая флора кишечника. Кишечник новорожденных при рождении и в первые часы после рождения стерилен — асептическая фаза, если мать была здорова и околоплодные воды стерильны, в противном случае инфицирование может произойти еще внутриутробно.

Затем наступает развитие и размножение микробов, попадающих в кишечник преимущественно через рот и частично *per rectum* при прохождении ребенка через родовые пути матери. Первые микроорганизмы появляются в меконии через 4—12 часов после рождения — фаза «на-

растающей инфекции»; появляются мелкие кокки, располагающиеся парно и четверками, кишечная палочка, энтерококки, сарцины, стафилококк.

С началом кормления и получением ребенком молозива, богатого белком, начинают появляться *Bact. perfringens*, тонкие палочки *Rodella III* и др. Стул начинает изменяться, принимая зеленую или коричневую окраску.

На 3-и сутки, с переходом у матери молозива в молоко, флора начинает изменяться (фаза «превращения флоры») и переходит в более однообразную с появлением и преобладанием *Bact. bifidus* (А. И. Доброхотова, С. С. Речменский, Г. Я. Минай, П. В. Циклинская и др.). Испражнения обычно выделяются зеленовато-желтые. С 4—5-го дня жизни при высасывании достаточного количества молока матери у здорового ребенка устанавливается в основном однообразная *bifidus* флора и стул принимает цвет и консистенцию яичного желтка. По данным Вальха (Walch), *B. bifidus* способствует выработке у ребенка иммунитета к различным колиэнтеритам.

В организм новорожденных чрезвычайно легко могут проникнуть извне разными путями различные микроорганизмы и, в частности, стафилококки, что необходимо всегда учитывать при поисках возбудителя того или иного заболевания новорожденных, чтобы избежать диагностических ошибок.

Bact. coli в физиологических условиях может развиваться в тонких кишках только во время пищеварения при слабокислой реакции, когда имеются в достаточном количестве и питательные вещества. При патологических процессах в тонких кишках создаются условия, благоприятные для их размножения и вне пищеварения. В этих случаях имеет место изменение в секреции желез, вследствие чего поверхность кишок недостаточно ощелачивается и сохраняется слабокислая реакция, подходящая для развития *Bact. coli*, а в результате нарушения резорбции имеются в достаточном количестве и питательные вещества для них, как-то: пептоны, гексозы, дисахариды, масла.

Печень у новорожденных детей относительно велика; вес ее 130—140 г, к 10 месяцам удваивается и к 8 годам утраивается. У новорожденного вес печени составляет 4,4% веса всего тела, у взрослого — 2,8%.

Печень более выпукла, чем у старших детей. Она выступает из подреберья на 2—3 см; особенно велика левая доля, которая покрывает не только желудок, но иногда заходит и за пределы его. В дальнейшем, с восстановлением дыхания и прекращением поступления крови из пупочной вены, печень постепенно начинает относительно уменьшаться, но и позднее, в 1—2 года, может выступать еще на 2—1 см из подреберья.

Желчный пузырь у новорожденного мал и узок, при пальпации не определяется и лишь к 2 годам достигает края печени.

Внутриутробно печень является не только главным органом кровотока, но и до известной степени резервуаром крови, поступающей из плаценты.

В печени много сосудов, но соединительнотканых элементов мало; имеются еще отдельные очаги кровотока; строение ее незакончено.

Печень начинает функционировать рано. Выделение желчи начинается со II—III месяца внутриутробной жизни, но в первые месяцы вырабатывается ее относительно мало.

Функциональная деятельность печени у новорожденных многообразна, но не достаточна. При хорошо выраженной гликогенообразовательной

функции окислительная способность ее понижена, а антиоксическая функция еще слаба. Функциональную незрелость печени у новорожденных, особенно у недоношенных, подтверждают и замедленным выделением фруктозы (после внутривенного введения) как у доношенных, так и у недоношенных по сравнению со старшими грудными детьми [Дьекков (Dieckhoff), Шмидт (Schmidt)].

Митохондрии печени у новорожденных в противоположность взрослому человеку, у которого они богаты многочисленными ферментными системами, обеспечивающими, в частности, и окислительные процессы (И. Збарский), не вполне развиты и их в первое время относительно мало, вследствие чего, например, в печени понижены окислительные процессы, недостаточно и глюкоронил-трансферазы [Фест (Vest) и др.]. Это благоприятствует задержке и нарастанию в тканях непрямого (водонерастворимого билирубина и развитию, в частности, желтухи, особенно у недоношенных детей. С незрелостью печени связано, по данным Тейлора (Taylor), и пониженное количество в крови фибриногена в первые дни жизни ребенка (в первые 12 часов оно составляет 231 мг), а у родильниц, по его данным, в первые сутки после родов количество фибриногена несколько повышено (440 мг в 100 мл). Как сообщают Данцис, Браверман, Линд (Dancis, Braverman, Lind), печенью плода синтезируются все белки плазмы, но γ -глобулин переходит к плоду от матери.

По данным ван Гельдер (van Gelder), γ -глобулины обнаруживаются у плода уже на VI месяце внутриутробного развития; количество их увеличивается к моменту рождения, причем уровень у новорожденного выше, чем у матери; в течение первых месяцев жизни детей он уменьшается почти на две трети, а затем снова увеличивается.

Недостаточность функции печени, определяемая, как сообщают Мартиус, Циммер, Факлер (Martius, Zimmer, Fackler), в первые 3 дня жизни детей, к 9—12-му дню, по данным этих авторов, ликвидируется. Эту недостаточность авторы объясняют также изменением в кровоснабжении печени, наступающем после рождения; если в антенатальном периоде печень снабжается преимущественно артериальной кровью, то в постнатальном — венозной. На это печень новорожденного реагирует временной недостаточностью функции, клиническим проявлением которой считают желтуху новорожденных.

Мочеполовые органы

Почки у новорожденных расположены ниже, чем у взрослых: верхний полюс их находится на уровне XII грудного или I поясничного позвонка, а нижний полюс — ниже гребешка подвздошной кости на уровне IV или V поясничного позвонка (Н. Ф. Миллер). Затем постепенно положение почек изменяется и у детей старше 2 лет нижний полюс всегда расположен выше гребешка подвздошной кости. Правая почка расположена обычно на 0,5—1 см ниже левой.

Почки человека состоят приблизительно из 2 млн. основных функциональных единиц — нефронов. Такое же число их имеется уже у новорожденного и в дальнейшем в течение жизни число функциональных единиц почек не возрастает (О. Поупа и Ж. Паричек).

Вес почек 10—15 г; к 5—6 месяцам вес удваивается и к году утраивается. Вес почек по отношению к общему весу новорожденного больше, чем у взрослого. Он составляет $\frac{1}{100}$ веса тела новорожденного, у взрослого — $\frac{1}{220}$.

Мочевой пузырь имеет несколько веретенообразную форму и, постепенно суживаясь книзу, переходит в мочеспускательный канал. Расположен мочевой пузырь выше, чем у взрослых, и частично выступает из таза.

Muscles detrusores развиты значительно лучше, чем сфинктеры, что способствует более частому и легкому мочеотделению.

Вместимость мочевого пузыря у новорожденного около 50 мл, к 3 месяцам удваивается, к году учетверяется. Реакция мочи, кислая в первые дни, в дальнейшем становится слабокислой.

От верхушки пузыря отходит мочевой проток (urachus), оканчивающийся у пупка, который еще внутриутробно запусеивается и превращается в связку, называемую *ligamentum vesico-umbilicale medium s. suspensorium vesicalis*.

В отдельных случаях после рождения мочевой проток остается частично незаращенным или в глубине пупочной ранки остается не закрытым миккелиев дивертикул (*ductus omphalo-mesentericus*); запах мочи из влажной пупочной ранки указывает на первую аномалию, а запах кала — на вторую. В обоих случаях нужна консультация хирурга о необходимости и сроке оперативной помощи.

Длина мочеточника у новорожденных детей в среднем равняется 6—7 см (Н. П. Гундобин).

Длина мочеспускательного канала у новорожденного мальчика 5—6 см, у взрослого мужчины 14—18 см; у новорожденной девочки 0,8—1 см, в возрасте 1 месяца — 1,3 см, у взрослой женщины — 3—6 см.

Ф у н к ц и я п о ч е к находится под влиянием как коры мозга, так и серых узлов межзачаточного мозга (серого узла основания и зрительных бугров).

Вследствие незрелости центральной нервной системы функциональная деятельность почек при большом относительно весе недостаточна. При удовлетворительной фильтрации в клубочках реабсорбция в канальцах отсутствует, а способность к концентрированию мочи в почках новорожденных резко понижается, чем и объясняется низкий удельный вес мочи у них [А. Г. Гинецинский, Б. Д. Кравчинский, Еле (Jehle)].

В мочевом пузыре ребенка при рождении содержится насыщенная моча удельного веса 1012.

У новорожденных в первые часы после рождения обычно наблюдаются редкие и сравнительно незначительные мочеиспускания, за исключением первого; затем после начала кормлений и питья удельный вес понижается до 1001—1003—1005 с некоторым повышением (1007—1009) в дни уменьшения веса (2—3-й день); в последующие дни могут отмечаться скудные редкие мочеиспускания лишь при обезвоживании или недостаточных кормлениях.

Количество выделяемой мочи составляет несколько более 60% поступающего молока.

Чувствительность к антидиуретическому гормону гипофиза понижена, также недостаточна и продукция его (А. Г. Гинецинский, Таублерт); с этим, надо полагать, связаны у новорожденных частые и обильные мочеиспускания — до 12—16 раз и больше в сутки.

Поэтому функциональная деятельность почек достаточна лишь в строго физиологических условиях состояния здоровья ребенка, питания его и снабжения жидкостью, так как и осмотическое и онкотическое (набухание коллоидов кровяной плазмы) давление крови крайне неустойчиво.

Моча содержит еще мало хлоридов и фосфатов (по данным Дорна, хлоридов 0,02—0,3%), но богата сернокислыми соединениями. В моче у новорожденных преобладают кислоты алифатического ряда, принадлежащие главным образом к циклу лимонной кислоты, причем органические кислоты составляют до 50% титрационной кислотности мочи (у взрослых преобладают ароматические кислоты) [Цвеймюллер (Zweymüller)].

Азот мочи у новорожденного составляют: азот мочевины (73%), азот мочевой кислоты (3,5—5,5%), аммиака (8,5%) и остальные азотистые вещества (17%) (Н. П. Гундобин, Л. Л. Кочаровский).

По данным А. Ф. Тура, аммиак в моче новорожденных содержится в довольно больших количествах, приблизительно 9,5—12,5% общего количества азота. Как сообщают Мак Гофер, Дьюмо (McGovern, Dumoth) и др., у нормальных новорожденных, а также у детей с эритробластозом содержание аммиака было выше, чем у взрослых (60—135 мг% при норме 44—81 мг%), в среднем около 100 мг%; к 10-му дню жизни уровень аммиака снижался до нормы.

У новорожденных в первые дни наблюдаются в отдельных случаях и явления незначительной альбуминурии вследствие недостаточного развития эпителия клубочков, пропускающих белок; это встречается уже у зародыша, но у новорожденного в результате повышенного обмена веществ и прилива крови к почкам заметно усиливаются.

В моче содержится также ряд гормонов и ферментов, в частности гравидоль, эстрол и эстрадиол определяются в моче новорожденных в течение 8 дней после рождения [Талас, Бумба, Флазарова (Talas, Bumba, Flasarova)].

Затем — уропепсин, количество которого в моче у нормальных новорожденных на 2-м дне жизни равно 0,4—1,4 уропепсин-единицам, к концу 1-й недели — 9 уреспин-единицам, к концу 2-го месяца — 13—14 уреспин-единицам и к концу года жизни достигает концентрации уропепсина у взрослых. Образование уропепсина соответствует развитию желез в слизистой оболочке желудка новорожденных и грудных детей. У недоношенных детей концентрация уропепсина на 1-й и 2-й неделе жизни бывает очень низкая—0,2—0,3 единицы; в дальнейшем количество его в основном соответствует количеству у нормальных новорожденных [Бекмен (Beckmann), Кох (Koch)].

По данным А. Г. Гинецинского, у новорожденных легко развивается азотемия — белковая интоксикация в случаях обезвоживания, особенно при перегрузке белковой пищей, что следует устранить прежде всего достаточным введением жидкости (собственные наблюдения).

Тирлеа, Тюркану, Херцови, Элиас (Tirlea, Turcanu, Herzovi, Elias) сообщают, что хотя почки недоношенных детей обладают нормальной способностью к разведению, однако при внезапной и массивной нагрузке не устанавливается соответствующего количественного диуреза. Происходит увеличение межклеточного пространства, плазматическая гипотония, увеличение количества жидкости в клетках, возникает синдром водной интоксикации. Авторы объясняют эту особенность почечной функции у недоношенных имеющимися у них особыми внепочечными и почечными условиями: ограниченная фильтрационная поверхность почки, снижение клиренса натрия (недостаточность процессов в канальцах), укорочение генлевской петли.

При наблюдении за новорожденным необходимо учитывать состояние здоровья и количество получаемой жидкости. Повреждение одного или обоих зрительных бугров вызывает полиурию (Н. М. Николаев).

В отдельных случаях полиурия наблюдается при кровоизлияниях в почки с повреждением сосудов (И. А. Штерн).

Наоборот, при кровоизлияниях в шейно-грудном отделе может быть временная задержка мочеиспускания в результате раздражения большого чревного нерва, тормозящего мочеотделение.

В случаях гибели травмированных детей в первые сутки после рождения нередко при аутопсии обнаруживают переполненный, растянутый мочой мочевой пузырь.

Наружные половые органы у новорожденных как мальчиков, так и девочек относительно большой величины.

У мальчиков эпителий внутреннего листка крайней плоти обычно склеен с поверхностью головки полового члена или находится в состоянии физиологического фимоза. Крайняя плоть обычно удлинена и заходит за головку. С возрастом это склеивание начинает исчезать и к 5 годам головка полового члена бывает закрыта лишь наполовину, а к 8—10 годам возможно обнажение всей головки. Наружное мочеиспускательное отверстие узко.

В отдельных случаях часть головки полового члена бывает частично обнажена вследствие недоразвития крайней плоти (*hypoplasia praeputii penis*). Но полностью открытая головка полового члена обычно отмечается при слабо выраженной аномалии развития (*hypospadias*!), когда центральное отверстие мочеиспускательного канала на головке закрыто, а мочеиспускательный канал открывается в виде точки внизу задней поверхности на границе между головкой полового члена и краем недоразвившейся *praeputii penis*. В этих случаях струя мочи при мочеиспускании направляется в вертикальном направлении, ребенок обычно в оперативном пособии не нуждается.

Наблюдаемая в отдельных случаях эрекция полового члена у новорожденных, так называемый *priapismus*, возникает при раздражении центра, вызывающего эрекцию и находящегося в поясничной области спинного мозга. Это отмечается обычно при повреждениях центральной нервной системы, особенно, по нашим наблюдениям, при кровоизлияниях в позвоночный канал.

Мошонка и *tunica dartos* в ней у доношенного новорожденного достаточно хорошо развиты. Опускание яичек в мошонку начинается с III месяца внутриутробной жизни; в семь месяцев яички могут быть в паховом канале, на VIII месяце они проходят через паховые кольца, причем левое яичко проходит несколько раньше правого, а на X лунном месяце оба яичка спускаются в мошонку. Этот процесс происходит вследствие сокращения направляющей связки (*gubernaculum Hunteri*), причем покрывающая яичко складка брюшины *mesorchium* своим внутренним листком плотно срастается с *tunica albuginea testiculi* и, спускаясь в мошонку вместе с яичком, *mesorchium* удлиняется и образует грыжевой мешок, который после рождения постепенно в первый месяц зарастает, начиная от внутреннего пахового канала по направлению к яичку (Н. Ф. Миллер). В случае незаращения его у детей отмечаются как водянка яичек, так и грыжи.

Яички очень богаты кровью.

Средний вес яичка 0,2 г и вес придатка его 0,12 г.

Яичко плотно-эластической консистенции, которую следует отличать от водянки яичка, при которой яичко обычно увеличено в объеме и становится мягковато-эластичным. Водянка может быть одного или обоих яичек; она обычно с возрастом постепенно уменьшается и исчезает.

Водянку следует также отличать от кровоизлияния в яички, при котором одно или оба яичка бывают очень плотны — тверды, часто увеличены. Кровоизлияния в яички отмечаются, по нашим данным, у 10—14% всех родившихся тазовым концом мальчиков (преимущественно в чисто ягодичном предлежании).

В этом случае приходится применять кровоостанавливающую и рассасывающую терапию, в частности витамин К.

Предстательная железа начинает развиваться между II и IV месяцем внутриутробного периода из нижних частей миллерова канала в виде vesicula prostatica с последующим образованием железистых каналов и внедрением в них эпителия слизистой оболочки уретры; с пяти месяцев в ткани железы видны уже гладкие мышечные волокна, и на VI месяце строение железы заканчивается.

У новорожденного она относительно велика; протоки железы ветвисты, в ней много сосудов, капилляры заполнены кровью (Ф. Ган, Н. П. Гундобин).

Наружные половые органы у новорожденных девочек относительно велики. Большие половые губы у доношенных девочек прикрывают малые и клитор, но иногда при недостаточном отложении жира в них не закрывают полностью их.

Малые половые губы относительно длинны и иногда могут быть склеены по краям, на что следует обращать внимание при уходе, особенно при наличии слизистых выделений, так как в отдельных случаях это может вести к образованию атрезии влагалища (atresii vagini).

Влагалище относительно длинно и широко, кверху прямое, а нижняя четверть его согнута под прямым углом; передняя стенка одинаковой длины с задней, которая в дальнейшем становится более длинной.

Матка относительно велика: абсолютная длина ее у новорожденной 3,5 см, у девочки 2 лет — 2,4 см, 4 лет — 3 см и к 8 годам достигает первоначальной длины; поперечный размер — у новорожденной 1 см, у девочки 2 лет — 1,2 см. Матка расположена высоко, дно находится в состоянии физиологической антеверзии и антефлексии, ближе кпереди, а во влагалище вдается очень длинная portio vaginalis uteri (1 см).

Передняя губа относительно длинная и толстая. Тело матки неразвито, тонкостенно, мало и составляет $\frac{1}{3}$ или $\frac{1}{4}$ всей длины матки, внутренний зев у нее еще не образован, а полость матки непосредственно переходит в полость шейки. Полость всей матки с шейкой покрыта цилиндрическим эпителием. Мерцательный эпителий появляется к периоду полового созревания. Шейка же относительно велика, толста и составляет $\frac{2}{3}$ или $\frac{3}{4}$ всей длины; в дальнейшем, с возрастом, эти отношения изменяются.

Яичники также относительно велики, вес их равняется 0,2 г (Н. П. Гундобин). Они находятся высоко над тазом, лежат над fossa iliaca и лишь постепенно, к 10 годам, спускаются в малый таз, что обуславливается, как и при опускании яичек, сокращением направляющей связки.

Развитие граафовых пузырьков в яичниках продолжается, по Н. Ф. Миллеру, и после рождения в первые месяцы, особенно в первые 2 недели.

Граафовы пузырьки, по данным Н. Ф. Миллера, у маленьких девочек не лопаются, а атрофируются, после чего остаются вещества, похожие на corpora lutea spuria (Gynetti). Это, между прочим, может являться доказательством того, что овуляция и менструация не совпадают и могут происходить самостоятельно одна от другой.

Железы внутренней секреции

Щитовидная железа (*glandula thyreoidea*). Средний вес железы — 1,6 г с колебаниями от 1,3 до 2,5 г (Н. П. Гундобин). Щитовидная железа начинает развиваться на 3-й неделе эмбрионального периода отчасти из особого, направленного в брюшную сторону выроста головной кишки, отчасти же из несколько позднее образующегося пятого жаберного кармана (Н. Пэрна).

В раннем периоде зародышевой жизни фолликулы развиваются из сплошных эпителиальных масс; позднее происходит образование коллоида и накопление его в фолликулах.

Функционировать железа начинает очень рано; по данным Хорслей (Horsley), секреция коллоида начинается с VI—VIII месяца внутриутробной жизни.

Густые сети кровяных и лимфатических капилляров, обхватывающие отдельные фолликулы, способствуют быстрому и интенсивному обмену веществ.

Обилие сосудов обуславливает очень хорошее кровообращение: в минуту через 100 г органа протекает 560 мл крови, в то же время на этот же вес почки приходится 100 мл крови, а на мышцу, находящуюся в покое, только 12 мл. Таким образом, вся масса крови омывает щитовидную железу 16 раз в день (Вейль).

В районах неблагоприятных по заболеванию щитовидной железы отдельные авторы отмечают относительно большой вес щитовидной железы у плодов и новорожденных, в связи с чем необходимо в этих случаях фиксирование внимания на профилактическом йодировании беременных женщин (Н. И. Бут, О. Д. Соколова-Пономарева).

Тиреоидный гормон является йодированным альбумином. Препараты йода (например, гормона трийодтиронина) у новорожденных (доношенных и недоношенных) стимулируют образование ряда ферментов, в частности глюкоронил-трансферазы, которая оказывает влияние на обмен билирубина [Лесс (Lees), Ритвин (Ruthven)]. Под влиянием трийодтиронина исчезали симптомы гипофункции щитовидной железы.

Зобная железа (*glandula thymus*) образуется из зачатков жаберных щелей. Она велика, вес ее у новорожденного от 11,7 до 15 г, на 2-м году — 25 г и при возмужалости — 40 г. Затем железа начинает атрофироваться и к 45 годам вес ее равен 10 г.

Существует функциональная связь зобной железы с гипофизом (придаток гипертрофируется при экстирпации железы) [Рогович, Штид, Шонеманн (Stieda, Schonemann)] и с селезенкой. Гофмейстер, удаляя зобную железу, получил у животных викарирующую гипертрофию селезенки.

Рост селезенки тем сильнее, чем меньше с возрастом становится зобная железа (Friedleben). При удалении щитовидной железы наблюдается последующая гипертрофия зобной железы и селезенки. Зобная железа задерживает также рост костей. Гормон зобной железы неизвестен (Н. Шерешевский).

Физиологическое значение зобной железы еще не вполне выяснено, но максимальное развитие ее в детском возрасте можно рассматривать, по данным Б. Алешина и Э. Юсфиной, как особое защитное приспособление организма против инфекций.

Паращитовидные железы (*glandulae parathyreoideae*).

Околощитовидные железы, как и щитовидная, образуются из зачатков жаберных щелей. Некоторые авторы отмечают гипофункцию паращитовидных желез у новорожденных (Bakwin), что может служить в отдельных случаях причиной тетании у новорожденных в отличие от судорог другого происхождения. Содержание кальция в крови в этих случаях ниже 8 мг % подтверждает диагностику. Симптом Хвостека, ларингоспазм и др. могут быть и при других заболеваниях, например при родовых травмах.

Придаток мозга (hypophysis). Гипофиз, как и надпочечники, (А. Т. Камерон) состоит из двух частей различного типа тканей: передней доли — железистой, которая развивается из эктодермы глотки, и задней — нервной доли, образующейся из выпячивания — гипоталамической области мозга и межучного мозга в области серого бугра; обе они соединяются эпителиальной межучной долей (pars intermedia).

Функция гипофиза многообразна — в нем вырабатывается ряд гормонов, оказывающих большое влияние на развитие новорожденных, например: гонадотропный гормон, применение которого оказывает благоприятное влияние на развитие недоношенных детей, затем адrenoкортикотропный гормон, антидиуретический гормон, лактогенный гормон и др. Гипофиз находится также в тесной связи с шейными симпатическими узлами, раздражение которых, в частности при родовых травмах, ведет к повышенной продукции вазопрессина в задней доле гипофиза, что играет большую роль в развитии пневмоний у травмированных новорожденных (А. В. Тонких, И. А. Штерн).

Гиперфункция задней доли гипофиза, а вместе с этим повышенная продукция вазопрессина могут сопровождаться пониженной толерантностью к углеводам, развитием анемии и ахлоргидрией; это также может вести к повреждению слизистой оболочки желудка [Джонс (Jones), Нобль (Noble), Доде (Dodds)]. В связи с этим можно допустить, что в отдельных случаях у травмированных новорожденных быстро развиваются дистрофические изменения слизистой оболочки желудка и кишок; появляются эксориации и изъязвления и последующие кровоизлияния и кровотечения из желудочно-кишечного тракта (И. А. Штерн).

Надпочечники (glandulae suprarenales). Корковый слой развивается из разрастания целомического эпителия боковых пластинок; мозговой слой и хромоаффинные тела — из зачатков симпатических ганглиев (В. И. Молчанов). Надпочечные железы относительно велики и объемисты, вес их у новорожденных, по данным разных авторов, колеблется от 2,5 до 8,5 г и размер от 6 до 13 см; но функциональная деятельность недостаточна и восполняется в известной мере выработкой инкрета отдельными мелкими скоплениями хромоаффинной ткани в области брюшной арты.

При поражении мозгового слоя надпочечника, например при кровоизлияниях, уменьшается выделение адреналина, у новорожденного быстро появляется бледность, адинамия, и ребенок погибает при явлениях двигательной недостаточности. Аналогичная картина развивается и при врожденной гипоплазии или отсутствии надпочечников.

Продуктами коры надпочечников является ряд гормонов: дезокси-кортикостерон и альдостерон, которые влияют преимущественно на водно-солевой обмен; кортизон, оказывающий влияние на углеводный обмен и резорбцию жира, преднизон, преднизолон и др., например адrenoкортикостероиды, появляющиеся в крови матери в последние месяцы беременности, могут вызвать у новорожденных в первый день жизни гипокальциемию (Джитлман, Пинкус и соавторы).

Олива, Реманги, Коппини, Монторли, Спада (Olivi, Ramenghi, Corpini, Montorli, Spada), изучая выделение альдостерона в моче у детей, особенно новорожденных, пришли к заключению, что количество выводимого альдостерона с мочой в течение первого месяца жизни уменьшается с каждым днем и связано с водно-солевым равновесием в организме, в некоторых случаях и с потерей организмом воды, с уменьшением катионов натрия или калия.

Большое значение имеет не только функция отдельных желез, но также взаимосвязь их и влияние, оказываемое ими одна на другую.

ОСОБЫЕ СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Эритема новорожденных (erythema neonatorum) — интенсивно розовая окраска у здорового новорожденного ребенка, которую принимает кожа по восстановлению дыхания и заполнении кровью густой сети относительно широких и прямых капилляров. Держится она несколько первых дней, затем, по мере развития ребенка, наступающего постепенно изменения капилляров (они становятся более извилистыми, диаметр их уменьшается и др.) кожа постепенно начинает принимать обычную розовую окраску, свойственную здоровому грудному ребенку. Отсутствие эритемы новорожденных в первые часы и дни жизни обязывает выяснить причину: она отсутствует при недостаточном расправлении легких — ателектазе легких, внутриутробной токсемии, вследствие различной патологии матери во время беременности, кровоизлияний внутричерепных в шейно-грудном отделе позвоночного канала, отека мозга и др. Эритему новорожденных надо дифференцировать с некоторыми состояниями.

Токсическая эритема (erythema toxicum) — рассеянные полиморфные мелко- или крупнопятнистые высыпания, которые могут появляться на коже в периоде снижения веса, когда ребенок питается молозивом, при недостаточном количестве жидкости; общее состояние ребенка при этом не изменяется, но он нуждается в обильном снабжении жидкостью (5% раствор глюкозы), что ведет к быстрому исчезновению высыпаний.

Набухание молочных желез (tumescensio mammarum). Молочные железы относятся к апокринным железам кожи. Закладка их происходит в виде эпидермических валиков, которые Шульц (Schulze) назвал млечными линиями. На IV месяце зародышевой жизни закладка нормальных молочных желез начинает усиленно развиваться, принимая эпителиальную колбовидную форму, которая по мере развития делается пещеристой и соединяется с мелкими железистыми полостями; к VIII—X месяцу уже имеет дольчатое строение, причем эпителий из полости к этому времени покрывает и сосок (В. Г. Штефко).

К моменту рождения молочные железы не возвышаются над поверхностью кожи, но из них может быть получена молозивоподобная жидкость. Образуется она в результате процесса сдавливания, перерождения и распада эпителиальных клеток, которые выстилают альвеолы железы.

Набухание желез бывает обычно двустороннее; наблюдается у большинства как мальчиков, так и девочек (до 70%). Появляется оно на 2—3-й день жизни вследствие перехода к ребенку от матери гормонов желез внутренней секреции (гипофиза, яичника и плаценты), способствующих набуханию молочных желез и молокоотделению у матери.

Припухшие железы подвижны, кожа над ними нормальной окраски; при легком надавливании выделяется небольшая капля беловатой молозивоподобной жидкости. Величина их бывает от маленькой горошины до

лесного ореха и держится от 2 до 4 недель. По мере освобождения организма от материнских гормонов исчезает и набухание желез.

Лечения не требуется; необходимо соблюдение чистоты при уходе. Выдавливать жидкость нельзя.

Мочекислый инфаркт новорожденных (infarctus urinosum). Для новорожденного характерно обильное выделение с мочой мочевой кислоты, которая наполняет у новорожденных прямые мочевые каналы и образует мочекислый инфаркт. В связи с этим у новорожденных нередко в стадии первоначального снижения веса наблюдается инфарктная моча (infarcti urinosi) с наличием после мочеиспускания осадка солей желто-розового цвета на наружных половых органах и пеленках. В основе этого явления лежит повышенное образование в организме новорожденного мочевой кислоты вследствие усиленного распада клеточных элементов и особенностей белкового обмена (Н. Ф. Толкачевская).

Дети в этих случаях особенно нуждаются в назначении обильного питья в виде, например, 5% раствора глюкозы.

Выделение слизи из шейки матки (fluor neonatorum). При рождении в полости шейки находится плотная слизистая пробка. В последующие дни слизь постепенно разжижается, становится менее вязкой и начинает отделяться в виде светлых слизистых выделений в течение 1—3 дней. Это является благоприятным фактором для плода в отношении предупреждения проникновения инфекции из околоплодных вод и родовых путей. Но если выделения обильные, особенно зеленоватые или продолжаются более длительное время, то необходимо произвести бактериологическое или бактериоскопическое исследование на возможность проникновения инфекции.

Кровянистые выделения из матки (haemorrhagia uteri). Появляются они, по нашим наблюдениям (И. А. Штерн), у 1—2% всех девочек на 3—4-й день жизни; это кровотечения гормонального характера вследствие перехода к ребенку материнских гормонов (Алиса Мартин, Д. Д. Лебедев). Выделения обычно скудные, продолжаются 1—3 дня.

Однако если кровотечения обильные и продолжаются более длительное время, необходимо произвести исследование крови (общеклиническое, на свертываемость, время кровотечения, тромбоциты и пр.), потому что возможно кровотечение как проявление того или иного вида геморрагического диатеза, в частности болезни Верльгофа, или инфекции. Также могут быть кровянистые выделения с первого дня жизни вследствие травмы во время родов, особенно при рождении тазовым концом.

Желтуха новорожденных (icterus neonatorum). Очень часто, в среднем около 75%, отмечается у совершенно здоровых детей желтушное окрашивание кожи и нередко склер. Причина появления желтухи до сих пор достаточно не выяснена.

Из различных теорий, объясняющих возникновение желтухи, наиболее приемлемой является теория Ансельмино и Гофмана. Авторы полагают, что она возникает в результате перехода от внутриутробного газообмена на внеутробное легочное дыхание. У плода внутриутробно гемоглобин относительно беден содержанием кислорода, что компенсируется большим количеством эритроцитов и высоким содержанием гемоглобина. После рождения, по мере совершенствования легочного дыхания, эритроциты ребенка начинают воспринимать больше кислорода. Это ведет к усиленному распаду эритроцитов, бывших у плода; в ткани выделяется большое количество билирубина и кожа постепенно принимает желтую окраску различной интенсивности.

В связи с новыми взглядами на метаболизм билирубина и возникновение желтухи (Милош Нетоушек и Милан Ирса) многие авторы считают, что желтуха новорожденных возникает вследствие незрелости печени в первые дни жизни (особенно у недоношенных). Это обуславливает недостаточное образование энзима глюкоронил-трансферазы. Данный энзим необходим для трансформации непрямого билирубина в прямой воднорастворимый билирубин, который и выводится из организма. В результате недостатка глюкоронил-трансферазы происходит быстрое нарастание в сыворотке и тканях нерастворимого в воде, непрямого билирубина, так как последний не связывается с глюкуроновой кислотой и не выделяется из организма [Фест (Vest), Гольман (Holman), Хаптал (Chaptal), Жан (Jean), Бонне (Bownet), Кампо (Campo)].

Желтуха новорожденных появляется обычно на 2—3-й день жизни. На общем состоянии ребенка эта форма желтухи не отражается: моча не содержит желчных пигментов; пеленка при мочеиспускании не окрашивается в желтый цвет; кал — обычной окраски, соответствующий возрасту (дню жизни). Длительность желтухи обычно 5—10 дней.

У недоношенных детей нередко наблюдается более длительное течение. В отдельных случаях нарастание в крови непрямого билирубина как жирорастворимого ведет к повреждению ядер мозга и развитию ядерной желтухи независимо от резус или групповой принадлежности [Бон (Boon)].

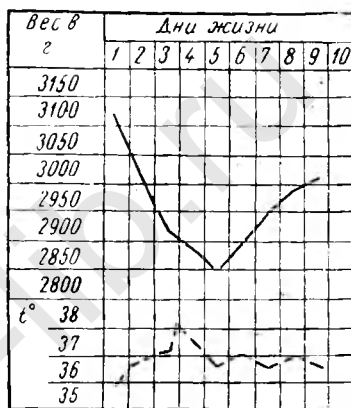
Тецнер и Леви (Tezner, Levi) придерживаются взгляда, «... что ядерная желтуха возникает не в результате токсического действия билирубина, а в результате вредного влияния других факторов (возможно, аноксии), и билирубин только окрашивает уже поврежденные ядра мозга».

Ребенок при желтухе новорожденных в лечении обычно не нуждается, но при быстром и сильном нарастании желтухи, особенно у недоношенных, во избежание развития ядерной желтухи необходимо применение средств трансформации непрямого билирубина в прямой, например глюкуроновокислый натрий, трийодтиронин и др. [Кутор (Kutor), Фест, Е. Минарякова (Minarekova), Леес, Рютвин (Lees, Ruthven)].

Транзиторная лихорадка. Для здоровых новорожденных характерна монотермия с момента рождения в пределах 36—37°. Причины понижения ее в те или иные моменты следует искать прежде всего в охлаждении вследствие понижения температуры окружающего воздуха, дефектов ухода при рождении или в последующее время.

Повышения температуры у новорожденных наблюдаются при обезвоживании, перегревании, родовых травмах и инфекционных заболеваниях.

Причиной транзиторной лихорадки (рис. 232) является чаще всего обезвоживание; возникает обычно на 3—4-й день жизни: ребенок беспокоен, температура повышена, язык и слизистые оболочки суховаты, иногда гиперемированы.



— Вес
 - - Температура

Рис. 232. Изменение веса при транзиторной лихорадке.

Лучшее диагностическое и лечебное мероприятие при этом — назначение обильного питья 5—10% раствора глюкозы, рингеровского или физиологического раствора, кипяченой воды — в общей сложности в пределах 200—300 г в сутки. В отдельных случаях отмечается повышение температуры в первые сутки при родовых травмах.

Изменения веса

Первоначальное снижение веса. Переход новорожденного ребенка от внутриутробного состояния к внеутробной жизни, из условий абсолютной влажности в среду относительно сухую, изменение газообмена с восстановлением легочного дыхания — все это сопровождается относительно большими потерями влаги, а также другими тратами организма, в частности: после рождения ребенка происходит выделение мекония и мочи, нередко срыгивания околоплодными водами, незначительная потеря влаги при высыхании пуповинного остатка, но главным образом потеря воды легкими и кожей, так называемая *perspiratio insensibilis*. Часть выделяемой воды образуется при распаде собственных тканей ребенка. В то же время новорожденный в первые сутки высасывает у матери минимальное количество молозива (30—40 мл).

На 2-е сутки после рождения снижение веса меньше, чем в первые, потому что траты приблизительно одинаковы с предыдущим днем, но поступление больше, так как доношенного ребенка прикладывают к груди регулярно через $3\frac{1}{2}$ часа 6 раз; у матери появляется больше молозива, ребенок начинает лучше отсасывать его.

На 3-и сутки новорожденный начинает отсасывать молозива или молочивного молока еще больше и кривая веса уплощается.

На 4-е сутки лактация у матери в большинстве случаев восстанавливается, ребенок хорошо и достаточно сосет; суточные потери покрываются обычно полностью и снижение веса приостанавливается. Здоровый ребенок на 4-е сутки высасывает по 40—50 мл молока за один раз, или 240—300 мл в сутки, получая в среднем 170 калорий, что равняется средней суточной потере (Г. Арон). Таким образом, снижение веса происходит у здорового ребенка по типу ломаной затухающей кривой (рис. 233, а). В последующие дни изменение веса идет по двум типам в зависимости от лактации у матери и функциональных особенностей ребенка: или последний с каждым днем отсасывает все большее количество молока и вес начинает неуклонно выравниваться (рис. 233, а) или вес остается стационарным 2—3 дня, а затем начинается постепенное нарастание его (рис. 233, б).

Диапазон снижения веса у здоровых новорожденных в первые дни жизни довольно большой и колеблется в пределах от 4,7 до 11,2% первоначального веса (Н. П. Гундобин, А. Н. Антонов, С. О. Дулицкий и Э. С. Мошкевич, А. О. Карницкий, М. Я. Пуковская, А. И. Титов, А. Ф. Тур и др).

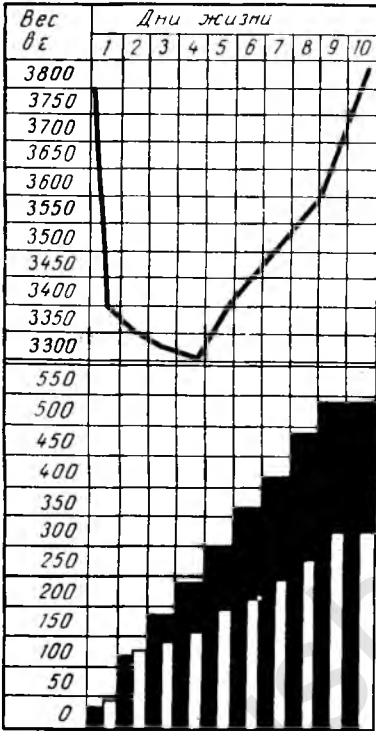
Учитывая функциональные особенности новорожденного, характер питания и водный баланс (с запасом внеклеточной мобильной воды в организме) у ребенка первых дней жизни, можно считать, что допустимое снижение веса здоровых новорожденных не должно превышать 6% их первоначального веса. При большом снижении веса следует перевести ребенка на более частые кормления — через 3— $2\frac{1}{2}$ часа или в случае необходимости докармливать сцеженным молоком матери.

В случае докорма ребенка молоком собственной матери его сцеживают в стерильную (прокипяченную) кружку или стакан и дают ребенку в неиз-

мененном сыром виде. При докорме молоком от других матерей можно с соблюдением всех правил асептики давать от совершенно здоровых матерей также сырым; в противном случае необходимо его стерилизовать.

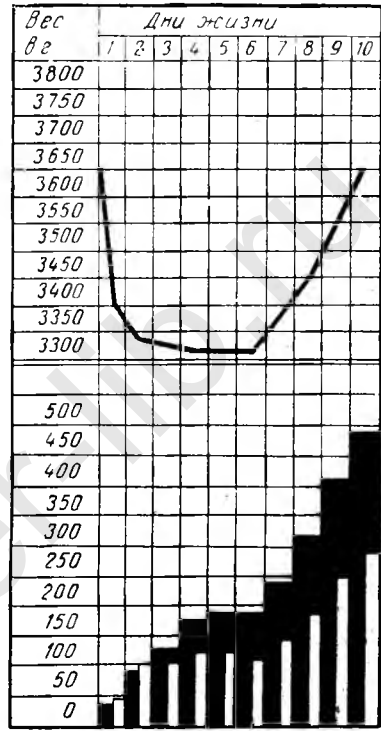
Значение воды для процесса роста видно из анализа прибавки веса в течение одного дня или одной недели.

а



30 180 300 420 540 }
 120 240 360 480 540 }
 45 144 202 252 324 }
 132 168 216 281 324 }

б



30 120 180 240 420 }
 90 170 180 320 480 }
 45 96 122 144 252 }
 99 119 108 192 288 }

Рис. 233. Количество высасываемого молозива-молока новорожденным и изменения веса по дням жизни.

1 — количество высасываемого молозива-молока в граммах; 2 — количество калорий, в полученном молозиве-молоке.

У здорового ребенка при прибавке 25 г в день организм отлагает: воды около 18 г, белка 3 г, жира 3 г, углеводов — незначительные, недо- ступные точному определению количества (в виде гликогена, отлагаю- щегося в мышцах) и солей 1 г. Из прибавки за неделю отлагается: белка 21 г, жира 21 г, солей 7 г, воды 121 г, всего 170 г (Мейер и Нассау).

Новорожденный лишь в первые часы жизни в известной мере обеспечен жидкостью — заглатыванием внутриутробно околоплодных вод (помимо снабжения путем плацентарного кровообращения), которые часто находятся в желудке после рождения и обнаруживаются у ребенка нередко при по- вторных срыгиваниях в первые часы.

Питье обычно назначается в виде 5—10% раствора глюкозы, иногда пополам с рингеровским раствором, между кормлениями, особенно крупным детям и в жаркое время года. Общее количество жидкости за сутки назначают обычно в пределах 150—200 г, причем их делят на 10—12 раз (через 2 часа), в среднем из расчета 100—150 мл на 1 кг веса в сутки, учитывая и количество воды, получаемое с молоком в тот или иной день жизни.

Особенно нуждаются в дополнительном питье новорожденные дети: родившиеся с нарушенным внутриутробно водным обменом (обезвоженными), с сухой, шелушащейся кожей, с токсической эритемой, при явлениях мочекишечного инфаркта, при транзиторной лихорадке и при заболеваниях инфекционного и травматического характера.

Различные динамические отклонения веса от обычной средней кривой в первую неделю жизни новорожденных отмечаются обычно у тех новорожденных, матери которых перенесли во время беременности или в родах те или иные заболевания или были больны в послеродовом периоде.

Ежедневная оценка изменения веса у новорожденного является особенно важной для своевременного выявления заболеваний.

Имея в виду большую потребность новорожденного в углеводах, в ряде случаев бывает целесообразно назначение и более концентрированного — 40% раствора глюкозы по чайной ложке 2—3 раза

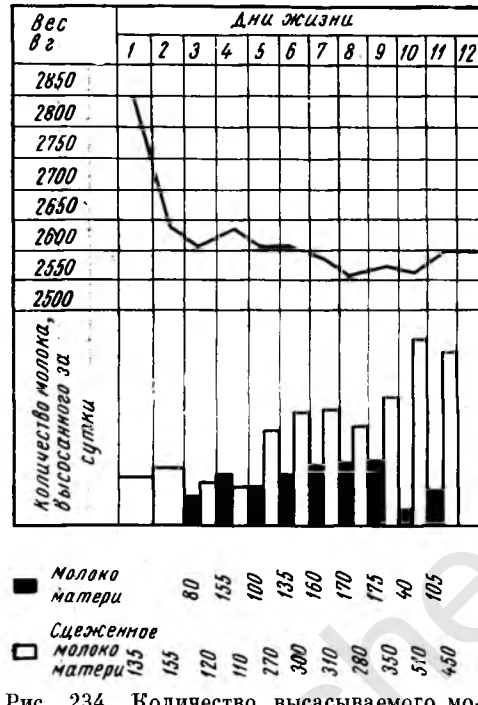


Рис. 234. Количество высасываемого молока-молока новорожденным и изменение веса по дням жизни при внутриутробной токсемии.

за в день, помимо 5—10% раствора глюкозы. При этом следует учитывать, что в клетках мозговой ткани запасов глюкозы не имеется (Н. И. Красногорский) и что деятельность коры мозга повышается при относительном увеличении количества углеводов за счет жиров (А. И. Макарычев). К тому же и первоначальное снижение веса, как уже отмечено, происходит преимущественно за счет обезвоживания. Назначение достаточного количества означенных растворов отражается и на уменьшении снижения первоначального веса.

Атипичное индивидуальное изменение кривой веса ребенка как в первые 4—5 дней жизни, так и в более поздние дни может в ряде случаев указывать на голодание ребенка, обезвоживание или заболевание в период внутриутробного развития (токсемию), во время родового акта или после рождения (рис. 234).

У роженки, перенесших во время беременности тот или иной вид токсикоза, нередко рождаются дети с непропорциональным соотношением веса и роста, с пониженной активностью, явлениями токсемии, скрытого или явного отека; вес у них после первоначального бурного снижения (осо-

бенно у крупных детей) в течение ряда дней остается на одинаковом уровне впрямь до полного исчезновения у них внутриутробной интоксикации, после чего наступает дальнейшее нормальное развитие. Или у детей, родив-

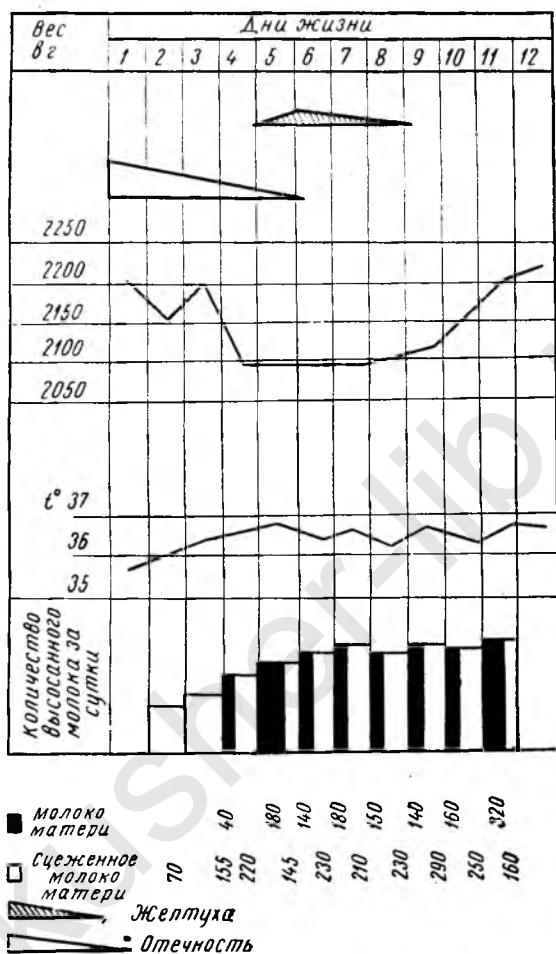


Рис. 235. Количество высасываемого молока новорожденным и изменение веса по дням жизни при токсемии с гипотрофией и отеками.

шихся с явлениями токсемии при наличии отека, нередко наблюдается продолжающееся снижение веса по мере уменьшения отека, затем последующая, в течение нескольких дней, остановка веса и отсутствие выравнивания его. После исчезновения отеков вес начинает выравниваться, одновременно повышается и активность ребенка.

В других случаях при бывших токсикозах беременных у матерей дети рождаются также с отеками, в состоянии токсемии, но у них отмечается незначительное первоначальное снижение веса, в последующие дни проявляется склонность к выравниванию последнего, но дети остаются в течение ряда дней вялыми и малоактивными. Затем, после исчезновения отека, начинается выравнивание веса и повышение активности детей

или по мере исчезновения отека у детей вновь наблюдается снижение веса при одновременном улучшении сосательного рефлекса и общего состояния (рис. 235, 236).

Иногда и при других видах патологии у матерей у новорожденных отмечаются явления, подобные приведенным, или же токсемия проявляется

только в виде резко повышенной гидролабильности, с большой потерей веса в первые дни, при хорошей их активности (рис. 237).

Причинами непрекращающегося снижения веса могут быть со стороны ребенка: 1) недостаточное высасыва-

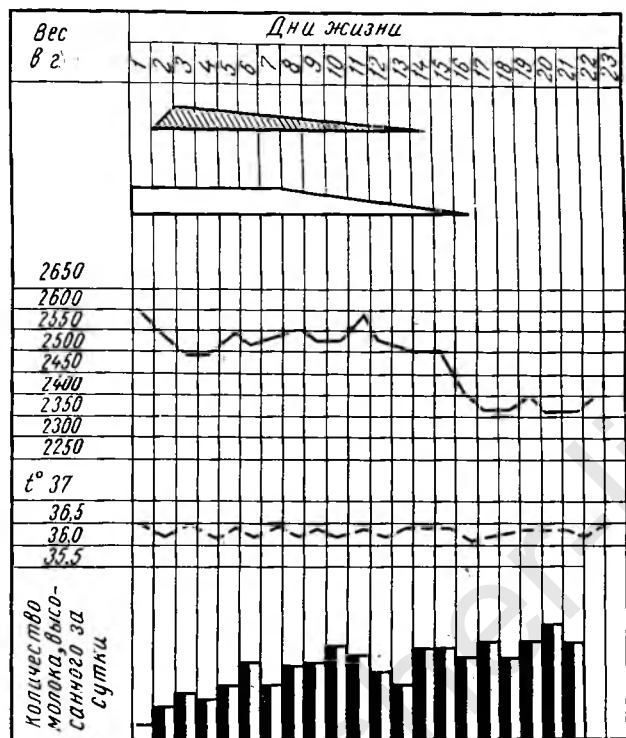


Рис. 236. Количество высасываемого молозива-молока новорожденным и изменение веса по дням жизни при внутриутробной токсемии с отеком кожи и склеродермой.

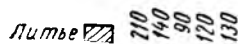
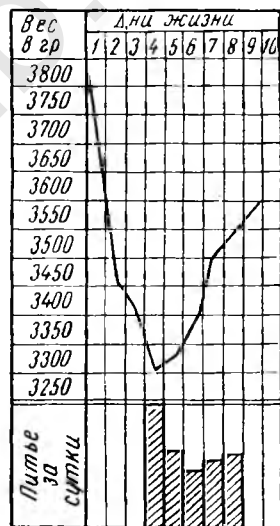


Рис. 237. Изменение веса у гидролабильных детей больных матерей после добавления жидкости.

ние молока ребенком и связанное с этим голодание или обезвоживание, 2) то или иное заболевание, 3) нередко наблюдающиеся затруднения при захватывании ребенком соска матери во время сосания (у ребенка возможен прогнатизм), 4) другие аномалии полости рта или пищевода — заячья губа, волчья пасть, атрезия пищевода; со стороны матери: 1) аномалия сосков, 2) недостаточная лактация, 3) заболевания.

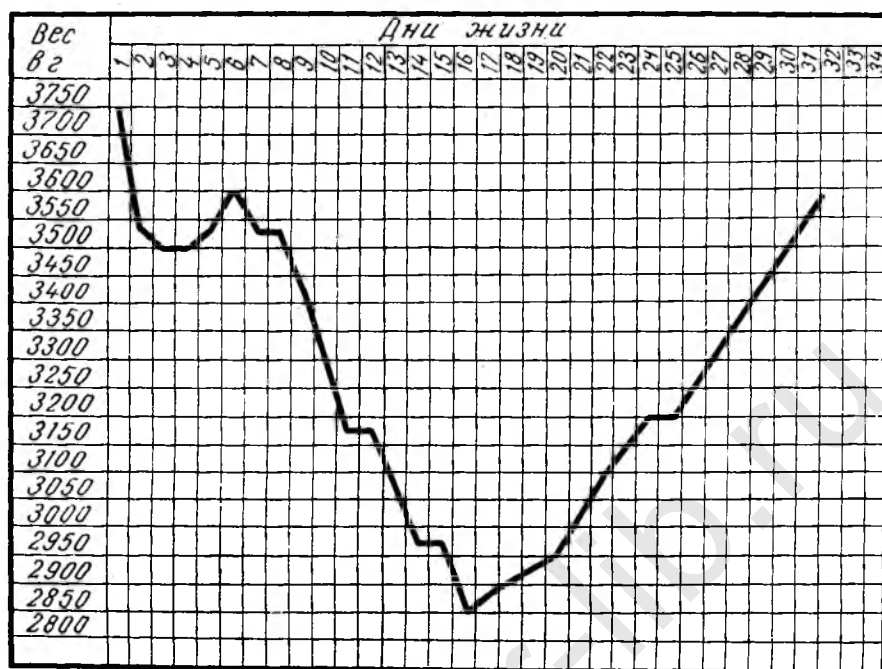


Рис. 238. Вторичное снижение веса при инфекционно-токсическом заболевании новорожденного.

Вторичное снижение веса, наступающее обычно в конце первой или в начале второй недели (6—9-й день жизни), во многих случаях бывает особенно характерно для инфекционно-токсического заболевания новорожденного и является часто одним из первых симптомов данной болезни (рис. 238).

ХАРАКТЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Недоношенным называют ребенка, внутриутробное развитие которого продолжалось меньше 40 недель, или 280 дней. При определении недоношенности ребенка следует исходить из общей характеристики доношенного зрелого новорожденного. Чем раньше наступило преждевременное рождение, тем яснее выступают признаки недоношенности.

Определение недоношенности производится по общей совокупности признаков. Согласно инструкции Наркомздрава СССР об определении доношенности¹ ребенок считается недоношенным, если он имеет вес ниже 2500 г и рост меньше 45 см. Нижняя граница недоношенности по весу 1000 г и по росту — 35 см.

Все дети, имеющие вес ниже 1000 г и рост ниже 35 см, считаются незрелым плодом. Если ребенок весом ниже 1000 г выживает и его выписывают из родильного дома, то дается справка о рождении недоношенного ребенка.

¹ Инструкция Наркомздрава СССР «Об определении доношенности (зрелости) новорожденных», 1 июля 1939 г., № 10.

Для определения возраста плода или новорожденного по весу можно пользоваться ориентировочно формулой Отта, по которой средний вес плода:

в VI	лунных	месяцев	600 г
» VII	»	»	$600 \times 2 = 1200$ г
» VIII	»	»	$600 \times 3 = 1800$ г
» IX	»	»	$600 \times 4 = 2400$ г
» X	»	»	$600 \times 5 = 3000$ г

Но вес плода и новорожденного может колебаться в довольно широких пределах в зависимости от ряда факторов. Рост обычно более показателен. Наиболее приемлемой формулой определения возраста плода по росту является формула Гаазе, по которой рост плодов до V лунных месяцев исчисляется путем взятия числа месяцев в квадрате, т. е. рост плода:

в II	лунных	месяца	составляет	$2 \times 2 = 4$ см
» III	»	»	»	$3 \times 3 = 9$ »
» IV	»	»	»	$4 \times 4 = 16$ »
» V	»	»	»	$5 \times 5 = 25$ »

С VI лунных месяцев число месяцев умножается на 5, так, рост плода:

в VI	месяцев	составляет	$6 \times 5 = 30$ см
» VII	»	»	$7 \times 5 = 35$ »
» VIII	»	»	$8 \times 5 = 40$ »
» IX	»	»	$9 \times 5 = 45$ »
» X	»	»	$10 \times 5 = 50$ »

Окружность головы нередко в зависимости от степени недоношенности больше окружности груди на 3—4 см (табл. 16).

Таблица 16

Соотношение веса, роста, окружности головы и груди

Potel			Ahlfeld und Hecker		
Возраст плода, месяцы	Вес, г	Длина, см	Возраст, недели	Вес, г	Длина, см
6,0	1 000	37	27	1 140	36,3
6,5	1 400	37	29	1 575	39,6
7,0	1 700	41,3	31	1 975	42,7
7,5	1 900	42,7	33	2 100	43,9
8,0	2 150	47	35	2 750	47,3
8,5	2 500	48	37	2 875	48,3

Oberwath			И. А. Штерн		
Вес, г	Длина, см	Вес, г	Рост, см	Окружность головы, см	Окружность груди, см
330—1 041	28,0—37,0	950	34—35	25	21
995—1 408	36,3—37,5	1000	35—36	25	21
797—1 700	33,1—41,3	1100	37—38	27	22—23
1 868—1 964	42,0—42,7	1200	39—40	28—30	25
1 286—2 213	39,0—47,0	1300	40	29—30	26
2 424—2 700	46,1—48,0	1400	40—41	29—30	26

Продолжение					
И. А. Штерн					
Вес, г	Длина, см	Вес, г	Рост, см	Окружность головы, см	Окружность груди, см
		1500	40—42	29—30	26
		1600	40—42	30—31	26—27
		1700	40—42	30—31	26—27
		1800	40—42	30—31	27—28
		1900	41—42	31	28
		2000	42	31	28
		2100	42	31	28
		2200	43	31—32	28
		2300	44	31—32	29
		2400	45	32	30

Кожа у недоношенного новорожденного красноватого или розового цвета, но в отдельных случаях может быть, наоборот, бледной или бледно-цианотичной в зависимости от этиологического фактора, вызвавшего преждевременное рождение, и характера родов. Например, при родовой травме у ребенка или у детей, матери которых были с различного рода токсикозами беременности или с сердечно-сосудистыми заболеваниями, особенно в стадии декомпенсации, и др., нередко кожа бывает морщинистая, скудно покрыта первородной смазкой или последняя отсутствует.

Подкожножировой слой слабо развит или почти отсутствует. Образование подкожножирового слоя начинается у плода с V месяца, на VII—VIII месяце плод еще довольно тощий, и только в течение последних двух месяцев происходит усиленное отложение жира в подкожной клетчатке.

У 6-месячного плода ушные раковины совершенно мягкие — в виде лепестков, без хрящей, плотно прижаты к черепу и состоят почти из одной кожи с незначительной прослойкой соединительной ткани (В. К. Грегори). Затем постепенно происходит дальнейшее развитие ушной раковины, появляются извилины, начинает образовываться хрящевая ткань и ушные раковины постепенно отходят от черепа.

Верхняя часть ушных раковин — завиток (*helix*) — мягкая, почти плоская, у доношенных детей хрящевой плотности, извилины раковины хорошо выражены.

У мальчиков яички чаще не спущены в мошонку или расположены высоко, в выходах из паховых каналов. Мошонка отвислая, так как *tunica dartos* еще недоразвита. У доношенного, вполне зрелого ребенка отсутствие одного или обоих яичек в мошонке трактуется как задержка или аномалия развития — монорхизм или крипторхизм.

У девочек большие половые губы относительно малы, тонки — почти не содержат подкожного жира, вследствие чего не прикрывают малые и клитор.

Пупочное кольцо расположено ниже середины расстояния между мечевидным отростком и лонным сочленением, и чем больше степень недоношенности, тем ближе кольцо расположено к лону.

Ногти не доходят до концов пальцев или нередко, хотя и доходят, они мягки и кожисты. Закладка ногтей начинается на III месяце зародышевой жизни; выступать они начинают на V месяце, но плотными и вполне развитыми становятся лишь к X месяцам.

Под веками может быть дополнительная складка слизистой (третье веко — *membrana nicticans*). Наличие такой складки иногда и у доношен-

ных детей можно, по-видимому, трактовать как задержку развития, например при болезни Дауна.

У недоношенных детей нередко отмечаются рассеянные белые узелки (*milia sebaceae*) на лице — в окружности рта, на носу, ушных раковинах, бровях, эти узелки начинают исчезать с IX лунного месяца. У доношенных детей они остаются обычно только на кончике носа — «кюстнеровский признак зрелости» [Bessau (Bessau)].

Это явление можно объяснить постепенным открытием выводных протоков сальных желез по мере слущивания (отторжения) поверхностного слоя эпидермиса. Причина появления их гормонального характера (Jaquet et Rondeae, по М. В. Могилеву). Иногда на лице отмечаются мелкие кисточки со светлым содержимым (*miliaria crystallinae*).

Крик у недоношенного новорожденного ребенка обычно слабый или пискливый.

Имеет известное значение и соотношение длины пуповины и веса последа в разные месяцы, так в VII месяцев длина пуповины составляет 42 см, вес последа 374 г; в VIII месяцев — 46 см и 451 г соответственно, в IX месяцев—47 см и 461 г, в X месяцев—50 см и 500 г (А. П. Губарев, Е. Е. Розенблюм, М. Г. Сердюков и В. М. Смольянинов).

Известную помощь может оказать также вычисление отношения веса к росту (потенциал роста); последний у недоношенного ребенка составляет 50 и меньше, а у доношенного — 60 и более. При показателях между 60 и 50 могут быть как доношенные, так и недоношенные дети: чем больше показатель приближается к 50, тем чаще он будет указывать на недоношенность. Вес доношенного новорожденного ребенка в среднем составляет $\frac{1}{20}$ веса матери (И. В. Троицкий), а вес недоношенного ребенка меньше в зависимости от степени недоношенности; но при этом необходимо учитывать также данные о состоянии здоровья родителей.

Признаком недоношенности является, по Финкельштейну и Вильфанду, деление тела на две разноцветные половины: при повороте ребенка с одного бока на другой окраска резко меняется, на смену цветов требуется от $\frac{1}{2}$ до 3 минут. При положении на спине или животе все тело равномерного цвета. При держании ребенка на боку в теплой ванне (вода покрывает только нижнюю половину тела) разница в окраске получается еще резче и появляется быстрее. При крике разница сглаживается, а после успокоения снова выступает. Объясняется это нарушением иннервационной связи между обеими половинами тела, когда под влиянием силы тяжести, т. е. механического момента, получается импульс на вазомоторную нервную систему, которая отвечает на это расширением капилляров и мелких сосудов, а так как связи между вазомоторной иннервацией обеих половин тела еще нет, то отвечает только одна половина тела (Финкельштейн и Вильфанд).

В ряде случаев определение костного возраста также может способствовать определению степени недоношенности ребенка.

У плода VI	лунных месяцев	имеется одно ядро окостенения	(рис. 239)	
»	» VII	»	» два ядра	» (рис. 240)
»	» VIII	»	» три	» (рис. 241)
»	» IX	»	» четыре	» (рис. 242)
у доношенного				
ребенка X	»	»	» шесть ядер	» (рис. 243)

У переносенного ребенка на XI лунном месяце появляется ядро окостенения в головке плечевой кости; костный возраст при этом уточняется по динамике окостенения.

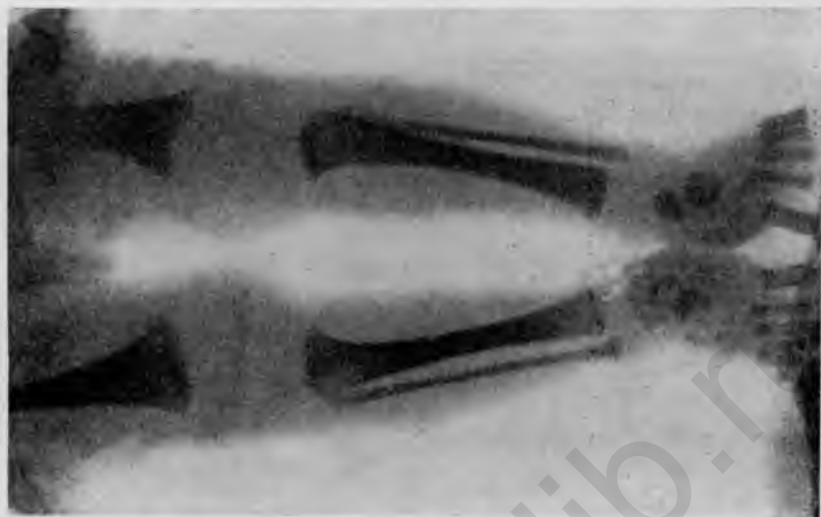


Рис. 240. Ядра окостенения в лобной и теменной костях.



Рис. 239. Ядро окостенения в лобной кости.



Рис. 241. Ядра окостенения в пяточной, таранной и в латеральной части крестца.



Рис. 242. Ядра окостенения в пяточной, таранной и маленькое ядро в дистальном эпифизе бедра.

По данным Д. Г. Рохлина и Р. Г. Лурье, у недоношенных плодов отсутствуют ядра окостенения в эпифизе большой берцовой кости, в кубовидной кости и в средних фалангах ступни II, III и IV пальцев, а в пяточной и таранной костях имеются лишь более ранние фазы окостенения.



Рис. 243. Ядра окостенения в проксимальном эпифизе большой берцовой кости, дистальном эпифизе бедра и крупные ядра в пяточной, таранной и кубовидной костях стопы.

Пяточная кость



Рис. 244. Фазы окостенения пяточной кости стопы по Д. Г. Рохлину и Р. Г. Лурье. 1 — 21—23 недели, реже — 24 недели; 2 — последующие 1—2 недели; 3 — с 25-й до 30-й недели; 4 — с 32-й недели.

Таранная кость

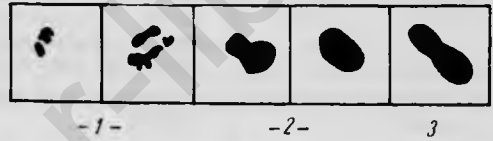


Рис. 245. Фазы окостенения таранной и кубовидной кости по Д. Г. Рохлину и Р. Г. Лурье. Таранная кость:

1 — с 23—24-й недели; 2 — с 28—29-й недели; 3 — с 36-й недели.

Кубовидная кость: не раньше 36-й недели.

Приближаются к зрелости плоды, у которых при отсутствии указанных ядер пяточная и таранная кости представлены наиболее дифференцированными формами.

Безусловно зрелые плоды имеют в наличии ядра окостенения в проксимальном эпифизе большой берцовой кости, кубовидной кости и в средней фаланге V пальца.

Следовательно, имеет значение не только наличие числа ядер, но и степень развития — зрелости ядра (форма и величина) (рис. 244, 245).

Грудина имеет 6 или 7 точек окостенения: на VI месяце внутриутробной жизни появляется первый островок окостенения в рукоятке грудины; на VII месяце отмечается ядро окостенения в верхнем отрезке грудины;

на IX месяце появляются ядра в 2 нижележащих отрезках (втором и третьем); на первом году жизни — в четвертом отрезке грудины и к 25 годам — в мечевидном отростке (В. Г. Штефко).

В табл. 17 представлены признаки доношенного и недоношенного ребенка.

Таблица 17

Отдельные признаки недоношенного и доношенного ребенка

Показатель	Недоношенный ребенок	Доношенный ребенок
Вес, г	Ниже 2 500	2 500 и выше
Рост, см	» 45	45 и выше
Крик	Слабый, высокого тембра	Громкий
Активность	Слабая (нередко поразительный покой вследствие недоразвития центральной нервной системы)	Хорошая
Сосание	Вялое или плохое	Хорошо выраженный сосательный рефлекс
Кожа	При выраженной недоношенности красноватого цвета, нередко морщиниста; иногда отечна на конечностях	Интенсивно розовая
Подкожный жировой слой	Слабо развит или почти отсутствует	Хорошее развитие (толщина двойной складки его вблизи пупка 6 мм)
Ушные раковины	Мягкие, нередко в виде лепестков, и прижаты к черепу	Хрящевой плотности с обычными нормальными извилинами и формой
Наружные половые органы	У мальчиков яички чаще не спущены в мошонку или расположены высоко, мошонка отвислая или недоразвита; у девочек половая щель открыта, отмечается выпячивание малых губ и клитора	У девочек половая щель сомкнута при достаточном отложении жира в толще больших губ
Расположение пупочного кольца	Ниже средней линии; чем больше степень недоношенности, тем ниже расположено пупочное кольцо	Находится на середине между мечевидным отростком и лонным сочленением
Волосы	Редкие короткие	На голове довольно частые с длиной 2—3 см
Первородный пушок	Имеется на лбу, щечках, спинке, плечиках	Остается только на плечиках, спинке, ручках или отсутствует
Ногти	Не доходят до конца пальцев рук или нередко доходят, но они мягки, кожисты	Плотные, длинные, на ручках заходят за пульпу
Выводные протоки сальных желез	Могут быть закрыты у ряда желез, рассеянных на верхней губе, носу и щечках (milia sebaceae)	Закрыты только на кончике носа

Продолжение

Показатель	Недоношенный ребенок	Доношенный ребенок
Окружность головы	На 3—4 см больше окружности груди	34—35 см; на 1—2 см больше или равна окружности груди
Первородная смазка	Нередко скудная или отсутствует	Поверхность тела обычно покрыта плотно пристающей смазкой
Плодные (водные) оболочки (внутренняя поверхность)	Гладкая	Могут быть царапины от ногтей плода

Этиология недоношенности

Классификации этиологии недонашиваемости предложены рядом авторов. Каждый автор вносит известную долю субъективизма. Это объясняется большой трудностью выявить один определенный этиологический фактор, вызвавший или способствовавший наступлению преждевременных родов. Нередко лишь совокупность — комплекс причин — может играть роль в этиологии преждевременного рождения ребенка.

По данным И. А. Штерна, из 1135 недоношенных и маловесных детей первых было 910 (80,2%). В этиологии недонашиваемости у матерей основными факторами являются: токсикозы беременных — 27,6%, аборт в анамнезе — 23,2%, кровотечения — 8,8%, малярия — 6,2%, грипп — 6%, неполноценное питание — 5%, поздний coitus — 4,4%, разница в возрасте — 3,8%, пиелит — 2,8%, травмы — 2,1%, туберкулез легких — 1,8%, болезни сердца — 1,3%, желудочно-кишечные заболевания — 1,2% и прочие причины — 5,8%.

Но наряду с этим хотя аборт, в частности, ведут к несовершенной имплантации яйца (Ханзен), приблизительно в половине случаев недонашиваемость связана и с другими этиологическими факторами, как токсикозы беременных, кровотечения и пр.

Точно так же заболевания женской половой сферы, хотя и отмечены в 14,3% всех случаев, но в то же время имеются в наличии и другие причины, которые могли бы играть роль этиологического фактора, например те же токсикозы беременных, грипп и пр.

Выявление причин недонашиваемости играет большую роль как в организации ухода, кормления, так и в проведении профилактических и терапевтических мероприятий. В зависимости от различных факторов недонашиваемости новорожденные недоношенные дети бывают различны как по степени зрелости (срок), так и по общему развитию.

Таблица 18

Индекс зрелости, жизнеспособности Фребелиуса (Fröbelius) (окружность груди минус $\frac{1}{2}$ роста) — (окружность головы минус окружность груди) (в процентах)

Дети	Величина индекса			
	От -2,5 до -5	0—3	3,5—5,5	6—9,5
Недоношенные . . .	14,3	60,7	25	—
Доношенные . . .	—	14,1	35,5	50,4

Таблица 19

Индекс Милькиной-Певзнер (вес, умноженный на 100 и деленный на рост сидя) в процентах

Дети	Величина индекса			
	4,5-5,5	6-8	8,5-9,5	10-12
Недоношенные	17,9	71,4	10,7	—
Доношенные	—	20,7	36,3	43

обычно в срок, активными и пропорционально развитыми с полным соответствием веса и роста при рождении.

Для уточнения диагностики и характеристики ребенка отдельными авторами предложены определенные показатели (индексы) (табл. 18-23).

Таблица 20

Индекс Эрисмана (окружность груди минус половина длины тела) в процентах

Дети	Величина индекса			
	2,5-3,5	4-5	5,5-6,5	7-8
Недоношенные	16,1	42,9	30,3	10,7
Доношенные	—	8,3	28,1	47,1

Таблица 22

Индекс Рорера (Rohrer) (вес, умноженный на 100 и деленный на рост в кубе) в процентах

Дети	Величина индекса			
	1,4-2	2,1-2,3	2,4-2,7	2,8-3,1
Недоношенные	17,5	47,2	35,1	—
Доношенные	—	15,9	69,1	15

Из приведенных индексов видно, что, по данным разных авторов, отмечаются следующие величины (табл. 24).

Таким образом, чем ближе получаемые цифры приближаются к низким показателям (влево), тем чаще выявляется недоношенность ребенка. Приближение же получаемых данных к высоким показателям чаще указывает на рождение доношенного ребенка.

Так же различна и общая характеристика недоношенных детей при рождении в отношении пропорционального внутриутробного развития, которое связано с влиянием на плод внешних условий среды со стороны матери при различном состоянии здоровья или заболеваемости последней.

В противоположность недоношенным новорожденные дети у здоровых небольшого веса матерей нередко рождаются хотя маловесными, но

Таблица 21

Индекс улитанности Чулицкой (три окружности плеча плюс окружность бедра минус рост) в процентах

Дети	Величина индекса				
	От-5 до 2,5	3-6	6,5-8,5	9-13	14-19
Недоношенные	42,9	30,3	14,3	12,5	—
Доношенные	—	17,4	22,3	42,2	18,1

Таблица 23

Индекс Бругша (Brugsch) (окружность груди, умноженная на 100 и деленная на рост) в процентах

Дети	Величина индекса			
	56-59	60-63	64-65	66,5-70,5
Недоношенные	21,4	66,1	12,5	—
Доношенные	2,5	31,4	52,1	14

Таблица 24

**Величина индекса у недоношенных и доношенных,
по данным разных авторов**

Автор	Только у недоношенных		Только у доношенных	
	величина индекса	частота, %	величина индекса	частота, %
Фребелиус . .	От -0,2 до 0,5	14,3	6,0—9,5	50,4
Милькина- Певзнер . .	4,5—5,5	17,9	10,0—12,0	43
Эрисман . . .	2,5—3,5	16,1	8,5—10,0	16,5
Чулицкая . .	От -0,5 до 2,5	42,9	14,0—19,0	18,1
Рорер	1,4—2,0	17,5	2,8—3,1	15,0
Бругш	—	—	66,5—70,5	14,0

Общая характеристика недоношенных новорожденных детей

Недоношенный новорожденный ребенок при общей функциональной незрелости отличается недоразвитием и регуляторных механизмов — слабой выработкой тепла, в среднем 350 калорий на 1 м² поверхности тела в сутки, в то время как у доношенного ребенка — 612 калорий.

При очень слабой теплопродукции характерна большая теплоотдача, что делает недоношенного ребенка малостойким против охлаждения. Этому благоприятствуют: большая относительная кожная поверхность, связанная с малым весом (и объемом), резкое недоразвитие или почти полное отсутствие подкожножирового слоя («теплого плаща»), бедность мышечной тканью.

Склерема. У недоношенных новорожденных нередко в связи с охлаждением наблюдается уплотнение подкожного жира, а в тяжелых случаях — с последующим гиалиновым перерождением тканей (В. П. Жуковский). Склерема начинается с периферических частей — голеней и распространяется на бедра и далее, кожа становится плотной. Она обычно сопровождается гипотермией. При большой недоношенности ребенка и обычная температура воздуха в помещении может оказаться для него низкой; в этом случае при нормальной температуре тела появляется склерема щечек. При данной форме возникают иногда затруднения при кормлении.

Склеродема. Твердый отек обычно центрального происхождения наблюдается при повреждении центральной нервной системы — внутричерепных кровоизлияниях, а также при инфекционных заболеваниях, как проявление нарушения водного, минерального и жирового обмена.

Наблюдается как у недоношенных детей, так и у доношенных, захватывает часто всю поверхность тела при температуре, связанной с основным заболеванием. При осмотре кожа плотна, при надавливании образуется небольшая ямка, быстро исчезающая

Несовершенная теплорегуляция может также легко обуславливать и перегревание при неправильном уходе за недоношенным новорожденным.

Характерным является более слабое развитие капилляров: они относительно шире в сравнении с капиллярами у доношенных детей, но петли очень короткие, закругленные, недоразвитые.

Сосудистая система более хрупкая. Контуры сердца, по данным рентгенограмм, достаточно отчетливы, однако при малейших нагрузках (крик,

кормление, переход от сна к бодрствованию) частота сердечных сокращений увеличивается так же, как изменяется и кровяное давление, но затем довольно быстро, через 5 минут, они возвращаются к исходным величинам (Е. Ч. Новикова).

Недостаточное развитие центральной нервной системы и, в частности, недостаточная функция дыхательного центра обуславливают очень поверхностное и неправильное, с нарушением ритма, дыхание. Это нередко влечет за собой недостаточное расправление легких — ателектазы.

По данным Кэгеля (Kaegel), у детей, рожденных в срок, расправление легких заканчивается в течение 48 часов и к этому сроку остаются лишь незначительные участки ателектазов: у недоношенных же вследствие недостаточного еще развития альвеол расправление в первые 2 суток после рождения происходит в общем на $\frac{1}{4}$, что приблизительно соответствует объему альвеолярных ходов.

Метеоризм, часто наблюдаемый у недоношенных детей, может быть связан с недостаточным развитием нервнорегуляторных связей, со слабым развитием мышечной ткани, диафрагмы, кишечника и передней брюшной стенки.

Пониженный обмен веществ, малая активность, нередко поразительный покой, глубокая сонливость, слабое, иногда почти полное отсутствие сосательного рефлекса, а в ряде случаев и глотательного могут вести к недоеданию и истощению ребенка при выраженной недоношенности.

Отсутствие в первые недели кашлевого рефлекса как результат недостаточности нервных аппаратов может привести неожиданно к возникновению приступа цианоза во время кормления при попадании капель молока в гортань.

Недоразвитие центральной нервной системы, особенная бедность сосудов эластическими волокнами, чрезмерная подвижность костей свода черепа очень легко вызывают травматизацию головного мозга и сосудов его во время рождения.

Слабое или почти полное отсутствие местной тканевой и общей реакции на внедрившуюся инфекцию и связанное с этим отсутствие сопротивляемости в борьбе с ней приводят в ряде случаев, особенно при несвоевременной диагностике, к заболеванию и гибели преждевременно родившегося ребенка.

ВСКАРМЛИВАНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Вскармливание новорожденных детей имеет чрезвычайно важное значение. Физиологическая деятельность головного мозга и ее развитие в огромной степени зависят от питания, которое ребенок получает с первых дней жизни. Уже сам по себе прием пищи влияет на деятельность головного мозга.

Лактация у матерей

Между анатомическим строением молочной железы и ее функциональной способностью существует определенная зависимость; молочная железа с малоразвитой железистой и обильной жировой и соединительной тканями функционально слаба. Есть молочные железы, богатые и бедные паренхимой, но не бывает желез, в которых отсутствует железистая ткань; таким образом, абсолютной неспособности к лактации по анатомическим причинам нет. Но в отношении лактации большую роль играет гормональная функция организма матери, так как увеличение альвеол и протоков

молочных желез находится под влиянием гормонов яичника, причем эстроген стимулирует рост молочных ходов и соединительной ткани, а прогестерон — развитие альвеол молочных желез. Образование же молока происходит под влиянием лактогенного гормона — передней доли гипофиза — пролактина, который в сочетании с прогестероном стимулирует железистые клетки к образованию молока. Гормон же задней доли гипофиза — окситоцин — стимулирует гладкие мышечные волокна стенок молочных ходов железы к сокращению и переводу образовавшегося в железистых клетках молока в расширенную часть у основания соска — молочную цистерну (Г. Н. Сперанский).

Для установления правильной лактации или постепенного развития гипогалактии имеют чрезвычайно существенное значение режим и терапия родильницы в отношении молочных желез, проводимые в первые дни послеродового периода. Восстановление лактации наступает или довольно бурно (молочные железы сразу набухают, становятся плотными, соски также уплотняются, мать чувствует тягостное напряжение молочных желез), или происходит медленное, постепенное, а иногда запоздалое появление молока на 4-й день и позже. Во всех случаях необходимы мероприятия, положительно влияющие на развитие достаточной лактации. В противном случае и бурно наступающая лактация может резко снизиться и медленно наступающая не развиться в достаточной степени, а в дальнейшем выявится состояние гипогалактии; последняя отмечается, по данным Энгеля и Кана (Engel и Kann) в 50%; по данным М. С. Маслова — в 26%; А. О. Гершензона — в 18,1—19,8% случаев.

По данным И. А. Штерна (1935), за первую неделю жизни 50% новорожденных высасывали молока достаточно, а Е. С. Захарова (1956) указывает, что у здоровых родильниц наблюдалось 81,7% новорожденных, вскармливавшихся молоком матери.

В количественном отношении у матери определяется: **нормогалактия**, когда у матери продуцируется достаточное количество молока для ребенка без последующего сцеживания; **гипергалактия**, когда после достаточного кормления ребенка мать еще сцеживает остающиеся излишки молока; **гипогалактия**, при которой у матери продуцируется недостаточное количество молока для нормального развития ребенка без докорма.

Учитывая, что лактация является нервнорефлекторным актом (И. П. Павлов, М. М. Миронов), в послеродовом периоде необходимо фиксировать внимание на развитии и поддержании лактации у родильниц для полноценного и достаточного питания новорожденных путем создания соответствующего охранительного режима в послеродовых палатах (О. Д. Мацпанова), так как, по Г. Н. Сперанскому, большая лабильность образования и выделения молока часто находится в связи с общим состоянием нервной системы матери и условиями среды при сложном сочетании функции коры головного мозга и влияний различных гормонов и инкреторных желез.

С этой целью необходима индивидуальная оценка каждого новорожденного ребенка с соответствующим для него методом и частотой кормления.

М. С. Маслов, разделяя, по Ледереру, недостаточность лактации на конституциональную и кондициональную, указывает, что причины последней многообразны и борьба с ней должна быть длительной и упорной; в первые недели послеродового периода такое разграничение не всегда возможно.

Недостаточная лактация, по данным Московского областного института акушерства и гинекологии, является нередко следствием отклонения

в состоянии здоровья беременной, роженицы и родильницы, особенно нервно-психического статуса ее.

При назначении числа и частоты кормлений следует исходить из полученных Н. И. Красногорским данных о том, что возбудимость коры мозга в первые часы после кормления падает, однако на 3-м часу уже начинает восстанавливаться активность коры мозга, снизившаяся после кормления, но в достаточной мере это происходит лишь на 4-м часу после кормления.

Поэтому наиболее целесообразным можно считать кормление здоровых доношенных новорожденных детей через $3\frac{1}{2}$ часа 6 раз в сутки с индивидуальными отклонениями по соответствующим показаниям.

Суточная потребность в молоке определяется по формуле Финкельштейна: $X = 80 \times (n - 1)$. Для детей весом 3000 г и больше берется коэффициент 80, умножается на число дней жизни без одного дня ($n - 1$), и полученное произведение делится на число желаемых кормлений. Если здоровый ребенок на данном количестве молока не повышает вес, то суточное количество молока можно увеличить, изменяя для вычисления формулу путем умножения коэффициента 80 на число дней жизни; например, для 4-дневного ребенка весом 3000 г суточное количество будет: $X = 80 \times (4 - 1) = 80 \times 3 = 240$ или $X = 80 \times 4 = 320$ мл.

Для детей весом меньше 3000 г берется для вычисления коэффициент 70.

В среднем доношенный ребенок до 8—9-го дня при 6—7 кормлениях в сутки высасывает молока в каждое кормление по 10 г, умноженных на число дней жизни. После 9-го дня количества высасываемого ребенком молока мало изменяется. После 2-недельного возраста до месяца жизни необходимое количество молока в сутки определяется, по Гейбнеру (Heubner), в среднем $\frac{1}{5}$, или 20%, веса ребенка (см. рис. 235). Затем до 3 месяцев — $\frac{1}{8}$, от 3 до 6 месяцев — $\frac{1}{7}$, во втором полугодии — $\frac{1}{8}$ веса ребенка.

Вычисление по количеству вводимых с пищей калорий, предложенное также Гейбнером, основано на том, что здоровый ребенок затрачивает на единицу тела определенное количество тепловой энергии.

Кормление по калоражу проводится из расчета:

120—130 калорий	в I	квартал	жизни
110—120 »	во II	»	»
100—120 »	в III	»	»
80—90 »	» IV	»	»

Но потребность в тепловой энергии не исчерпывает собой всех нужд.

Уменьшают лактацию и некоторые особенности режима питания: резкое ограничение питья, а также проводимое лечение, в частности, назначение камфарного масла, длительная магниезиальная терапия, эрготин, слабительные сернокислые соли; снижают лактацию тугое бинтование молочных желез, неправильный режим и уход за молочной железой в послеродовом периоде и др. (В. А. Гок-Смрчек и И. А. Штерн, Е. С. Захарова и др.).

К гипогалактической стадии ведут также столь часто наблюдаемые у матери трещины сосков, причиняющие сильные, а нередко нестерпимые физические боли во время кормления, душевные волнения вследствие нарушения правильного кормления и уменьшения количества молока.

Значительная гипогалактия может вызвать изменения в составе молока, аналогичные наступающим нередко при появлении менструаций во время периода кормления ребенка, а именно: повышается содержание хлора, уменьшается содержание сахара и появляются молозивные тельца [Плантенга и Филиппо (Plantenga, Filippo)].

Г а л а к т о р е я — самопроизвольное стекание молока — отмечается в ряде случаев при слабости сосковых мышц или у матерей с неустойчивым состоянием нервной системы. Считать это за гипергалактию нельзя,

так как в ряде случаев стекание молока отмечается и при гипогалактии. Нередко отмечается, что через несколько недель регулярного кормления это стекание молока прекращается. Стеkanie молока происходит или из одной молочной железы при кормлении другой или вне кормлений — из обеих. Обычно показаны при этом общеукрепляющее лечение, витаминотерапия, правильный гигиенический режим.

Как указывалось, нередко у матерей происходит довольно тягостное набухание молочных желез, к которому при энергичном сосании ребенка присоединяются трещины сосков; если же ребенок принадлежит к группе вяло сосущих, то уплотнившийся сосок он откажется брать, точно так же не возьмет его слабый или недоношенный ребенок. Вялое же сосание или отказ от груди может способствовать иногда более резкому проявлению замедления наступления лактации у преждевременно родивших матерей. Кроме того, при ведущей роли в лактации гормонов желтого тела и передней доли гипофиза (лактогенного гормона) к гипогалактии может повести и недостаток витаминов.

Ввиду довольно частого появления трещин сосков у родильниц при кормлении желательна для повышения резистентности сосков и профилактики инфекции (наряду с другими мероприятиями, излагаемыми в разделе «Акушерство») проводить ультрафиолетовое облучение молочных желез в последнее время беременности и с первого дня после родов, что также ведет к более быстрому и полному восстановлению лактации (В. А. Гок-Смрчек, И. А. Штерн).

В ряде случаев оказывает положительный эффект гормонотерапия в виде подкожного введения пролактина по 1 мл 2 раза в день в течение 5—6 дней (И. А. Штерн, Е. С. Захарова, О. С. Тупинг, Е. Ф. Чебышева).

Благоприятствуют развитию лактации и соответствующая диета и питье матери.

По мнению большинства авторов, хорошую лактацию поддерживает повторное и полное опорожнение молочной железы.

При выборе метода ухода за молочной железой необходимо стремиться к полному опорожнению ее и широко применять сцеживание молока и массажи.

Некоторые авторы считают, что нарастание секрета молочных желез может быть вызвано только действием сосательного и опоражняющего раздражения.

Согласно данным литературы и собственным наблюдениям, недостаточная секреция молочной железы находится в причинной связи с гипоплазией ее, с отклонениями в строении сосков и заболеваниями их, поэтому необходимо тщательно проводить своевременную подготовку сосков в консультации для беременных как профилактику трещин и последующей гипогалактии.

Ограничение питья, слабительные соли и эрготин должны применяться с осторожностью, в особенности у женщин с недоразвитой молочной железой и отклонениями в строении сосков. При трещинах необходимо выбирать способы лечения их, не уменьшающие лактацию.

Восстанавливающуюся лактацию у матери после родов необходимо поддержать прежде всего для сохранения достаточного количества молока для своего ребенка, когда матери придется выйти на работу по истечении послеродового отпуска; это имеет также большое государственное значение в отношении сдачи излишков молока в детские консультации для снабжения последним других детей, у матерей которых нет или недостаточно своего молока. Поэтому сцеживание излишков молока у матерей

в родильном стационаре необходимо проводить всем матерям, за исключением случаев, когда имеются противопоказания со стороны здоровья матери.

При проведении санитарно-просветительной работы с родильницами необходимо разъяснить это положение матерям с указанием техники правильного сцеживания.

Организм ребенка нуждается для своего развития в определенных веществах: белках, жирах, углеводах, солях, витаминах и пр.

Ребенок в первую неделю жизни каждый день получает пищу разного состава и качества, изменяющуюся в соответствии с возрастом новорожденного: в первые сутки — молозиво, затем переходное и зрелое молоко.

Особенности молозива. Вследствие биологических свойств молозива, протеины которого близки к сывороточному белку матери, питание молозивом очень близко в внутриутробному парентеральному питанию и является наиболее нежным переходом к энтеральному внеутробному питанию. В молозиве содержатся в большом количестве и ферменты крови — пероксидаза, каталаза.

Сначала у матери появляется молозиво, затем в течение 3—4 дней выделяется молозивное или переходное молоко и, наконец, зрелое (табл. 25).

Таблица 25

Сравнительный состав молозива и молока, по данным разных авторов, в процентах

	Белок	Жир	Сахар	Соли
Молозиво	5,8—2,2	3,0—4,0	4,0	0,31—0,48
Переходное молоко	2,1—1,6	2,9—4,4	5,7—7,8	0,24—0,3
Зрелое молоко	1,0—1,2	4,0	7,0—7,6	0,18—0,21

В соответствии с этим изменяется и калорийность женского молозива-молока: в первый день в нем отмечается 1500 калорий, во 2-й день—1100, в 3-й день—800, в 4-й — 750, в 5-й — 700, в 6-й день—675 в 7-й день — 600 калорий.

Молозиво — более густое, чем зрелое, молоко, желтоватого цвета (от молозивного жира), с высоким удельным весом — 1050—1080, содержит много белка, лактальбумина, который способствует свертыванию молозива при нагревании до 68°, а также глобулинов. По составу солей и белков молозиво приближается к кровяной сыворотке

Жир молозива богат олеиновой кислотой, стоит близко к жиру тела плода, следовательно, молозиво особенно легко усваивается и допускается возможность перехода его через стенки кишечника в неизменном виде.

Молозиво заключает в себе антиген, встречающийся только в сыворотке крови, но не в зрелом молоке, и имеющий значение, по-видимому, для возбуждения обмена.

Различие зрелого молока с молозивом состоит как в количественном отношении, так и в качественном.

По химическому составу молозиво стоит ближе к тканям ребенка, чем зрелое молоко. Сравнительно со зрелым молоком оно богаче солями — от 0,31 до 0,48% (табл. 25), в нем содержится много солей фосфорной кислоты, оно беднее сахаром — 4%; количество жира в молозиве около

4% и колеблется в довольно широких пределах; молозиво особенно богато белками — от 2,2 до 5,8%, в нем, в частности, много нейтральной серы, количество которой постепенно убывает после первых 2—3 дней жизни.

С молозивом новорожденный получает в первые дни жизни и значительное количество иммунных тел и ферментов. У новорожденных, кормящихся молозивом, несмотря на первоначальное снижение веса, отмечается положительный баланс азота при значительной ретенции — до 60% (Бирк).

Молозиво, помимо молозивных или зернистых телец и полулуний, содержит лейкоциты, причем, по мнению некоторых авторов, преобладание полинуклеаров говорит о хорошей лактации, а преобладание лимфоцитов — о слабой лактации у матери.

Дети, которые вследствие особых причин не могут быть приложены к груди матери в первые дни, не получают молозивного молока, столь для них необходимого, так как в первые дни приходится давать им более зрелое молоко от других матерей.

Обычно не прикладывают к груди в первые дни дети травмированные, извлеченные при кесаревом сечении, при помощи щипцов, нередко родившиеся в ягодичном и ножном предлежании, при некоторых заболеваниях матери, особенно при тяжелых токсикозах беременных, сердечно-сосудистых заболеваниях в стадии декомпенсации и др.

Женское молоко относительно бедно белками и солями и богато молочным сахаром; последний состоит преимущественно из β -лактозы, которая благоприятствует росту *Bact. bifidus* и оказывает отрицательное влияние на рост *Bact. coli*, хорошо растущей при α -лактозе, содержащейся в коровьем молоке (М. Н. Небытова-Лукьянчикова).

Лактоза обеспечивает также благоприятное соотношение кальция к фосфору. Она (как галактоза и сера) наряду с глюкозой принимает основное участие в образовании хондроитинсерных кислот и участвует в ранних стадиях образования скелета [Циглер (Ziegler)]. Женское молоко богато лактальбумином, в состав которого входят наиболее ценные и жизненно важные аминокислоты: триптофан, лизин, аргинин, гистидин и др.

Альбумин и глобулин молочной сыворотки идентичны альбумину и глобулину сыворотки крови данного вида животных.

Различие в свертываемости женского и коровьего молока зависит не только от характера белка, но и от содержания солей, степени кислотности, различной буферности и т. д.

Содержание казеина в белках женского молока составляет 61,5%, а альбуминов и глобулинов — 38,5%, в белках коровьего молока соответственно 85,7 и 14,3%. Казеин менее полноценен, чем лактальбумин, так как содержит меньше аминокислот: лизина, цистина, гистидина и триптофана. По данным Иде (Ide), потребность, в частности, в триптофане у грудного ребенка определяется 0,058—0,1 г на 1 кг веса; этим, может быть, объясняется большая потребность в белках детей, вскармливаемых коровьим молоком.

Женское молоко в общем содержит больше серы, чем коровье [Басио (Basio)].

Хотя коровье молоко содержит большое количество белка, но полезный коэффициент при питании женским молоком выше.

Использование белков при естественном вскармливании по количеству удержанного организмом азота составляет: у новорожденного 78,3%, у 5-месячного ребенка 23,1%; при искусственном вскармливании: на 2-м

месяце жизни 37,6%, в 6 месяцев 18,87%; потребность в белках у новорожденного при вскармливании молоком матери определяется 2—2,5 г на 1 кг веса в сутки.

Усвоение углеводов достаточно хорошее и потребность в них определяется 12—14 г на 1 кг веса с возможным повышением.

Потребность в жирах у новорожденных 6—7 г на 1 кг веса при соотношении белков, жиров и углеводов 1:3:6 (Г. Н. Сперанский), но у недоношенных установлено несовершенное усвоение жиров — лишь от 39 до 85% (М. С. Маслов и А. Ф. Тур).

Всасывание главных минеральных веществ у новорожденного в сутки следующее: P_2O_5 —170—256 мг, CaO—181—291 мг, С — 95 мг (Мейер и Нассау).

Хотя в женском молоке солей значительно меньше, чем в коровьем, однако резорбция и ретенция выше: у грудного ребенка резорбция при естественном вскармливании около 80% и ретенция — 40—50%, при искусственном вскармливании соответственно 60 и около 15% [Рейс (Reiss)]. Меди содержится в женском молоке в 3 раза больше, чем в коровьем: в женском 0,5—0,6 мг%, в коровьем — 0,15—0,2 мг%. Железа в молоке очень мало: в 1 л женского молока — 0,02 г, в коровьем — 0,021 г. Однако разница в использовании железа молока детьми при естественном и искусственном вскармливании очень большая: по данным Н. И. Красногорского, из женского молока всасывается 88% и столько же удерживается, из коровьего всасывается 24,7%, удерживается 22%, а при разведенном молоке ребенок получает железа еще меньше.

Молоко родильниц должно быть достаточно полноценно и по содержанию витаминов, так как, помимо основных ингредиентов пищи, новорожденный нуждается и в витаминах (см. стр. 685).

При опорожнении молочной железы первые порции более бедны витаминами А, В₁ и С, чем последние.

При термической обработке (пастеризация, стерилизация, кипячение) витамин С разрушается (в среднем 15—30%); витамин А от нагревания обычно не изменяется. Под влиянием света и воздуха (особенно при комнатной температуре) происходит частичное разрушение фотолabileных витаминов — рибофлавина и аскорбиновой кислоты. Это усугубляется еще пастеризацией или стерилизацией, а также зависит от времени года; на витаминный состав женского молока влияет также характер пищи матери (витамин А, комплекс В, С и D).

Б. С. Гинзбург и Р. Л. Шуб доказали возможность обогащения женского молока витамином D путем приема его матерями. По данным Р. Л. Шуб, при приеме матерью в течение 1½ месяцев перед родами ежедневно по 800 ИЕ витамина D и в течение 10 дней после родов по 5000 ИЕ в 1 л молока определяется 1000 ИЕ витамина D. Сезонные колебания резко выражены в отношении аскорбиновой кислоты (особенно зимой и весной); колебания витамина А, В₂ невелики или отсутствуют.

В целях профилактики легко наступающего расстройства питания у детей необходимо полноценное кормление новорожденных, особенно при нарушениях белкового обмена у них. В частности, при внутриутробной гипотрофии необходимо в ряде случаев применение, помимо молока матери, белковых препаратов: плазмы, трансфузии крови, сыворотки, плазмона и некоторых аминокислот, например метионина, а также других ингредиентов, как раствора глюкозы и витаминов группы В, С и в случае необходимости витамина А и др. В этом отношении известную роль играет и показатель веса.

Первое прикладывание к груди новорожденного ребенка

Первое прикладывание к груди новорожденных обычно проводится через 6—12 часов после рождения. Сторонники значительно более раннего начала первого кормления — на родильном столе через 20—30 минут после рождения с докормом сцеженным молоком при недостаточном высасывании из молочной железы — с целью предупреждения снижения веса у ребенка основываются на том, что пищевой центр новорожденного обладает высокой возбудимостью лишь в течение короткого промежутка времени (20—30 минут), после которого возбудимость падает и ребенок погружается в глубокий парабриотический сон (И. А. Аршавский). М. К. Венцовский предлагает прикладывание к груди тотчас после рождения (через 5—8 минут) с целью более быстрого отделения и выделения последа у матери, предупреждения кровопотери при этом, а также для уменьшения величины первоначального снижения веса у ребенка. Указанные авторы и М. П. Быкова получили положительный эффект, в то время как другие пришли к противоположным результатам (А. И. Бронштейн, Е. П. Петрова и А. М. Брускина, Г. П. Полякова).

Вопрос разрешается лишь при правильном учете особенностей родового акта, при котором мать нуждается в сугубо внимательном наблюдении за состоянием ее здоровья, течением последового периода у нее и последующим достаточным отдыхом.

Первый толчок к деятельности пищевого центра, по данным И. П. Павлова, исходит из химического состава крови животного, которое несколько часов не ело, у которого кровь лишь постепенно делается голодной (при этом возбуждается скелетная мускулатура и секреторные органы — слюнные железы).

Ребенок до момента рождения при бурных процессах внутриутробного роста и развития вполне обеспечен питательными веществами путем плацентарного кровообращения до момента прекращения пульсации пуповины и отделения от матери, поэтому он рождается, надо полагать, с сытой кровью и достаточно снабжен жидкостью.

Воздействие резкого изменения температуры (температура воздуха в сравнении с внутриутробной температурой в пределах 37,5°), утомление в процессе родового акта, свет и шум внешней среды являются для новорожденного сверхсильными раздражителями, вследствие чего ребенок после первого крика, восстановления дыхания и одевания быстро успокаивается и засыпает, надо полагать, здоровым сном.

Сосательный рефлекс у новорожденных вызывается не только голодом, но и прикосновением вследствие тактильного чувства. Кроме того, после рождения необходимы: подробный, всесторонний осмотр ребенка и оценка состояния его здоровья; спокойное, тщательное проведение первого туалета; наблюдение с целью выявления возможных заболеваний, являющихся временными противопоказаниями для прикладывания к груди матери, например, детей с гемолитической болезнью, повреждениями центральной нервной системы, при повторных обильных срыгиваниях околоплодных вод и при других состояниях; наконец, мать и ребенок нуждаются в отдыхе и сне после родов.

Все это указывает на большую целесообразность первого кормления индивидуально через 6—8—12 часов после достаточного наблюдения и оценки состояния здоровья новорожденного, пробудившегося после первого сна.

Особенности кормления недоношенных детей

Ребенок с большой недоношенностью растет относительно быстрее доношенного: он нередко удваивает вес к 3 месяцам и утраивает его к 5—6 месяцам. Поэтому и потребность в пище у него повышенная; однако выносливость может легко нарушиться.

Резорбтивная способность кишечника недостаточна. Жиры, в частности, усваиваются в пределах от 39 до 85% при большой потребности в них (В. Л. Стырикович, М. А. Зингер, А. Ф. Тур).

Надо также иметь в виду, что глубокая сонливость, слабое или иногда почти полное отсутствие сосательного рефлекса, а в ряде случаев и глотательного, могут вести ребенка при большой недоношенности к недоеданию и истощению. Весовая кривая у недоношенных детей нередко бывает обманчива, и, несмотря на голодание, вес после первоначального снижения в первый день жизни может затем оставаться несколько дней стационарным в отличие от кривой веса доношенного ребенка.

Кормление обычно начинается в первый раз через 6 часов после рождения — терпеливо, медленно, но достаточно.

При кормлении необходимо стремиться к развитию и улучшению сосательного рефлекса, имея при этом в виду, что ребенку необходимо преодолеть определенное сопротивление при отсасывании молока из груди.

В зависимости от степени недоношенности и функциональных возможностей ребенка прикладывают к груди, если он может сосать, через 2 или 2½ часа 10 или 8 раз в сутки, при обязательных взвешиваниях до и после кормления. При недостаточном высасывании ребенка докармливают сцеженным молоком матери. Детей с весом от 1500 г и ниже, а также значительно ослабленных недоношенных но более крупных детей при невозможности прикладывания к груди кормить следует 10—11 раз в сутки: 1) из бутылочки через соску (рис. 246); если не сосет из бутылочки, то кормят через накладку, вливая в нее ложечкой; 2) если не сосет из накладки, то молоко дают с ложечки (рис. 247); 3) при плохом приеме молока с ложечки его вводят из пипетки по каплям через рот, если глотает, и, в крайнем случае через нос (рис. 248), если не глотает, или 4) молоко вводят в желудок через зонд с большими промежутками в зависимости от состояния ребенка и степени его активности (рис. 249).

В последнем случае рот открывают легким надавливанием пальца на подбородок, прокипяченный резиновый зонд (с поперечником 4—7 мм, № 12—14 по шкале Шарьера) вводят указательным и большим пальцами в рот за основание языка и осторожно придавливают к задней стенке глотки, ребенок инстинктивными рефлекторно-глотательными движениями проводит его до входа в пищевод. Затем зонд быстро вводят на 12—13 см на длину полости рта и пищевода до эпигастрального угла; когда он достигает желудка, воронку немного приподнимают, чтобы из желудка вышли газы; после этого трубку вблизи воронки сдавливают и наливают молоко. Вводить зонд следует довольно быстро во избежание срыгивания и некоторое время держать челюсти ребенка раздвинутыми.

В отдельных случаях, при затруднении введения зонда через рот, можно его вводить через нос.

По мере улучшения общего состояния ребенка и повышения активности следует начинать прикладывать его к груди.

Детей с удовлетворительной активностью и достаточным отсасыванием молока при 8-разовом кормлении можно кормить после 2—3-й недели жизни через 3 часа 7 раз в день.



Рис. 246. Кормление из бутылочки через соску.



Рис. 247. Кормление с ложечки.



Рис. 248. Кормление из пипетки.



Рис. 249. Кормление недоношенного ребенка через зонд.

В среднем в течение первых дней жизни необходимо назначить ребенку по 50—60 калорий на 1 кг веса, а в дальнейшем, к 7—8-му дню жизни, до 80—100 калорий, доводя затем на первом месяце жизни до 120—140 калорий на 1 кг веса в сутки (А. Ф. Тур и др.).

Для приблизительного определения суточного количества молока, необходимого недоношенному ребенку, пользуются также формулой Ромеля (в первые 10 дней жизни): на каждые 100 г веса ребенка нужно брать столько граммов молока, сколько ребенку дней, плюс 10. Например, 4-дневному ребенку весом 1500 г необходимо молока: $4+10=14$; $14 \times 15=210$ г в сутки. Полученное количество делят на число желаемых кормлений. Или по формуле Рейхе (Reiche): $V = \frac{x}{y} \cdot 7$, где V — необходимое количество молока, x — вес тела, y — длина тела. Но в этой формуле не учитывается возраст, поэтому она не применима в первые дни жизни.

Количество вводимого недоношенному ребенку молока матери на первом месяце жизни приходится нередко изменять в зависимости от общего состояния его, активности и нарастания веса.

Недоношенных детей приходится также в ряде случаев докармливать сцеженным молоком не только от собственной матери, но и стерилизованным молоком от других матерей; поэтому необходимо назначение витамина С в виде аскорбиновой кислоты по 0,025 г 2 раза в день.

Для лучшего усвоения углеводов и повышения мышечного тонуса желательно назначение витамина В₁ (в среднем в течение недели) в виде тиамин по 0,001—0,002 г 2 раза в день или 0,5% раствора витамина В₁ по 0,1—0,2 мл внутримышечно один раз в день.

Назначение других витаминов, в частности В₂ и РР — никотиновой кислоты, производится по показаниям и витамина D — 800—1000 единиц в сутки после месяца жизни.

Должна быть также осведомленность о здоровье матери во время беременности и в родах, о причине преждевременного наступления родов, о характере их.

В связи с этим необходимо назначение индивидуальных кормлений. Нередко показаны: внутривенное введение плазмы по 10—15 мл через 1—3 дня в первую и вторую недели жизни; внутривенное введение 10% раствора глюкозы по 15—20 мл ежедневно или через день, особенно при общей вялости, сонливости и малом приеме молока; с 3—4 недель, по данным В. Л. Стыриковича и М. Н. Зингер, показано добавление к молоку плазмона или ларозана, сначала 1—1,5—2 г в день, в дальнейшем постепенно повышают до 1—1,5—2% на общий объем пищи, или сухого молока в той же дозировке; после 1—1½ месяцев жизни — свежесожденный протертый творог — 4—6% на общий объем пищи, причем общее суточное количество колеблется от 6 до 12 г, пахтанье с 4% углеводов, сначала дают небольшими количествами и лишь постепенно увеличивают белковое молоко.

Длительность назначения указанных препаратов в среднем около 1½ месяцев.

Особенно нуждаются в изложенных дополнительных мероприятиях дети, родившиеся у матерей, питание которых во время беременности было неполноценно.

Столь же необходимо бывает назначение питья в виде 5 и 10% раствора глюкозы — одного или в сочетании с равным количеством рингеровского или физиологического раствора для поддержания водного баланса. Если ребенок выпивает жидкости недостаточно, то в необходимых случаях часть жидкости вводится подкожно — 40—60 мл.

Искусственное вскармливание новорожденных может быть применено лишь в исключительных случаях при абсолютной невозможности получить материнское молоко.

Переваривание и усвоение новорожденным чужеродного молока, в частности коровьего, как уже было указано, происходит значительно хуже, чем женского молока. Для новорожденного первых 2 недель жизни применяется смесь из коровьего молока в разведении молока водой 1:1 с 5% сахара, а более старшим в разведении 2:1. После двухнедельного возраста воду заменяют рисовым отваром. Более приемлемы сухие смеси как в отношении приготовления, так, по-видимому, и усвоения. Но эти смеси бедны жиром, поэтому наиболее употребляемой является смесь Сперанского, состоящая из 35% молока, 15% сливок, 45% воды и 5% сахара.

При искусственном вскармливании надо проводить кормления более редкие (не раньше 3^{1/2} часов), также необходимо назначение и витаминов.

Организация кормления

При организации кормления новорожденных, помимо необходимого предварительного осмотра ребенка сестрой, туалета и переодевания, требуется и соответствующий лечебно-охранительный режим в послеродовых палатах, в частности ежедневный туалет молочных желез: обмывание их, обтирание ежедневно сменяемым свежим стерильным полотенцем, ежедневная смена сорочки, свежая стерильная пеленка для ребенка поверх одеяла матери для каждого кормления и прочие меры профилактики инфекции (О. Д. Мацпанова).

Обмывание сосков молочных желез перед кормлением проводится в одних учреждениях с целью профилактики возможного инфицирования ребенка, в других — с целью предупреждения мацерации сосков и появления трещин на них. Поэтому в разных родильных учреждениях применяются различные способы обмывания: физиологическим раствором, раствором риванола 1:20 000 (А. И. Бубличенко), 0,25% раствором нашатырного спирта (А. И. Малинин, И. Ф. Жордания и др.). Наконец, в некоторых учреждениях соски перед кормлением не обмывают, а лишь припудривают после кормления порошком стрептоцида.

По собственным наблюдениям (И. А. Штерн), более предпочтительна обработка сосков стафилококковым бактериофагом или грамицидином¹.

Кормление необходимо проводить, с одной стороны, в условиях наименьшего движения в послеродовых палатах, а с другой — наибольшей тишины в них, учитывая, по данным А. И. Бронштейна и Е. П. Петровой, реакцию новорожденных на резкое звуковое воздействие замедлением сосательных движений.

С целью установления и закрепления хорошего сосательного рефлекса у ребенка и нормального хорошего развития лактации у матери кормление здоровых доношенных детей проводится путем непосредственного прикладывания к груди матери.

Эффективность сосания новорожденным ребенком в известной мере зависит от правильного положения его у матери и прикладывания к груди с правильным захватыванием соска ребенком (рис. 250, 251). Во время кормления необходимо наблюдать за сосанием ребенка. Здоровый и креп-

¹ Грамицидин применяют в разведении одной ампулы 2% раствора в 200 мл дистиллированной воды. Стафилококковый бактериофаг в разведении физиологическим раствором (1 : 1).

кий ребенок делает 40—60 сосательных движений в минуту, за каждым 2—4 сосательными движениями следует глотательное; к концу 5-й минуты здоровый ребенок высасывает более половины своей порции молока. При тугой груди и слабости ребенка он глотает реже, а сосание замедляется.

В акте молокоотделения имеют влияние два фактора — механическое расслабление околососковых мышц вследствие сдавления последних и околососковой цистерны челюстями ребенка и активное раскрытие молочных ходов под влиянием психического аффекта матери.



Рис. 250. Положение матери и ребенка при кормлении лежа.

При сосании играют роль сила, с которой сосет ребенок, и давление, под которым выступает молоко из груди матери.

По данным А. Ф. Тура, сила надавливания челюстных отростков на сосок у новорожденных равна 200—300 г; она быстро увеличивается и уже к 2 неделям соответствует 700—800 г.

Разрежение давления в полости рта доходит при одном сосательном движении до 4—14 см, при нескольких сосательных движениях, следующих одно за другим, — до 60—140 см водяного столба.

По данным Литинского (исследования водным галактоманометром), в 1-й день после рождения для отделения молока необходимо отрицательное давление в среднем 118 см водяного столба, во 2-й день отделение молока наступает при давлении 66 см водяного столба, с 5-го дня при восстановившейся лактации для отделения молока достаточно давление около 57 см водяного столба.

В механизме выделения молока большое влияние оказывает психогенная настроенность матери, которая ведет к повышению возбудимости мышцы ареоларно-сосковой области, сопровождающейся эрекцией соска. Прикладывать ребенка к груди нужно именно в этот момент, так как это обеспечивает эффективность сосания и ослабляет возможность травматизации соска (С. М. Беккер, С. П. Виноградова).

При искусственном вскармливании через соску из бутылочки давление молока в последней всего 5—8 см; в этом случае труд ребенка в 5—10 раз легче, чем ребенка, сосущего грудь. При кормлении с ложки работа сосания сводится к нулю.



Рис. 251. Положение матери и ребенка при кормлении сидя в кровати.

Глотательное и сосательное движения и их иннервация появляются уже в ранние месяцы внутриутробной жизни. Поэтому при нарушении или вялом сосании или глотании необходимо выяснить причину такового, например затруднения при кормлении могут быть со стороны матери и ребенка. Со стороны последнего отдельные аномалии развития — расщепление твердого и мягкого неба, а также расщепление верхней и нижней челюсти, расположение нижней челюсти под углом к верхней — косое положение и чаще всего выступание верхней челюсти или западание нижней (prognatismus) (рис. 252), когда при закрытии рта отсутствует полное смыкание челюстей. Это prognatismus, отмечаемый, по данным И. А. Штерна, у 10—15% новорожденных, при котором затрудняется правильный захват челюстями ребенка сосков у осно-

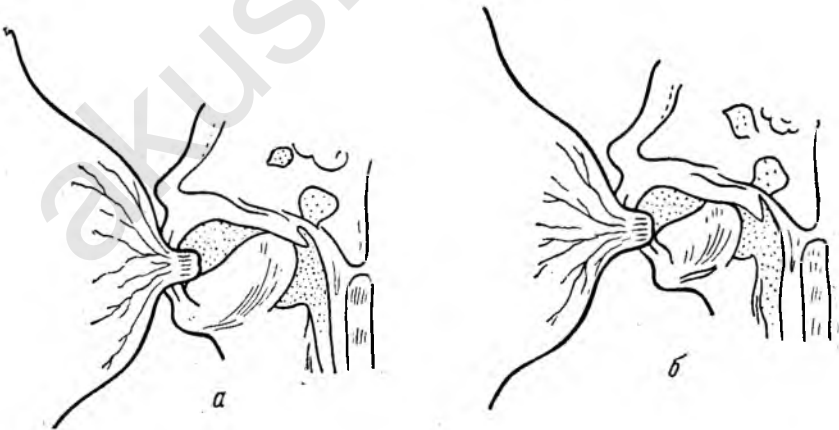


Рис. 252.

a — смыкание челюстей правильное (norma); *b* — смыкание челюстей неправильное (prognatismus).

вания их. В этих случаях сосание облегчается кормлением вначале через накладку, а в последующем, когда молочные железы становятся более

мягкими, ребенок в большинстве случаев приучается сосать непосредственно из молочной железы матери.

Кроме того, затруднением для непосредственного сосания из груди матери могут быть выявляющиеся те или иные заболевания ребенка, например: внутриутробная токсемия, родовая травма — повреждение центральной нервной системы и др.

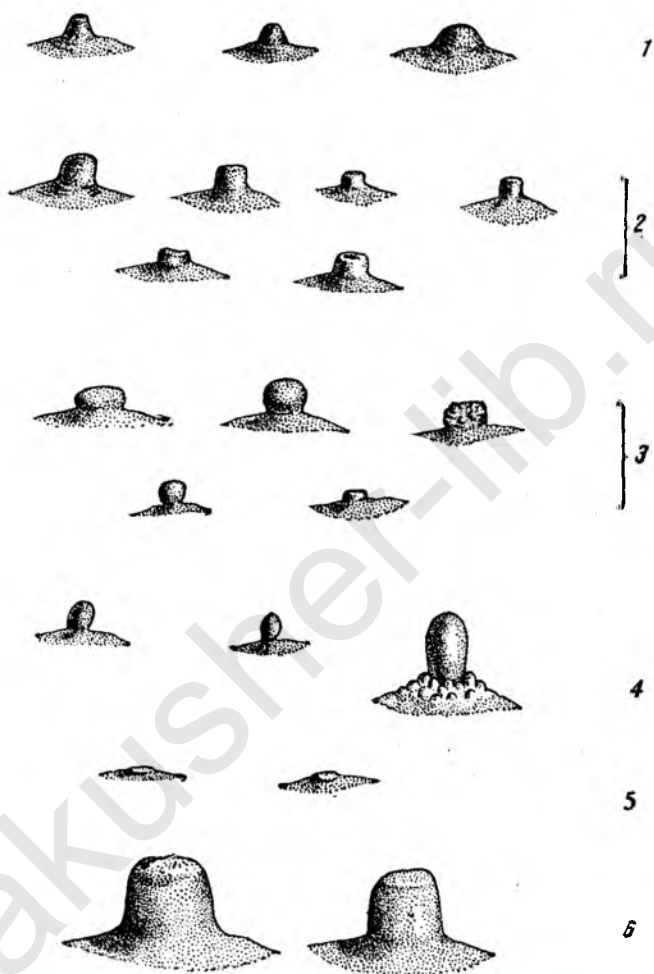


Рис. 253. Классификация сосков.

1 — коническая форма; 2 — цилиндрическая форма; 3 — форма сосочковидная, грибовидная и пузыристая; 4 — веретенообразная форма; 5 — форма плоских сосков; 6 — гигантские соски.

Со стороны матери чаще всего причинами затруднения сосания являются различные аномалии сосков молочных желез (рис. 253), а также различные заболевания матерей, препятствующие кормлению ребенка.

Только индивидуальный подход к каждому новорожденному обеспечивает правильный уход, кормление и профилактику заболеваний.

Если доношенный ребенок при кормлении через $3\frac{1}{2}$ часа 6 раз в сутки высасывает молока недостаточно при хорошей лактации матери, то следует

перевести его (как уже указано) на более частое кормление — через 3—2½ часа. Если же новорожденный вследствие той или иной причины (например, внутриутробная токсемия вследствие заболевания матери во время беременности; заболевания ребенка после рождения) не высасывает достаточного количества молока, то необходимо докармливать его сырым сцеженным молоком собственной матери. Но если молока у матери недостаточно, то необходимо новорожденного ребенка докармливать сцеженным стерилизованным молоком от других матерей, но не молочными смесями.

Мнение, что если новорожденному или грудному ребенку давать молоко через соску, то он перестает брать грудь, не совсем правильно. Это можно заметить при массовых наблюдениях над детьми, когда новорожденный вследствие болезненного состояния матери или недостаточной лактации вскармливается сцеженным молоком через соску; при восстановлении же лактации у матери ребенок также хорошо сосет непосредственно из молочной железы. Лишь в отдельных, исключительных случаях можно наблюдать, что новорожденные дети с явлениями невропатии менее охотно после соски берут молочную железу.

УХОД ЗА НОВОРОЖДЕННЫМ РЕБЕНКОМ

Режим и уход за здоровым новорожденным ребенком находятся в тесной связи с приведенными выше анатомо-физиологическими особенностями. Основное правило — соблюдение строжайшей чистоты со стороны ухаживающего персонала и всего, что окружает ребенка.

В родовой палате в ожидании родов все подготавливается к приему новорожденного и проведению первого туалета, в частности пакет со стерильным согретым бельем, нагретый лоток, но не горячий во избежание ожога, предварительно обожженный спиртом и покрытый стерильной пеленкой для приема ребенка; требуется обращать внимание на достаточную температуру в палате (20—22°).

Особенно необходима в охране здоровья ребенка неуклонная направленность внимания на взаимоотношение плода и матери в процессе родового акта. Надо иметь в виду, что самой чувствительной к недостатку кислорода из различных органов является мозговая ткань, в которой кислородное голодание ведет к развитию отека, причем повреждение может быстро стать столь глубоким и необратимым, что, несмотря на проводимые мероприятия по восстановлению дыхания, плод, родившийся в асфиксии, или новорожденный после оживления¹ не сможет достаточно раздышаться. Ребенок в ряде случаев умирает в ближайшие часы от вторичной асфиксии с ателектазом легких при наличии отека мозга и его оболочек и отсутствии кровоизлияния.

В целях профилактики вторичной асфиксии оживленный ребенок нуждается в особом наблюдении, особенно в первые часы жизни (достаточное согревание, повторная дача кислорода).

Для профилактики вторичной асфиксии у недоношенных новорожденных особенно важно правильное положение ребенка в кроватке с приподнятым изголовьем, одевание в нагретое белье, но свободно, не стесняя грудной клетки; затем — последующее медленное и осторожное кормление.

При явлениях ателектаза легких необходимо убедиться, что нет механического препятствия к прохождению воздуха; при наличии слизи

¹ Об оживлении новорожденного, родившегося в асфиксии, см. в главе «Асфиксия новорожденного».

в зеве или гортани надо удалить последнюю при помощи баллона с эластическим или мягким катетером с центральным отверстием, затем делают горячие ванны 39—40° (в течение 5—7 минут, иногда повторно). Применение последних занимает видное место в системе профилактических и терапевтических мероприятий у недоношенных новорожденных в связи с неполноценностью дыхания, частотой ателектазов легких, вторичных асфиксий и пневмоний у них.

Аналогичные ванны и сердечные средства применяются в случае необходимости при склереме и склеродеме (кроме проводимого при последней лечения основного заболевания).

В целях профилактики приступов цианоза и асфиксии полезно назначать для дыхания увлажненный кислород, пропуская последний через воду в аппарате Боброва и вводя ребенку в нос через глазную пипетку, надетую на отводящую с коротким коленом трубку аппарата (на кончик пипетки для удобства введения надевают маленький отрезок дренажной трубки).

При более тяжелом приступе асфиксии, помимо кислорода, вводят цититон или 1% раствор солянокислого лобелина по 0,1—0,2 мл подкожно; при ослаблении сердечной деятельности — Sol. Coffeini natr.-benzoici 0,5% по одной чайной ложке 2—3 раза в день или Sol. Coffeini natr.-benzoici 10% 0,2 мл 1—2 раза в день подкожно.

Первый туалет новорожденного

Тотчас после рождения ребенка проводится **профилактика гонобленнореи глаз по Матвееву**. После предварительного обтирания век каждого глаза отдельными шариками сухой стерильной ваты впускают в конъюнктивальный мешок по одной капле 2% раствора азотнокислого серебра (ляписа). При указанной профилактике необходимо сосредоточить сугубое внимание, с одной стороны, на том, чтобы у новорожденного не развилась в последующие дни бленнорея, для чего раствор ляписа должен быть ежедневно свежий, прозрачный, в темной склянке (не разложившийся, без хлопьев), а с другой — чтобы не произвести чрезвычайно опасного ожога глаз. Впускается раствор на оттянутое книзу нижнее веко только по одной капле. Состояние глаз новорожденных ежедневно осматривают. Обращают большое внимание на правильность выписки 2% раствора азотнокислого серебра, проверку при получении из аптеки и необходимость хранения отдельно от других склянок с лекарствами.

Заслуживает внимание профилактика глаз по И. М. Сапиру 30% раствором альбудида по следующей методике: по 2 капли 30% раствора альбудида вводят новорожденному в каждый глаз 2 раза — первый раз непосредственно после рождения, до отделения его от матери, в родильном зале, и второй раз в комнате первого туалета или в детском отделении через 2 часа после рождения.

Проводят профилактику гонобленнореи у новорожденных и другими методами, например пенициллином (П. А. Гузиков, Р. Л. Шуб) или 1% синтомициновой эмульсией (Г. Е. Гофман и Н. Ф. Лызиков).

После профилактики гонобленнореи тщательно, с соблюдением строгой чистоты проводят первичную **обработку пуповины**: на расстоянии 10—15 см от пупочного кольца на пуповину накладывают тесемчатую лигатуру или зажим Кохера. Над зажимом пуповину претирают при помощи стерильного пинцета стерильной марлей, смоченной в 95° спирте, и на этом участке перерезают стерильными ножницами. Детский конец пуповины

завертывают в стерильную марлю. Ребенка прикрывают стерильной пленкой и переносят на стол первого туалета.

Акушерка, тщательно вымыв руки и протерев их спиртом, подкладывает под остаток пуповинного канатика сухую стерильную марлю и накладывает на пуповину тесемчатую лигатуру или зажим на расстоянии 2 см от пупочного кольца, протирает над лигатурой участок пуповины ватой, взятой пинцетом и смоченной 95° спиртом, и затем перерезает пуповину над лигатурой так, чтобы осталась культя длиной 3—4 см. После этого поверхность разреза смазывают 10% настойкой йода и накладывают сухую стерильную повязку из двух слоев марли без ваты (марлю, вату, лигатуру, бинт и палочку с ватой для йода приготавливают, стерилизуют и хранят отдельно в индивидуальном пакете для обработки пуповины).

Уход за остатком пуповины особенно важен как в смысле подсыхания его, обычно заканчивающегося на 3—4-й день, так и профилактики инфекции.

Процесс отпадения остатка пуповины (*portio caduca*) состоит в том, что последний, высыхая и мумифицируясь, действует как раздражитель на остающуюся часть (*portio persistans*), вызывает реактивное воспаление на границе между сосудистым слоем, снабженным капиллярами от кожи пушка, и бессосудистой частью пуповины (кольцо Гиртля). Близ этого сосудистого венчика образуется демаркационная линия, и, таким образом, постепенно *portio caduca* начинает отделяться от тела, при этом раньше всего отделяется амниотическая влагалищная оболочка и отпадающий кусок остается на своих сосудах, потом отделяются обе артерии пуповины, а еще несколько позднее и вена пуповины (Н. Ф. Миллер, А. Дешин, М. А. Скворцов).

Рибемон-Десень (*Ribemont-Dessaigues*), изучив анатомические условия, показал, что стенки артерии пуповины настолько сокращаются, что артерии превращаются в плотные тяжи, не пропускающие кровь и ускоряющие свертывание. Сила противодействия настолько велика, что оказывает сопротивление давлению 120—160 мм ртутного столба, между тем как нормальное давление крови в этом возрасте при физиологической работе сердца составляет не больше 70—72 мм ртутного столба.

Если при поступлении в детское отделение повязка пропитывается кровью (возобновление кровотечения), акушерка меняет ее и накладывает новую или подтягивает лигатуру; при загрязнении наружных слоев повязки последние меняются.

На 3—4-й день и в последующие дни остаток пуповины осматривается врачом; если этот остаток недостаточно подсох, накладывают высушивающую повязку со спиртом или 5% спиртовым раствором стрептоцида или, если он влажен только у основания, смазывают эту часть настойкой йода либо раствором стрептоцида. После отпадения остатка пуповины пупочную ранку освежают несколькими каплями перекиси водорода, осушают, смазывают настойкой йода или припудривают порошком стрептоцида (тонким слоем), затем закрывают стерильной повязкой.

Довольно удобным и эффективным является метод обработки пуповины Роговина: после предварительного отделения ребенка от матери остаток пуповины у пупочного кольца протирают сухой стерильной салфеткой, просматривают против источника света; при отсутствии в ней миккелева дивертикула или урахуса протирают салфеткой, смоченной 95° спиртом, отжимают двумя пальцами вартонов студень в дистальный конец; вкладывают металлическую скобку в специальные щипцы (рис. 254), проводят пуповину между сторонами скобки и плавно сжимают

щипцы с таким расчетом, чтобы края скобки находились у кожного края пупка без языкообразного выступа остатка пуповины (рис. 255, 256).

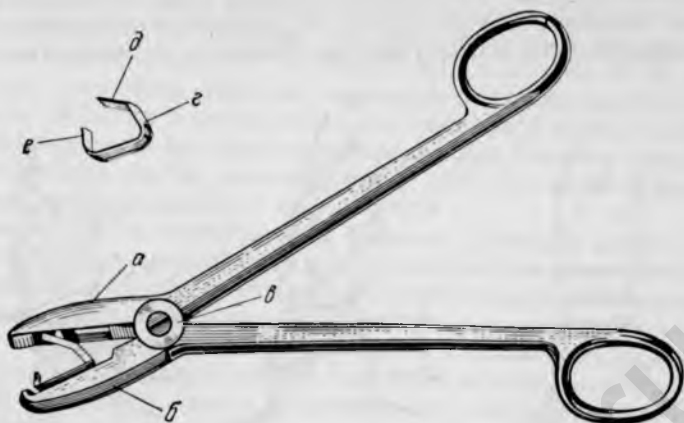


Рис. 254. Щипцы и скобка для наложения на пуповину. *а* — верхняя бранша щипцов; *б* — нижняя бранша щипцов; *в* — несъемный винт; *г* — скобка до наложения на пуповину; *д* — верхняя ее ножка; *е* — короткий загнутый конец.

Щипцы размыкают, скобка остается на пуповине, остаток которой на 0,4 см от края скобки отсекают, и поверхность разреза смазывают 5% раствором



Рис. 255. Сдавливание пуповины в скобке.

марганцовокислого калия. В этих случаях происходит быстрое отпадение пуповины и гладкое заживление ранки (рис. 257).

Если края пупочного кольца неровные, то пуповину повертывают так, чтобы при наложении скобки языкообразный выступ делил пуповину на

две равные части. При наличии в пуповине миккелева дивертикула или урахуса скобку накладывают на пуповину выше их.

Также необходимо накладывать скобку или тесьму на расстоянии 2—3 см от кожного кольца детям от резусотрицательных матерей на случай необходимости последующего обменного переливания крови.

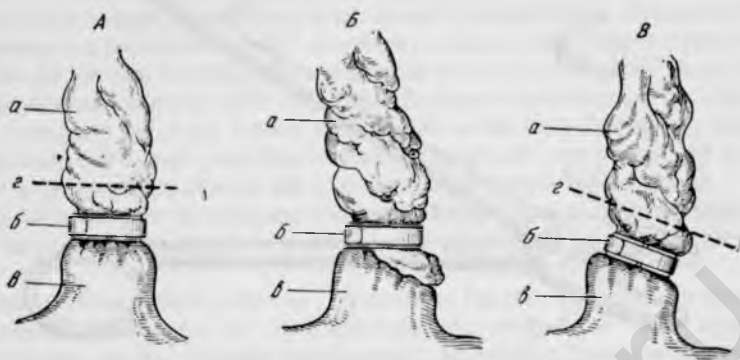


Рис. 256. Наложение скобки на пуповину.

А и В — правильное; Б — неправильное. а — пупочный канатик; б — наложенная на него скобка; в — кожный край пупочного кольца (на рисунке Б он языкообразный); г — линия отсечения пуповины.

Повязку не накладывают. В последующие дни в случае необходимости после отпадения пупочную ранку обрабатывают 5% раствором марганцовокислого калия.

В отношении обработки пуповины предложено много и других методов. Например, М. Л. Выдриным предложен метод открытого способа ведения



Рис. 257. Остаток пуповины, зажатый в скобке.

остатка пуповины (после перевязки пуповины шелком и отсечения никакие специальные манипуляции не проводятся, пупок остается открытым), Е. К. Александровым предложен метод открытого ухода за пуповиной с применением хирургических скобок и танина, Н. М. Дорофеевым —

первичного временного накладывания изогнутого зажима с последующим наложением повязки и дальнейшей обработки культи и др.

Первородная смазка, по данным ряда авторов, обладает бактерицидными и трофическими свойствами, а также в известной мере предохраняет от излишней отдачи тепла (Н. В. Марков и С. В. Кисин, М. Е. Лившица). Поэтому при рождении излишек сыровидной смазки снимают только с головки и в глубоких кожных складках стерильной ватой, смоченной стерильным вазелиновым или растительным маслом. Однако оставлять смазку в последующие дни не рекомендуется, ибо, разлагаясь, она вызывает раздражение кожи и ведет к опрелости.

Браслетки с обозначением пола ребенка, фамилии и имени матери и номера истории родов надеваются на обе ручки ребенка тотчас по рождении, а медальон с теми же обозначениями на одной стороне и номером материнской кровати на другой — надевают на шею уже одетого ребенка.

Затем измеряют рост (на ростомере) и сантиметровой лентой — окружность головы, груди и живота; одевают в приготовленные нагретые стерильные пеленки и одеяло и взвешивают одетым (предварительно проверив вес пакета с бельем). Затем на первые 2 часа в родовой палате новорожденному прикладывают поверх одеяла к ножкам грелку (56—60°), вложенную в предохранительный ватный мешок (во избежание ожога), и наблюдают за общим состоянием ребенка.

При дальнейшем приеме новорожденного от акушерки сестрой в детскую палату необходимо осмотреть ребенка, осведомиться, было ли отделение мекония и мочи, проверить пол ребенка, правильность документации на стерильных медальоне и браслетках, в истории развития новорожденного и истории родов.

В сдаче и приеме ребенка и состоянии здоровья его акушерка и сестра расписываются в истории развития новорожденного.

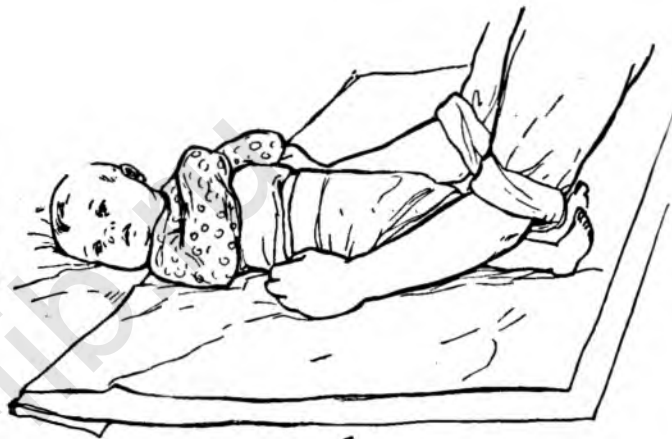
При одевании новорожденных приходится иметь в виду, что вполне одетый ребенок теряет в 3 раза меньше тепла, чем раздетый; если, по данным Рубнера, принять отдачу тепла при обнаженном теле 100%, то при однослойной одежде она равняется 87%, при двухслойной — 60% и при трехслойной — 33%. Это относится к сухому белью. Но если белье (пеленки) будет мокрое, то условия, естественно, изменятся, так как жидкость является хорошим проводником тепла; вода проводит тепло в 25 раз лучше воздуха и в промокшей одежде человек отдает тепла гораздо больше, чем в сухой. Потеря тепла при влажном однослойном белье — пеленке из бумажной ткани — равна 157%. Следовательно, если ребенок находится в мокрых и сырых пеленках, то у него быстро наступает охлаждение и прежде всего ножек.

Основные принципы одевания должны находиться в полном соответствии с особенностями новорожденных, а именно — одевать детей свободно, не стесняя движений ребенка, не вытягивая ручек и ножек, и тепло (в предварительно согретые пеленки, не допуская тугого пеленания и наложения тугих повязок на живот и грудную клетку); также надо следить за правильным положением новорожденного в кроватке. Одевают новорожденных в первый день в распашонку и пеленки с головкой и ручками; со 2-го дня, при достаточной и равномерной температуре в детских и женских палатах, у доношенных детей головку оставляют открытой, освобождая руки и надевая поверх распашонки кофточку с глухими рукавчиками, подгузник и пеленку до подмышечных впадин (рис. 258, а, б, в, г).

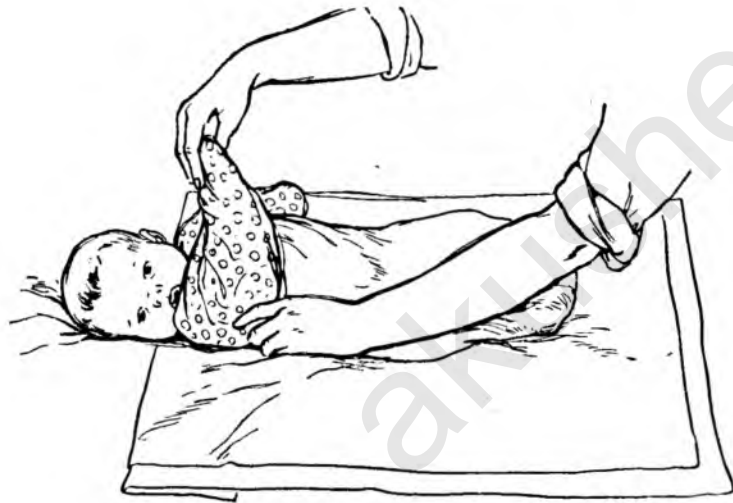
В последние годы в родильных учреждениях Москвы (А. П. Позняк) и Московского областного института акушерства и гинекологии при-



а



б



в



г

Рис. 258. Последовательное одевание.

а — ребенок, одетый в распашонку; б — ребенок, завернутый в подгузник; в — заворачивание в пеленку; г — ребенок, завернутый в одеяло (заключительный момент).

меняется метод одевания, принятый в Чехословакии, в конверт с вложенным в него одеялом (рис. 259).

При уходе за глазами необходимо помнить о возможности заболевания и обращать внимание как на клиническую картину, так и на время проявления патологического процесса.

Катаральный конъюнктивит зависит обычно от раздражающего действия 2% раствора азотнокислого серебра, впущенного при рождении больше одной капли, или не совсем свежего раствора, или ошибочного впускания более концентрированного раствора.

Указанный конъюнктивит возникает в первые часы после рождения и характеризуется отеком век одного или обоих глаз с довольно обильным отделяемым белого цвета, образованием в ряде случаев на коже век темно-бурых пятен от стекания излишка впущенного раствора ляписа. При исследовании в мазках обнаруживается скопление лейкоцитов, в посевах флора отсутствует. Длительность течения в легких случаях — несколько часов, в тяжелых — в зависимости от повреждения.



Рис. 259. Заключительный момент — ребенок в конверте с вложенным в него одеялом.

Уход — гигиенические обмывания, удаление отделяемого стерильным ватным шариком, обильно увлажненным *Sol. Kalii hypermanganici* (1 : 6000) или *Sol. Acidi borici* 2%. В случаях ожога концентрированным раствором необходима немедленная консультация окулиста.

Частота смены пеленок. Следует иметь в виду, что у детей первых дней жизни при высасывании малого количества молозива мочеиспускания относительно скудны и редки; у новорожденных же более старших (конца первой и второй недели) по мере высасывания все большего и большего количества молока мочеиспускания учащаются и становятся более обильными. Поэтому более старшие новорожденные нуждаются в смене пеленок не только перед каждым кормлением, но в ряде случаев и в промежутках между ними.

Уход за кожей имеет чрезвычайно важное значение ввиду очень легкой ранимости ее и инфицирования.

Активная реакция поверхности кожи является кислой ($\text{pH} = 3,0 - 4,0$) (И. Г. Кочергин), что делает ее устойчивой по отношению к патогенным микроорганизмам.

Кожа обладает и бактерицидным свойством или эзофилаксией, но при достаточной чистоте ее.

По данным Кольмара, при посеве на кожу культуры гемолитического стрептококка через 3 минуты обнаруживалось 60 000 микробов, а через час количество их уменьшалось до 7000, или на 88,3%. Аналогичные наблюдения, проводившиеся на стекле, свидетельствовали о том, что кривая уменьшения микробов шла значительно медленнее, чем на коже; но кожа чистая и загрязненная по-разному сопротивляется микробам: на невымытой коже через 2 часа количество микробов уменьшается лишь на 15%, а на вымытой через 10 минут — на 85%; стафилококк, однако, сохраняется долгое время.

Хотя кожа является также и органом всасывания, однако плотные тела через неповрежденную кожу не всасываются. Жидкие вещества, растворимые в воде, проникают в кожу лишь после предварительного набухания эпидермиса.

Пропитанный жиром роговой слой представляет большое препятствие даже для жидкостей; но при лекарственных веществах, близких по составу к кожному салу, как ланолин, всасывание через кожу облегчается. Всасывающая способность кожи повышается после обработки ее спиртом и мылами. Имеет значение и качество мыла, которое определяется по содержанию в нем свободной щелочи: чем больше ее остается, тем менее оно пригодно для мытья, особенно при наличии участков повреждения кожи. К нераздражающим мылам относятся пережиренные мыла (детское мыло).

Лекарственные вещества в газообразном состоянии всасываются кожей в довольно значительном количестве (например, пары йода).

Значительную роль для кожного дыхания играет чистый воздух. Кожное дыхание в загрязненном воздухе происходит лишь с трудом (как и легочное).

В отношении воды кожа имеет различную чувствительность; наиболее чувствительной ко всем внешним раздражениям является кожа лица, так как роговой слой здесь тоньше.

Особенно важен и необходим уход за частями тела, легче загрязняющимися нормальными выделениями организма: кожные складки, подмышечные впадины, ладони, межпальцевые складки, за ушными раковинами, область ануса, наружные половые органы.

В методике ухода за новорожденными, в частности ухода за кожей и устранения раздражений ее, играет роль частота смены пеленок, так как длительное оставление ребенка в мокрых пеленках может вести не только к охлаждению, но и к появлению раздражений — «пеленочных сыпей», вызываемых аммиаком [Браун, Вильсон (Brown, Wilson)] и хлористым аммонием [Кеслер (Kaessler)]; возможная высокая щелочность пеленок вследствие недостаточного полоскания во время стирки также может при мочеиспусканиях вызвать сильное раздражение кожи.

П о д м ы в а н и е необходимо проводить после каждого испражнения текучей теплой водой (36—37°), после подмывания тело осушают прикосновением пеленки (но не растираем).

К у п а н и е до отпадения остатка пуповины обычно не рекомендуется во избежание нарушения процесса подсыхания его, кроме особых показаний — лечебных ванн. Однако они применяются в практической работе часто при рождении плода в асфиксии, при ателектазах легких, пневмонии; очистительные ванны в первые сутки нами применяются всем здоровым новорожденным с раствором марганцовокислого калия, особенно при инфицированных околоплодных водах и неблагоприятной флоре вагины, гнойных кожных заболеваниях ребенка и в других случаях. После ванны повязку снимают, остаток пуповины осушают и завертывают в стерильную салфетку, смоченную спиртом. После отпадения остатка пуповины желательнее купать детей ежедневно, температура ванн: гигиенических 36—37°, лечебных 38—40°; ванны необходимо делать с раствором марганцовокислого калия.

Большое внимание в профилактической работе должно быть уделено контролю за проведением противотуберкулезной вакцинации новорожденных (методика вакцинации, хранение и пр.).

Особенности ухода за недоношенными детьми

В целях лучшего наблюдения и обслуживания недоношенных детей необходимо помещать их в отдельную палату со специальным постом сестры на 8—10 детей. Если же недоношенных лишь несколько (2 ребенка), то целесообразно сосредоточивать вместе с ними новорожденных от матерей после кесарева сечения и травмированных, которые нуждаются в особом уходе и обычно остаются в родильном учреждении более длительное время. При отсутствии соответствующей палаты все же лучше выделять их в общей палате в особую группу.

Всемерное предупреждение охлаждения является очень важным положением в уходе, так как охлаждение способствует снижению и без того ничтожной сопротивляемости организма недоношенного новорожденного ребенка и благоприятствует развитию инфекции, которая может проникнуть в организм последнего.

В результате охлаждения и лабильности органов кровообращения и дыхания может быстро появиться столь опасная для них склерема, поэтому требуется сугубое внимание и бдительность по предупреждению ее возникновения.

Это необходимо иметь в виду не только при общем охлаждении, но и при охлаждении конечностей (стоп) у новорожденных, так как достаточно хорошо известно рефлексогенное возникновение катаров слизистой оболочки носа с дегенеративными изменениями мерцательного эпителия в результате нарушения деятельности вегетативной нервной системы с изменением иммунобиологического состояния организма (Н. В. Филатов, С. П. Фельдман и др.).

Чрезвычайная склонность недоношенных новорожденных к охлаждению и опасность последнего для них обязывают поддерживать температуру в родильном зале в пределах 20—22°, а в детской палате — 22—24°. Помимо этого, преждевременные роды и первый туалет ребенка проводят в родильном зале при дополнительном обогревании тепловой лампой.

Очень важно правильное одевание недоношенных детей. Одевать их нужно исключительно в хорошо просушенное белье. Вначале покрывают головку и закрывают ручки, но свободно, не сдавливая грудной клетки и живота; необходимо наблюдать за правильным положением ребенка в кроватке. Одевание в нагретое белье требуется потому, что если недоношенный новорожденный будет одет после первого туалета в обычные пеленки, но недостаточно подогретые, то он может оказаться через некоторое время при осмотре охлажденным даже при наличии грелки, приложенной сверх одеяла, так как при большой теплоотдаче на согревание холодных пеленок теплопродукция у него чрезвычайно мала. Белье должно быть также достаточно просушенным. Необходимо периодически наблюдать за стулом и мочеиспусканием с тем, чтобы дети не оставались в мокрых пеленках, так как при длительном лежании ребенка в них, помимо раздражения кожи (при недостаточно правильном уходе), при раздевании может быть обнаружено, что ножки или другие части тела охлаждены, ведь вместо плохого проводника тепла — воздуха ребенок был окружен хорошим проводником — мочой.

Переодевание, подмывание и весь уход необходимо проводить в достаточно теплом месте под лучами обогревательного рефлектора. Поверх одеяла ребенку прикладывают грелки к ножкам с температурой воды в них 56—60°.

Грелки применяют в предохранительных мешках во избежание ожога. Учитывая температуру под одеялом и ниже расположенными слоями одежды, смену грелок производят через час.

В отношении теплового режима для недоношенных детей следует отметить, что если в прежнее время при поступлении недоношенного ребенка охлажденным с низкой температурой считалось необходимым быстрое согревание, то в настоящее время отдельные авторы полагают более целесообразным постепенное согревание [Кинцель (Kintzel)]. По данным Кинцеля, у детей с малым весом, от 800 до 2000 г, лучшие результаты получены при медленном согревании, а у детей с весом более 2000 г дало лучший эффект быстрое согревание. По нашему мнению, данный вопрос нуждается еще в более подробном изучении и наблюдении.

Надо иметь в виду также и возможность перегревания ребенка, которое может легко наступить ввиду недостаточной теплорегуляции у последнего и дать подъем температуры до 38—39°.

При большой степени недоношенности, особенно если в детской палате температура воздуха будет понижена, у ребенка может появиться уплотнение щечек (склерема); при нормальной температуре тела это указывает на то, что данная температура воздуха для него низка и он дышит относительно «холодным» для него воздухом.

Поэтому детей с большой недоношенностью желательно помещать или в особые специальные кувезы или в кроватку с надетым каркасом и подведенной к нему электрической лампочкой, поддерживая температуру около ребенка 28—30—32°, с целью создания для него в кроватке определенного теплового режима — «индивидуального микроклимата» — с соответствующей относительной влажностью воздуха в палате 60—80%.

Наиболее удобное положение ребенка в кроватке — на спине, это соответствует нормальным экскурсиям диафрагмы и более свободному дыханию.

Возвышенное положение головного конца туловища¹ особенно показано ввиду легко возникающего метеоризма у недоношенного ребенка.

Наличие метеоризма или задержка стула при дряблости диафрагмы легко ведет к вздутию живота и затрудняет экскурсии диафрагмы, что при чрезмерной мягкости грудной клетки ухудшает возможность достаточного расправления легких, обуславливает легкость появления вторичного ателектаза легких, возникновения повторных приступов цианоза, вторичной асфиксии и развитие ателектатических пневмоний.

При нарушении дыхания, особенно в случаях приступов цианоза, применяются увлажненный кислород (рис. 260), введения ребенку 5 или 10% раствора глюкозы внутривенно по 15—10—5 мл одного или в сочетании с 1—1,5 мл 10% раствора глюконата кальция. При нарушении сердечной деятельности вводят коразол или кардиазол по 0,1—0,2 мл подкожно 2—3 раза в день, затем аскорбиновую кислоту по 0,01 г и витамин В₁ по 0,001—0,002 г 2 раза в день.

Возвышенное положение головного конца туловища при вздутом животе облегчает вдох: важно также сохранить правильное положение ребенка — с выпрямленной шеей, не допуская пригибания головки к груди при лежании в кроватке.

В случаях же втяжения передней брюшной стенки — впалого живота — необходимо опустить изголовье в кроватке и придать горизонтальное положение ребенку, так как иначе легко создаются благоприятные усло-

¹ Подкладывание под матрасик щитка с подвижной дугой у головного конца.

вия для развития эмфиземы легких вследствие затрудненного несовершенного выдоха.

В случаях срыгивания можно положить ребенка на некоторое время на правый бок с целью перемещения пузыря воздуха несколько вверх, к пищеводу, или придать вертикальное положение.



Рис. 260. Введение увлажненного кислорода недоношенному ребенку через нос.

Надо иметь в виду, что слабая сопротивляемость недоношенного новорожденного в отношении инфекции и в ряде случаев неясность развития ее обязывают к бдительной охране недоношенного ребенка от инфекции, поэтому необходимо: тщательное проведение санитарно-гигиенического режима во всех звеньях учреждения, достаточное проветривание для поддержания чистого воздуха в палатах и своевременная изоляция заболевших.

У недоношенных детей, обычно с конца первого или начала второго месяца жизни, начинает развиваться анемия, причиной которой может быть или, по данным Зипа и Хальворсена (Seip, Halvorsen), относительно низкое потребление кислорода и недостаточная способность кроветворных органов удовлетворить потребность быстро растущего организма или, по данным Миколь и Ансальди, у них выявляется функциональная неполноценность костного мозга.

Поэтому в борьбе с анемией имеет большое значение правильное кормление, хороший уход, достаточное пользование чистым воздухом, а также ранняя профилактика рахита. Имея в виду, что у недоношенных детей родовая травма нередко в первые недели протекает неясно, но может, однако, сопровождаться нарушением минерального обмена, целесообразнее назначать витамин D₂ позднее месяца жизни.

Необходимо индивидуализировать и другие мероприятия, учитывая основные причины преждевременного рождения ребенка. Например, при наличии токсемии у недоношенных детей от матерей с токсикозами беременных, в частности нефропатией, повышает активность подкожное введение плацентарной сыворотки ежедневно или через день, или внутримышечное введение крови по 3—5 мл через день¹ (надо иметь в виду, что выравнивание лейкоцитоза происходит преимущественно на вторые сутки), или внутривенное введение плазмы по 5—10—15 мл через 3—4 дня, в среднем от 3 до 5 раз.

У детей от матерей с эклампсией действие указанных мероприятий в общем более медленное, но положительное, с разными колебаниями веса у детей, изменениями активности и устранением явлений токсемии.

Дети от матерей с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, особенно в стадии декомпенсации, в ряде случаев (родятся также с явлениями внутриутробной токсемии) нуждаются в тех же мероприятиях.

Развитие недоношенных детей от матерей с кровотечениями во время беременности может находиться в связи с величиной и длительностью бывших кровотечений у матери, а также другими осложняющими или сопутствующими факторами, например токсикозами.

В соответствии с общим состоянием ребенка устанавливается и необходимый режим для него.

Недоношенные новорожденные от матерей с гриппозными заболеваниями во второй половине беременности, особенно перед родами, в ряде случаев рождаются уже инфицированными и нуждаются не только в стимулирующей терапии, но и в противoinфекционной с применением антибиотиков. Это приходится иметь в виду и при других лихорадочных заболеваниях матерей перед родами и особенно при инфекциях генитального аппарата у них.

При случайном прерывании нормально протекавшей беременности, особенно при большой недоношенности детей (например, при травме), нередко дает хороший эффект с повышением активности и нарастанием веса гормонотерапия в виде фолликулостимулирующего гормона по 0,1 мл в сутки (2—4 мышечные единицы) подкожно в течение 5—7 дней или гравидоля по 0,1—0,2 мл; гравидоль, помимо пролана и овариального гормона, содержит ряд других гормонов (жирового обмена и др.) (Г. М. Шорафудинов).

Основанием для гормонотерапии является преждевременное рождение ребенка, лишенного, очевидно, известного количества гормонов в сравнении с доношенным, особенно гонадотропного гормона, который способствует росту и развитию плода (М. А. Зингер, М. В. Могилев).

¹ Как при внутривенном, так и при внутримышечном введении крови ребенок (особенно девочка) и мать должны быть предварительно обследованы на резус-принадлежность или необходимо получить сведения о результатах произведенного обследования в родильном учреждении.

Если ребенок окажется резусотрицательным или будет хотя и резусположительным, но мать окажется резусотрицательной, надо вводить ребенку резусотрицательную кровь (в последнем случае необходимо иметь сведения и о наличии или отсутствии резус-антител в молоке матери — в отношении возможности кормления ребенка ее молоком).

При отсутствии сведений о резус-принадлежности следует переливать детям кровь только резусотрицательную ввиду опасности иммунизации резусотрицательного ребенка (особенно девочки) на всю последующую жизнь.

Введение же резусположительной крови резусположительному ребенку, но при резусотрицательной матери, может резко усилить развивающуюся у него малокровие (особенно при возрасте ребенка, не превышающем 4 недель).

Применение хлористого кальция в виде 5% раствора по $\frac{1}{2}$ —1 чайной ложке 2—3 раза в день или 5% раствора глюконата кальция является также хорошим средством наряду с другими мероприятиями для улучшения общего состояния и повышения функциональной деятельности, например: а) детям матерей с токсикозами беременных, родившимся с замедленным окостенением свода черепа; б) детям с нарушением кальциевого обмена, связанного с несовершенством дыхания вследствие нарушения деятельности нервной системы; в) при отеках мозга и кровоизлияниях.

Определенное влияние на развитие плода оказывают не только состояние здоровья и заболевания матери во время беременности, но большое значение для новорожденного имеют также особенности родового акта и режим у матери в послеродовом периоде.

Слабая сопротивляемость недоношенного новорожденного в отношении инфекции и нередко неясность развития ее обязывают к бдительной охране недоношенного ребенка от инфекции, тщательному проведению санитарно-гигиенического режима в отделении, в частности предупреждение капельной (гриппозной) инфекции — работа в масках, сменяемых каждые 3 часа, а матерями — при каждом кормлении. Использованные маски необходимо сбрасывать в сосуды с 2% содовым раствором с последующей стиркой и стерилизацией.

В целях профилактики контактной передачи инфекции, помимо общих гигиенических мероприятий, необходимо содержать в строжайшей чистоте предметы ухода, проводить осмотр, уход и переодевание детей в кроватках с откидными стенками (в палате должно быть число кроваток из расчета 3 м² на каждую). В случае невозможности этого при пользовании пеленальным столом необходимо обтирать его после каждого ребенка дезинфицирующим раствором (2% раствор лизоформа или 0,25% раствор хлорамин).

Сбрасывать использованные пеленки и другое белье нужно непосредственно в педальные с крышками передвижные баки (на колесиках). Последующая выгрузка грязного белья должна производиться вне детской палаты — в санузле.

Сбрасывание использованного белья от детей с инфекционными заболеваниями необходимо производить в баки с дезинфицирующим раствором.

В целях борьбы с перекрестным пассированием инфекции нельзя допускать без крайней необходимости перемещения детей из одной палаты в другую или с одного места на другое.

Необходимо производить периодическое обследование на бациллоношение персонала и матерей. Дети обследуются при поступлении, а в случае необходимости и повторно.

Выписка недоношенных новорожденных детей из родильных учреждений производится не ранее 14 дней жизни, по восстановлению веса, но в ряде случаев, особенно детей с большой недоношенностью, значительно позже — через 1— $\frac{1}{2}$ месяца в зависимости от общего состояния здоровья, восстановления достаточной активности, соответствующих бытовых условий и достижения веса в среднем 2000 г.

Организация и работа отделения для новорожденных

Организация отделений для новорожденных осуществляется с постоянным учетом как основных особенностей, присущих новорожденным, так и условий окружающей среды в родовом блоке, детских и женских послеродовых палат.

Детские отделения и палаты целесообразнее располагать не в середине, а в стороне от женских палат, где меньше движения и общения с ними, но в небольшом удалении от последних для удобства кормления детей. Палаты должны быть достаточно теплыми, светлыми и свободными, с нормальным размером площади на одну кроватку 2,5 — 3 м².

В целях профилактики заболеваемости в учреждении матерей и детей детские палаты, как и женские в физиологическом (нормальном) отделении и втором (сомнительном), устраиваются со строго отдельным приемом и содержанием здоровых и больных (инфицированных) детей и матерей; с этой целью здоровые новорожденные здоровых матерей поступают и находятся в детской палате физиологического отделения, уход за ними и одевание их могут проводиться на пеленальном столе.

Если у поступающих рожениц устанавливается какое-либо инфекционное заболевание или только субфебрильная температура без выявленной инфекции, то они принимаются непосредственно во второе отделение и их дети, как здоровые, так и больные, помещаются также в детскую палату второго отделения.

В случае выявления инфекции у роженицы или новорожденного в физиологическом отделении ребенок с матерью должны быть переведены во второе отделение, а все постельные принадлежности, белье и кровати продезинфицированы.

Если заболевшая мать по какой-либо причине задержана в физиологическом отделении, то как здоровые дети больных матерей, так и заболевшие дети здоровых матерей немедленно изолируются (боксируются) от остальных детей в изоляторы и боксы.

Всех детей второго отделения и боксированных в нормальном отделении необходимо содержать на индивидуальном уходе и обслуживании их проводить в кровати в отдельном дополнительном халате; пользование общим пеленальным столом и каталкой допускать нельзя.

Необходимо выделение подсобной комнаты в отделении новорожденных для обработки сцеженного молока матери, мытья, стерилизации, хранения посуды и других предметов, необходимых для ухода за новорожденными.

Имеет большое значение в уходе за новорожденными надлежащее оборудование и снабжение инвентарем детских отделений; с этой целью необходимо: палаты обеспечивать баками-смесителями для воды или умывальниками с ножными педалями, удобными для подмывания детей; детскими весами, достаточным количеством медицинского инвентаря, медикаментов, посуды и шкафами для них, а также закрытыми шкафами для чистого белья; холодильником — для молока, вакцины и др., педальными баками-ведрами на колесиках с крышками для грязного белья и пр.

Бельевое хозяйство должно быть также в центре внимания врача: необходимое количество и качество пеленок, распашонок, кофточек, одеял; полная осведомленность о прачечной; удаленность ее от учреждения, устройство, характер и качество стирки, глажение и пр.; транспортировка белья из прачечной в бельевые и детские отделения; хранение чистого белья в прачечной, бельевой, родовой и детских палатах родильного учреждения; режим использованного загрязненного белья — порядок сбора его в детских палатах, уборка из детской (санитаркой), место последующего хранения и порядок сдачи его.

Палаты необходимо регулярно и достаточно проветривать при помощи открытых окон в теплое время и фрамуг — в холодное; детские палаты проветриваются во время кормления детей и женские — в промежутках между кормлениями. Также необходимо проведение мероприятий по под-

держанию достаточной температуры в помещениях в холодное время и мер предупреждения перегревания их в жаркое время.

Большую роль при уходе за новорожденными играет также соблюдение тишины и покоя в палатах, так как шум для новорожденного является несомненно сильным раздражителем. Особенно демонстративно проявляется это новорожденными с внутричерепными кровоизлияниями, когда громкий разговор у кровати такого ребенка вызывает появление цианоза либо различных судорожных явлений у него или усиления последних. Аналогично и при осмотре новорожденных или подготовке к кормлению крик одного ребенка вызывает крик других, превращающийся в общий шум в детской палате; сочетание последнего с холодным раздражителем при относительно длительном лежании ребенка обнаженным приводит к последующему погружению его в глубокий сон, настолько иногда сильный, что он нередко подавляет безусловный рефлекс сосания: ребенок, приложенный к груди матери, продолжает спать и лишь с некоторым усилием выводится из этого состояния, пробуждается и вяло начинает брать грудь.

Благоприятным для новорожденных является: проведение переодевания их перед кормлением в условиях тишины, при отсутствии шума и крика; устранение лишнего холодного раздражителя; укорочение промежутка между переодеванием и подачей для кормления — при соблюдении этих условий ребенок, приложенный к груди, сразу и активно начинает сосать.

Очень важное значение имеет установление наиболее благоприятных условий для новорожденных в женских послеродовых палатах при кормлении детей матерями.

Наиболее благоприятное для них время, в частности, до начала утреннего и вечернего акушерского туалета родильниц.

Ограждение новорожденных от возможного инфицирования их в это время играет большую роль в профилактике инфекции вообще и эпидемических вспышек в частности.

Исследованиями микрофлоры воздуха послеродовых палат подтверждено, что наиболее частым микробом родильного стационара является стафилококк, реже находят стрептококк и других микробов (И. А. Штерн).

Поэтому уборка стен и полов как в детских отделениях, так и в женских палатах должна проводиться только влажным путем, а не подметанием сухой щеткой, учитывая возможность передачи инфекции с пылевыми частицами. Натирка паркетных полов также служит источником распространения инфекции. Проведенные исследования показали, что если до натирки паркетных полов в посевах воздуха на чашки Петри получался скудный рост, то при посевах после натирки полов нарастало большое число колоний микробов. Полы поэтому должны быть или покрыты линолеумом или покрашены масляной краской.

Полученные совместно с бактериологами данные свидетельствуют о динамике нарастания микрофлоры воздуха в процессе развертывания работы учреждения и изменения ее при различной длительности функционирования той или иной палаты, указывают на необходимые сроки для начала чистки и освежения этой палаты.

Наиболее благоприятным является период отдыха чистых палат после ремонта или плановой обработки и отдыха (детское отделение). При отсутствии движений в них при посеве воздуха на чашках получаются единичные колонии в разных палатах и видовой состав — сапрофиты; при начавшемся же движении в палатах при их открытии и обычной работе число колоний увеличивается с тем же видовым составом, а при последую-

шем функционировании тех же палат начинает увеличиваться рост единичных колоний негемолитического стафилококка или других сапрофитов.

При изучении общей изменчивости концентрации микрофлоры воздуха выявлено, что наиболее благоприятным временем в этом отношении является период покоя в палатах, когда отмечен наиболее скудный рост флоры на чашках. Но при начинающемся движении в палатах людей — родильниц и персонала — и постельных принадлежностей заселенность на чашках начинает быстро увеличиваться. Так, при утренней уборке родильниц флора на чашках увеличивается в 5 раз; точно так же и при натирке полов в присутствии родильниц микрофлора воздуха увеличивается в 5,3 раза, а в палатах с большим числом родильниц отмечено увеличение флоры в 9 раз по сравнению с периодом покоя, в то время как при натирке полов в проветренных палатах при отсутствии родильниц особого увеличения флоры не наблюдалось и оно определялось в таких же пределах, какие выявились при возобновлении функционирования палат во время покоя при наличии родильниц.

Особенно показательным является изменение качественного состава микрофлоры воздуха в палатах женского раздела стационара и при различной длительности их функционирования не только с обнаружением на чашках Петри роста сапрофитов, но и с увеличением числа стафилококков, в том числе и стафилококков с гемолизом. Это бывает особенно ясно видно в палатах с более длительным пребыванием женщин (2—3 недели), когда выросло более густое число колоний сапрофитов и стафилококков при значительном числе последних с гемолизом.

По данным С. С. Речменского, помимо капельной инфекции, нужно учитывать и пыль, в которой находятся пиогенные и другие микроорганизмы (бактериальную пыль). Воздух, содержащий бактериальную пыль, содействует увеличению бациллоносительства. Основными аккумуляторами бактерий пыли являются: одежда, белье, постельные принадлежности, слизистые оболочки верхних дыхательных путей матерей и персонала и пр.

В настоящее время это приобретает особенно важное значение в связи с выявлением антибиотикоустойчивой стафилококковой инфекции, возникающей эндогенно в организме больного, кроме того, появляется экзогенная суперинфекция вследствие легко происходящих перекрестных пассажей среди родильниц, больных и здоровых, и персонала.

Проводимыми в разное время и при различных условиях наблюдениями и исследованиями в отношении санитарно-гигиенического состояния родильного стационара устанавливается в общем одинаковая, закономерная по динамичности, но разная лишь по интенсивности заселения микрофлорой окружающая новорожденного внешняя среда. Все это обязывает всемерно улучшать и уточнять санитарно-гигиенический режим в родильных стационарах. В частности, необходимо поочередно освобождать для проветривания одни палаты (одновременно женские и соответствующие детские) и в последующем открыть их для приема вновь поступающих матерей и детей.

Если поочередное планомерное освобождение и отдых палат невозможны, то периодически еженедельно или 2 раза в месяц в зависимости от местных условий чистят и освобождают детские и одновременно соответствующие женские палаты.

В палатах с длительным пребыванием матерей с целью устранения возможного нарастания пассивированной инфекции необходимо каждые 7—10 дней проводить одновременно полную смену всего белья и постель-

ных принадлежностей у всех матерей (независимо от времени поступления) с освежением под душем или обмыванием их.

После выписки здоровых детей и матерей белье и одеяла сдают в стирку, матрацы и подушки матерей проветривают на открытом воздухе в течение 12 часов, кровати и клеенки детей и матерей моют, после выписки больных детей и матерей постельные принадлежности сдают для дезинфекции; в случае отсутствия дезинфекционной камеры все матрацы и подушки матерей проветривают в течение 24 часов.

При анализе и характеристике работы в детских палатах очень важное значение имеет точная и полная документация новорожденных (согласно инструкции Министерства здравоохранения СССР, изд. 1947 г.), проверка ее сестрой при приеме от акушерки, во время приема и сдачи дежурства сестрами, сестрой при подаче для кормления и при выписке и врачом во время осмотра.

Мать перед выпиской необходимо достаточно инструктировать о способах согревания, ухода и вскармливания ребенка; последнего необходимо тщательно одеть в нагретое белье, в случае необходимости во время морозов согревать в пути грелкой. О дне предполагаемой выписки недоношенного ребенка срочно уведомить детскую консультацию с тем, чтобы обеспечить его необходимой помощью с первого дня пребывания дома.

Врач детской консультации совместно с врачом-педиатром родильного стационара осматривает детей, подлежащих выписке; кроме того, в консультацию дают сведения о каждом выписываемом новорожденном с сообщением веса и роста при рождении, величины первоначального снижения веса и веса при выписке, характере родов, состоянии здоровья ребенка при рождении, во время пребывания в родильном учреждении и при выписке.

Между детской консультацией и родильным учреждением необходимо поддерживать связь и взаимно осведомлять как о случаях инфекционных заболеваний и родовых травм в родильном доме, так и о случаях заболевания выписанных новорожденных в первые недели после выписки.

Г Л А В А П

ЗАБОЛЕВАНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Кандидат медицинских наук Г. П. ПОЛЯКОВА

Патология раннего периода жизни — периода новорожденности — до сего времени остается еще наименее изученной главой педиатрии. Объясняется это не только недостаточным вниманием со стороны педиатров к новорожденному ребенку, но и особенностями самой патологии данного периода. Многие заболевания, проявляющиеся сразу же или вскоре после рождения, представляют результат или следствие повреждений, которые плод получает еще внутриутробно. Для понимания генеза этих заболеваний представляется особенно важным выяснение влияний различных осложнений беременности и родов на состояние плода и характер изменений, возникающих при этом в организме плода. Эта задача должна лежать в первую очередь на акушере, который ведет наблюдение за беременной женщиной и может более правильно, чем педиатр, оценить причину неблагополучия внутриутробного плода и последствия неблагоприятных влияний.

К сожалению, с тех пор как новорожденные дети перешли под наблюдение педиатров, акушеры, которые раньше занимались изучением не только патологии, но и физиологии новорожденных, все больше теряют интерес к этим вопросам. Вместе с тем педиатры также не уделяют должного внимания проблеме антенатальной охраны ребенка, недостаточно знакомы с особенностями заболеваний новорожденных. Существует еще известный разрыв в преемственности новорожденного ребенка между педиатрами родильных домов и детских консультаций.

До широкого круга врачей-акушеров и педиатров недостаточно быстро доходят новые данные, касающиеся особенностей физиологических функций в первые дни жизни, изменения представлений об этиологии и патогенезе некоторых заболеваний новорожденных, усовершенствования методов диагностики и лечения.

Учитывая сказанное, мы считаем необходимым остановиться в этой главе лишь на тех болезнях, которые представляют наибольший практический интерес для врачей-акушеров, во-первых, потому, что начало одних заболеваний относится еще к внутриутробному периоду и, следовательно, вся профилактика этих заболеваний находится в ведении акушера, во-вторых, потому, что возникновение и распространение других заболеваний новорожденных тесно связано с состоянием санитарного режима в родильных домах, в частности в послеродовых отделениях.

Особое внимание мы уделили также описанию тех заболеваний новорожденных, которые не получили еще достаточного освещения в отечественной литературе. При этом, правда, возникла известная односторонность изложения, например, внутриутробных инфекций, однако этот недостаток восполняется тем, что некоторые внутриутробные заболевания, как, например, врожденный сифилис, туберкулез и малярия, давно изучены и подробно описаны в специальных монографиях, посвященных новорожденным детям (А. Ф. Тур, Б. Ф. Шаган и др.).

ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Значение внутриутробных инфекций. Проблема внутриутробных инфекций привлекает большое внимание акушеров и педиатров. Установлено, что повреждение плода инфекционными агентами может вызвать возникновение уродств и аномалий развития, быть причиной антенатальной и ранней постнатальной смерти; кроме того, у детей, оставшихся живыми, последствия внутриутробных инфекций могут проявляться в виде значительного нарушения психического и физического развития.

Повреждения плода наблюдаются при заболеваниях матери, вызванных вирусами, бактериями и простейшими, причем характер повреждения зависит не столько от вида возбудителя, сколько от времени, т. е. срока беременности, при котором происходит инфицирование плода. При заболевании женщины в ранние сроки беременности инфицирование плода вызывает, как правило, аномалии развития различных органов и систем, инфицирование в более поздние сроки приводит к заболеванию плода, которое чаще протекает по типу септицемии и может вести к смерти еще до рождения.

Значение внутриутробных инфекций в перинатальной смертности до сего времени расценивается различно; одни авторы не приписывают им большой роли в патологии внутриутробного развития, тогда как другие склонны относить за счет внутриутробных инфекций значительную часть мертворождений и ранней смертности новорожденных — от 8,3 до 30% [Мусятович и Обжут (Musiatowicz, Obrzut, 1958)].

Проведенные нами наблюдения (Г. П. Полякова и А. П. Егорова) показали, что в 1958—1959 гг. в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР доля внутриутробных инфекций составила в мертворождении 8,2%, а смертности новорожденных — 20%.

Пути передачи возбудителя инфекции плоду. Поступление возбудителя к плоду происходит главным образом трансплацентарно, т. е. путем перехода из крови матери через плаценту в кровь плода. Не исключается, однако, возможность первичного инфицирования околоплодных вод и заражение плода путем аспирации или заглатывания вод [Штаммлер (Stammeler)].

Исследования показали, что даже анатомически не поврежденная плацента при известных условиях может стать проходимой для микроорганизмов.

Н. В. Колпиков считает, что проницаемость плаценты для микробов при прочих равных условиях определяется характером ее строения и видом самих микробов, в первую очередь их величиной и вирулентностью, а также интенсивностью бактериемии и длительностью инфекции у матери. Имеет значение и глубина патологических изменений плаценты, вызванных инфекционными агентами. Чем раньше поселяются патогенные микроор-

ганизмы в плаценте, чем дольше они воздействуют на нее, тем больше возрастает угроза инфицирования плода (Шульц).

Изменения плаценты, происходящие в процессе ее развития и старения, также способствуют проникновению возбудителей инфекции к плоду. Установлено, что в начале своего развития плацента оказывается мало проницаемой для микробов, за исключением вирусов, но к концу беременности, когда возникают дегенеративные изменения хориального эпителия, образуются белые инфаркты и петрификаты, проницаемость плаценты даже для значительных по величине бактерий повышается. Особенно легко могут проникать микробы из крови матери в кровь плода во время родов, когда в результате сильных сокращений мускулатуры матки возникает частичное нарушение целостности ворсин и может происходить смешение крови синусов и ворсин. Вот почему острые инфекционные заболевания беременной перед родами и в родах всегда представляют значительную угрозу для плода, в смысле возможности трансплацентарной передачи возбудителя.

Строение плаценты также имеет значение для ее защитных свойств (Т. Б. Коробова). Так, в плаценте человека, в которой имеется довольно тесный контакт между токами крови в материнских и плодовых сосудах, облегчается возможность перехода микробов от матери к плоду гематогенным путем.

Второй путь передачи инфекции плоду — инфицирование околоплодных вод. Патогенные микробы могут проникать в околоплодные воды как через неповрежденные оболочки плодного пузыря, так и через мельчайшие клеточные дефекты хориона и амниона. Воспалительные изменения в плаценте, вызванные микробами, и инфицирование околоплодных вод нередко сопровождаются развитием острого многоводия (В. В. Иванова). Особенно велика опасность инфицирования плода околоплодными водами при затяжных лихорадочных родах, когда плод нередко испытывает недостаток снабжения кислородом, что вызывает учащение и углубление его дыхательных движений, при которых происходит аспирация инфицированных вод.

При длительном безводном периоде не исключается возможность инфицирования околоплодных вод патогенными микробами, содержащимися во влагалище. Аспирация инфицированных околоплодных вод может явиться причиной бурно развивающейся внутриутробной пневмонии, на почве заглатывания инфицированных вод может развиваться энтерогенный сепсис плода (Штаммлер).

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННЫЕ ВИРУСАМИ

Вирусные заболевания беременной, особенно в первые 3 месяца беременности, являются нередкой причиной возникновения различных эмбриопатий. В это время — в период органогенеза — вирусы, размножающиеся в развивающихся живых клетках, встречаются в организме эмбриона особенно благоприятные условия, так как эмбриональные клетки еще слабо дифференцированы и имеют повышенный обмен.

Основой развития клеток эмбриона является синтез нуклеиновых кислот, особенно рибонуклеиновой кислоты; при внедрении в клетки вирусов этот синтез нарушается и тем самым тормозится развитие и рост клеток, что в конечном итоге ведет к нарушению процессов органогенеза [Урбах (Urbach)]. При этом в каждый определенный период развития наиболее сильно повреждаются те органы и системы, которые в это время находятся в стадии наиболее интенсивного роста.

Таким образом, характер и тяжесть повреждения органов эмбриона определяются не столько видом вируса, сколько наибольшей чувствительностью того или иного органа в данный период к действию вируса. Изменения, возникающие у эмбриона при различных вирусных заболеваниях матери, могут носить однотипный характер, хотя частота возникновения аномалий развития, по-видимому, зависит от вида инфекции, о чем свидетельствуют данные Харнака (Harnak). Этот автор собрал 518 случаев рождения живых детей у женщин, перенесших во время беременности различные вирусные заболевания. У 50 детей, т. е. у 9,6%, имелись пороки развития. В табл. 26 приводятся данные о частоте пороков развития при различных заболеваниях.

Таблица 26

Частота пороков развития плода при различных заболеваниях матери (данные Харнака, 1951)

Заболевание матери	Родилось живых детей	Из них с пороками развития	
		число	%
Корь . . .	62	10	16,1
Ветряная оспа . . .	24	3	12,5
Свинка . . .	98	22	22,5
Полиомиелит . . .	104	3	2,9
Болезнь Боткина	70	8	11,4
Грипп . . .	160	4	2,5

В последние годы появились наблюдения относительно влияния болезни Боткина на плод. По данным Н. Г. Груздевой, заболевание болезнью Боткина в ранние сроки беременности может вызвать развитие эмбриопатии. Болезнь Боткина может быть также причиной антенатальной смерти плода, а у детей, родившихся от матерей, заболевших перед родами, наблюдается иногда тяжелая желтуха, сопровождающаяся повышением температуры, увеличением печени и селезенки, диспепсическими явлениями (Н. Г. Груздева, А. Н. Карлова). По наблюдениям В. В. Губаревой, дети, родившиеся от матерей, перенесших во время беременности болезнь Боткина, часто отстают в физическом и психомоторном развитии.

Фламм (Flamm) указывает, что если заражение плода происходит в последние месяцы его внутриутробной жизни, то ребенок может родиться с явлениями цирроза печени. В таких случаях гистологически находят некрозы печеночных клеток с наличием гигантских клеток, содержащих нередко железистый пигмент.

Заражение плода вирусом гриппа в ранние сроки также может быть причиной эмбриопатий; особенно часто поражается центральная нервная система. Если мать заболевает тяжелым гриппом перед родами, то у плода может возникать геморрагическая пневмония с многочисленными кровоизлияниями под плевру и эпикард.

Заболевание полиомиелитом во время беременности нередко ведет к преждевременному ее прерыванию и антенатальной смерти плода. Другой нейротропный вирус — вирус Коксаки В — может вызвать у внутриутробного плода острый асептический миокардит и менинго-энцефалит.

Признаки поражения сердечной мышцы выявляются сразу после рождения и быстро нарастают явления сердечной слабости: тахикардия, одышка, цианоз, расширение границ сердца. Гистологически в миокарде выявляется диффузная инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами, лимфоцитами и макрофагами. Волокна сердечной мышцы дегенерированы. В мозгу находят иногда мелкие энцефалитические очажки.

Большое внимание врачей привлекает краснушная эмбриопатия. Оказалось, что заболевание женщины в первую треть беременности такой

сравнительно безобидной болезнью, как краснуха, вызывает тяжелое повреждение плода. Впервые краснушная эмбриопатия была описана в Австралии Греггом в 1941 г.; автор наблюдал у новорожденных катаракту, глухонмоту, микроцефалию и нередко порок сердца (синдром Грегга). В 1945 г. Каррутерс сообщил уже о 102 случаях врожденных пороков развития, связанных с заболеваниями беременных женщин краснухой [Ницца и Пиньоли (Nizza, Pinoli)].

По литературным данным, в Австралии частота повреждений плода при краснухе матери составляет 80%, в Европе — 12—25%. Столь большое различие в цифрах объясняется, по-видимому, разной вирулентностью штаммов краснушного вируса и индивидуальными иммунобиологическими особенностями населения разных стран. Значение краснушных эмбриопатий явствует из данных специальной комиссии в США, обследовавшей в 1949 г. детей с врожденными уродствами. Оказалось, что 5% всех уродств относится за счет заболевания матерей краснухой в ранние сроки беременности [Видеман (Wiedemann)]. До 1950 г. в мировой литературе было описано 1212 случаев аномалии Грегга (Видеман).

Представляет также интерес еще недостаточно изученная внутриутробная вирусная инфекция — генерализованная цитомегалия. Заболевание вызывается вирусом слюнных желез и поражает животных и человека, причем инфицирование последнего происходит от животных, чаще всего, по-видимому, от грызунов. Это заболевание было впервые установлено Риббертом (Ribbert) в 1881 г., окончательно расшифровано в 1921—1926 гг. [Гудпесчер и Тальбот (Goodpasture, Talbot)].

Доказана возможность трансплацентарной передачи инфекции плоду практически здоровой матерью, являющейся носителем вируса. Поражение плода может происходить и в ранние сроки беременности, в результате чего возникают пороки развития, особенно легких и центральной нервной системы.

Очевидно, вирус наиболее патогенен для плодов, новорожденных и детей первых недель жизни, поэтому литературные сообщения о заболевании цитомегалией относятся главным образом к этому возрасту.

К 1957 г. было описано около 3000 случаев цитомегалии человека, из которых 85,2% падало на детей грудного возраста [Зейферт и Ойме (Seifert, Oehme)]. В последние годы появились сообщения о врожденной цитомегалии в советской медицинской литературе (В. М. Афанасьева и Е. И. Жукова; А. В. Катышева; Е. Н. Тер-Григорьева, Н. Н. Грицман, В. А. Таболин, Ю. Е. Вельтищев).

Вирус, вызывающий заболевание, имеет особое сродство к эпителиальным клеткам, проникновение его в эти клетки сопровождается своеобразным их изменением — образованием гигантских клеток, отчего и возникло название заболевания. Гигантские клетки чаще всего появляются в эпителии выводных протоков слюнных желез (в 10—32%), затем в островковом эпителии поджелудочной железы, в эпителии желчных путей, в альвеолярном эпителии. Находят их также в эпителии щитовидной железы, в надпочечниках и эндотелии кровеносных сосудов. Гигантские клетки имеют характерный вид и структуру: они в 2—4 раза превышают размер нормальных клеток, достигая 20—40 μ в диаметре, причем соотношение между величиной ядра и протоплазмы остается нормальным. В ядре клетки имеется большое, богатое белком включение, окруженное светлой зоной, из-за чего ядро клетки приобретает характерный вид — «совиного глаза». Протоплазма клеток содержит базофильные включения, главной составной частью которых являются мукополисахариды.

Врожденная цитомегалия клинически протекает в виде двух форм. Для первой — церебральной формы — характерны наличие микроцефалии или гидроцефалии, судороги, отставание в физическом развитии. Иногда имеется картина менинго-энцефалита с петрификатами в мозгу. Эта форма болезни весьма напоминает клинику врожденного токсоплазмоза [Рейс (Reiss)]. При наличии легочного поражения выявляются симптомы интерстициальной пневмонии. Вторая форма врожденной цитомегалии, описанная Ферроном, имеет сходство с картиной тяжелой гемолитической болезни, для нее характерно: прогрессирующая желтуха с геморрагическими явлениями, увеличение печени и селезенки, с наличием в них очагов кровотоения, анемия с эритробластемией. Кроме указанных явлений, на секции иногда обнаруживаются признаки интерстициального нефрита и язвенного энтероколита.

Генерализованная цитомегалия редко диагностируется при жизни у новорожденных и детей раннего возраста и обычно устанавливается лишь на основании гистологических данных — по наличию гигантских клеток в эпителии различных органов. При подозрении на это заболевание для диагностики может иметь значение исследование мочи и слюны ребенка на наличие в них гигантских клеток. Лечение цитомегалии еще не разработано, применяются антибиотики и кортикостероидные гормоны (преднизон).

Представляют интерес появившиеся в последние годы сообщения о внутриутробной инфекции, вызванной герпетическим вирусом, вирусом ветрянки, вакцинным вирусом. Процессы, обусловленные этими вирусами, характеризуются появлением в организме плода многочисленных некрозов с эозинофильными внутриядерными включениями. Клинические явления довольно единообразны: дети недоношенные или слабые, плохо сосущие. У них часто наблюдаются герпетические высыпания на коже и видимых слизистых оболочках, имеется затруднение дыхания, цианоз. Температурная кривая неопределенного характера. Печень и селезенка увеличены. Иногда имеется кроваво-слизистый стул. Довольно быстро развиваются явления сердечно-сосудистого коллапса. На вскрытии обращают на себя внимание изменения в печени: печень большая с наличием в ткани множественных желтовато-белых узелков, достигающих 6 мм в поперечнике. Некротические очажки окружены геморрагической зоной. При микроскопическом исследовании выявляется, что некроз захватывает не только печеночные клетки, но и строму с сосудами, разрушая ретикуло-эндотелиальную ткань и эндотелий. Воспалительные явления в окружности некроза отсутствуют, но характерным является наличие в клетках паренхимы и эндотелия внутриядерных эозинофильных включений в виде мелких гранул. Наряду с печенью поражаются надпочечники, реже селезенка, костный мозг, легкие. В слизистой оболочке пищевода и желудка имеются мелкие, но глубокие язвочки.

Фламм называет эти поражения *generalisierte einschlußkörperchen nekrose*. Эти некрозы следует дифференцировать от некротических поражений при врожденном листереллезе.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННЫЕ БАКТЕРИЯМИ

Заболевания беременной, вызванные бактериями, представляют для плода наибольшую опасность в конце беременности, хотя не исключается возможность инфицирования плода и в более ранние сроки, в результате чего может наступить выкидыш.

С давних пор известно внутриутробное заражение сифилисом и туберкулезом, но, кроме того, заболевание плода может вызываться многими другими бактериями, как-то: пневмококком, гемолитическим стрептококком и энтерококком, стафилококком, кишечной, тифозной и дизентерийной палочкой, листереллами, бруцеллами. Наряду с трансплацентарной передачей инфекции заражение плода может, по-видимому, происходить и через инфицированные околоплодные воды. Инфекция у беременной часто протекает малосимптомно, иногда вслед за коротким лихорадочным периодом развивается острое многоводие и появляются признаки неблагополучия плода — изменение его сердцебиения и двигательной активности. Если не наступает антенатальная смерть, то ребенок или рождается с признаками инфекции или симптомы заболевания появляются вскоре после рождения.

Заболевания, вызванные бактериями, протекают обычно по типу септицемии, хотя в ряде случаев могут наблюдаться и локальные процессы, например пневмонии.

Во многих случаях внутриутробные бактериальные инфекции не имеют характерной картины болезни. На вскрытии также нередко не обнаруживается изменений, указывающих на инфекцию, и только подробное бактериологическое обследование дает возможность установить природу заболевания.

Из числа бактериальных инфекций беременной большую угрозу для плода представляют зоонозные заболевания — бруцеллез и листереллез.

У женщин, больных бруцеллезом, беременность часто прекращается до срока и плод рождается мертвым. Для этой инфекции характерно токсическое действие на ворсины, хориальную и децидуальную оболочки [Чек (Сеч)], часто наблюдаются воспалительные и дистрофические поражения стенок сосудов плаценты (С. Ф. Трифонова). Имеются сообщения о случаях врожденного бруцеллеза (Г. И. Розенбаум).

Особый интерес представляет листереллезная инфекция, которая у человека наблюдается нередко (П. П. Сахаров и Е. И. Гудкова). Одной из клинических форм этой инфекции является листереллез новорожденных, который, по данным Эрдмана, Зандера, Шилла и Симона (Erdman, Sander, Schill, Simon) и Потеля (Potel), составляет значительную долю листереллеза человека — до 75%.

Возбудитель болезни — *Listeria* (или *Listerella*) *monocytogenes* — грамположительная палочка, по своему виду напоминающая ложнодифтерийную палочку. Она была выделена и подробно изучена в 1926 г. Моррей, Веббом и Сваном во время эпидемической вспышки среди кроликов в Гамбурге. В настоящее время различают 4 основных серотипа листерелл. Листереллы весьма устойчивы к различным факторам внешней среды, но очень изменчивы как в отношении формы и величины, так и некоторых культуральных свойств, что следует иметь в виду при типизации выделенной культуры. Бактерии в культуре, выделенной от больных новорожденных, часто имеют форму вытянутых диплококков (А. П. Егорова).

Опасность этой инфекции заключается прежде всего в широком ее распространении у всех видов животных, в первую очередь домашних, и вследствие этого легкости инфицирования человека. Передача инфекции человеку может происходить или путем непосредственного его контакта с больным животным или через употребление в пищу инфицированных продуктов (молока, мяса) и воды. Алиментарный путь заражения, особенно в условиях города, где источником инфекции чаще всего являются инфи-

цированные грызуны (мыши, крысы), является, по-видимому, наиболее частым.

Листереллез во время беременности протекает атипично, с неопределенной клинической картиной, чаще всего это заболевание относят к гриппозной инфекции. Обычно за несколько дней или недель до родов у беременной появляется повышение температуры, иногда озноб, головная боль, реже боль в горле и крестцово-поясничной области, слабость, потеря аппетита. Иногда отмечается упорный рецидивирующий пиелит. Несмотря на относительно благоприятное течение заболевания у беременной, инфекция представляет большую опасность для плода; она часто ведет к преждевременным родам и антенатальной гибели плода, а среди детей, родившихся живыми, большинство погибает в первые часы и дни жизни [Рейс, Потель, Менчикова (Menčíková)]. Так, например, Рейс наблюдал 71 случай внутриутробного заражения листереллезом, у 62 женщин роды наступили досрочно и 24 ребенка родились мертвыми. Все дети, родившиеся живыми, умерли в течение первых 3 дней жизни.

Частота заболеваний листереллезом во время беременности точно не установлена. По данным Зелигера (Seeliger), в Средней Германии в течение 3 лет на 5000 родов пришлось 170 случаев, клинически подозрительных на листереллез (3,4%), точный же диагноз листереллеза был установлен у 0,1% женщин. Эрдман, Зандер, Шилл и Симон указывают, что частота листереллеза у новорожденных составляет 0,15%.

Инфицирование плода происходит преимущественно трансплацентарно, т. е. гематогенным путем. Рейс представляет это в виде схемы: инфекция матери → инфицирование плода через пупочную вену → септицемия плода с изменением во всех его органах → выделение бактерий с мочой в околоплодные воды → аспирация и заглатывание околоплодных вод → аспирационная пневмония, энтерогенный сепсис.

По данным Потеля, трансплацентарная передача инфекции плоду возникает не раньше V месяца беременности, интервал между началом заболевания матери и появлением инфекции у плода не установлен. Кроме трансплацентарной передачи, инфицирование плода может возникать, по-видимому, и во время родов, при попадании в рот плода влагалищного секрета, содержащего листереллы.

Впервые листереллезную инфекцию новорожденных описал Берн (Burn) в 1934 г. В настоящее время листереллез беременных и новорожденных наиболее полно изучен в Германии (Зелигер, Потель, Рейс, Эрдман и др.), сообщения об этом заболевании появились в последние годы во многих странах.

Листереллез у новорожденных не имеет характерной клинической картины, на основании которой можно было бы поставить точный диагноз. Некоторые дети уже при рождении находятся в тяжелом состоянии и скоро погибают, другие же рождаются внешне здоровыми, но затем состояние их быстро ухудшается. На первый план обычно выступают расстройства дыхания и кровообращения: затрудненное, стонущее дыхание, общий цианоз, приступы асфиксии, тахикардия [Штюв (Stüve)]. Иногда наблюдаются судороги, расстройство сосания и глотания. Температура не характерна, чаще повышенная. В ряде случаев имеется выраженная картина менинго-энцефалита. Отмечается увеличение печени и селезенки, но этот признак не постоянен. Один из характерных симптомов — наличие мелко-розеолозной или мелкоточечной сыпи уже при рождении или появление ее в последующие часы жизни (А. П. Егорова и Г. П. Полякова). Иногда сыпь принимает геморрагический характер. Часто заболевание новорожден-

ного расценивается в клинике как внутрочерепная травма или сепсис неясной этиологии, и только подробное бактериологическое и серологическое обследование матери и ребенка может решить вопрос об этиологии болезни.

Патологоанатомические изменения при врожденном листереллезе весьма характерны и выражаются в появлении во внутренних органах милиарных бактериально-токсических некрозов с последующим быстрым развитием клеточных гранулем. Эти гранулемы, состоящие преимущественно из ретикуло-эндотелиальных клеточных элементов, макроскопически выглядят как мелкие, величиной с просяное зерно, беловато-серые или желтовато-белые бугорки и по внешнему виду напоминают милиарные высыпания при туберкулезе. На секции их можно видеть в ткани печени, надпочечников, на задней стенке глотки, в стенке пищевода. Иногда же они обнаруживаются лишь при микроскопическом исследовании органов и встречаются также в селезенке, легких, стенке желудка, в ткани мозга и в мягких мозговых оболочках. По данным Фламма, листереллезные гранулемы могут образоваться в течение 1—3 дней болезни. Наличие гранулем является столь характерным признаком врожденного листереллеза, что в свое время Потель (Potel), Рейс и Кребс обозначили это заболевание термином *granulomatosis infantiseptica*. В некоторых случаях, помимо клеточных гранулем, в мозгу обнаруживается диффузно-гнойный процесс — менинго-энцефалит.

Диагноз листереллеза у новорожденных на основании клинических данных поставить трудно и во всех подозрительных случаях требуется прибегать к лабораторной диагностике. С целью выделения листерелл у ребенка производят посевы слизи из зева и носа, мекония и крови, а иногда и спинномозговой жидкости. Для типизации полученной культуры проводятся обычно биологические пробы на лабораторных животных. Введение листерелл белой мыши вызывает у нее бурно протекающий сепсис с образованием специфических клеточных гранулем, особенно в печени. При нанесении взвеси листерелл на конъюнктиву кролику у него развиваются явления керато-конъюнктивита.

У беременных женщин диагноз листереллеза ставится главным образом на основании положительных серологических реакций — агглютинации и связывания комплемента (РСК). В ряде случаев у матери удается получить гемокультуру или выделить листереллу из лохий и мочи. Для лечения листереллеза у беременных и новорожденных применяют антибиотики — пенициллин, ауреомицин, в сочетании с сульфаниламидными препаратами.

В литературе опубликованы пока единичные сообщения о выздоровлении новорожденных детей от листереллезного менингита.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННЫЕ ПРОСТЕЙШИМИ

С давних пор известны случаи внутриутробного заражения малярией, в настоящее время особое внимание привлекает **врожденный токсоплазмоз**.

Известно, что беременность у женщин, больных малярией, особенно не лечившихся или лечившихся плохо, часто заканчивается выкидышами или преждевременными родами (Ю. А. Виноградова). Наряду с этим наблюдаются случаи заболевания малярией детей в первые дни и месяцы жизни (Л. И. Багутурова, С. Ф. Шинкарева, И. А. Быстрицкий). При врожденной малярии иногда не имеется типичной клинической картины и заболевание может проявляться лишь в упорной дистрофии, не поддаю-

щейся обычным мером воздействия. В настоящее время, когда в Советском Союзе в результате проведенных огромных мероприятий по борьбе с малярией это заболевание становится относительно редким, вопрос внутриутробного заражения малярией также утрачивает свою актуальность.

Что же касается врожденного токсоплазмоза, то изучение его в Советском Союзе начато сравнительно недавно.

Возбудитель этого заболевания, относящийся к группе простейших, — токсоплазма гонди (*Toxoplasma gondii*) — был открыт еще в 1908 г. Николем и Мансо в Алжире у грызунов гонди. Первое детальное описание токсоплазмоза человека было дано в 1923 г. чешским исследователем Янку, но только после 1939 г., когда возбудителя удалось выделить от человека и животных, началось разностороннее изучение этого заболевания. В СССР систематическое исследование токсоплазмоза проводится с 1955 г., хотя отдельные сообщения об этом заболевании появлялись в печати с 1911 г.

Токсоплазма гонди по своей величине меньше эритроцита (от 4 до 7 μ в длину и 2—4 μ в ширину), имеет веретенообразную или полудлунную форму, обладает способностью передвижения. Размножение токсоплазм происходит путем продольного деления. В животном организме токсоплазмы встречаются поодиночке, парами или в виде внутриклеточных скоплений — псевдоцист; такие скопления особенно часто встречаются в клетках гистофагоцитарной системы, в нервных клетках и клетках печени. Токсоплазмы сравнительно мало устойчивы к различным факторам внешней среды; в трупном материале они довольно быстро утрачивают жизнеспособность, что следует иметь в виду при обследовании случаев, подозрительных на токсоплазмоз.

Источником заражения человека служат домашние и дикие животные, среди которых заболевание токсоплазмозом и носительство токсоплазм встречается нередко.

Заражение человека может происходить: 1) капельным путем через органы дыхания; 2) через слизистые оболочки (конъюнктиву, рот); 3) при приеме инфицированной пищи; 4) при укусе некоторых кровососущих членистоногих (Д. Н. Засухин).

У человека различают две формы токсоплазмоза: врожденную и приобретенную — постнатальную. Внутриутробное заражение токсоплазмами является одной из частых причин возникновения различных пороков развития, особенно центральной нервной системы [Эссбах (Essbach)]. Г. А. Орлов и Г. И. Головацкая считают, что 50% всех случаев пороков центральной нервной системы относится за счет врожденного токсоплазмоза. С токсоплазмозом связывают также и другие врожденные аномалии: случаи врожденного порока сердца [Баматтер (Bamatter), Дитрих (Ditrich), З. Л. Филиппова-Нутрихина], пороки развития конечностей, изолированные пороки развития лица — волчья пасть и заячья губа, а также болезнь Дауна (Г. А. Орлов и Г. И. Головацкая).

Заболевание плода токсоплазмозом нередко ведет к аборту или преждевременным родам [Козар (Cozar)]. Токсоплазмоз может быть причиной антенатальной гибели плода. Правда, относительно значения токсоплазмоза как причины мертворождения данные авторов несколько расходятся. Так, Вестфаль и Шульц считают, что за счет токсоплазмоза относится 2% мертворождений. Местверд (Mestwerdt) указывает, что при этом заболевании имеется 5 случаев мертворождений на 1000 родов, а Поттер (Potter) на 6000 мертворождений не обнаруживала ни одного случая токсоплазмоза. Наконец, внутриутробное заражение токсоплазмозом может быть причиной заболевания после рождения.

Передача токсоплазмы к плоду происходит, по-видимому, трансплацентарно, причем у матери инфекция в большинстве случаев протекает латентно, бессимптомно. Некоторые авторы (Урбах, Видеман) считают, что даже при бессимптомном носительстве токсоплазм женщины могут рожать детей с явно выраженным токсоплазмозом, по мнению же других авторов, например Делясцио (Delascio), врожденный токсоплазмоз возникает только после острого заболевания матери во время беременности, при котором имеет место паразитемия, в результате чего токсоплазмы локализуются в плаценте, вызывают изменения ее и проникают затем с током крови к плоду.

В. И. Верулашвили в условиях эксперимента показал, что при нормально протекающей беременности у животных с хроническим токсоплазмозом плацентарный барьер непроницаем для токсоплазм. Если же у животных вызвать экспериментальный невроз или гипоксию, то проницаемость плацентарного барьера нарушается и токсоплазмы обнаруживаются в околоплодных водах, органах и тканях плода.

В литературе имеются указания, что случаи повторного заражения плода, т. е. заболевание нескольких детей у одной и той же женщины, редки. Наблюдения, проведенные в последние годы в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР, убеждают в том, что латентно протекающий токсоплазмоз у женщины может быть причиной повторных мертворождений или уродств плодов.

Характер и степень повреждения плода зависят главным образом от срока его инфицирования. Если переход паразитов от матери к плоду происходит в период органогенеза, т. е. в первые 3 месяца беременности, то обычно возникают различные аномалии развития. Заражение в более поздние сроки при уже сформировавшихся органах вызывает заболевание плода характера менинго-энцефалита. В этих случаях ребенок может родиться живым, но с признаками токсоплазмозной инфекции.

Для врожденного токсоплазмоза характерно поражение центральной нервной системы, протекающее с картиной менинго-энцефалита, наличием кальцификатов в мозгу, и поражение глаз — хориоретинит. В одних случаях симптомы менинго-энцефалита появляются вскоре после рождения и выражены резко, в других же случаях они затупеваны и первые признаки заболевания устанавливаются позднее — на 2—3-м месяце жизни. Ребенок в начале заболевания может быть сонливым или возбужденным, наблюдается повышение рефлексов, тремор конечностей, потом появляются опистотонус, клонические судороги, которые могут сменяться спастическими парезами и параличами. Сосание и глотание нарушены, отмечается склонность к рвоте. Температура непостоянного характера, иногда с резкими колебаниями. Для токсоплазмозного менинго-энцефалита характерны изменения спинномозговой жидкости: ксантохромия, значительное повышение содержания белка в ликворе при небольшом увеличении клеточных элементов — «белково-клеточная диссоциация», из клеток преобладают лимфоциты и моноциты.

Для диагноза имеет большое значение установление наличия кальцификатов в мозгу, которые обычно хорошо видны на рентгенограмме черепа. Величина и численность кальцификатов весьма варьируют, располагаются они обычно билатерально по всей коре мозга, преимущественно в затылочной и теменной областях, встречаются в сосудистом сплетении боковых желудочков и в области ядер основания мозга. Себин и Фельдман наблюдали при врожденном токсоплазмозе мозговые петрификаты в 92% случаев, Франсуа и де Витт находили их в 75%.

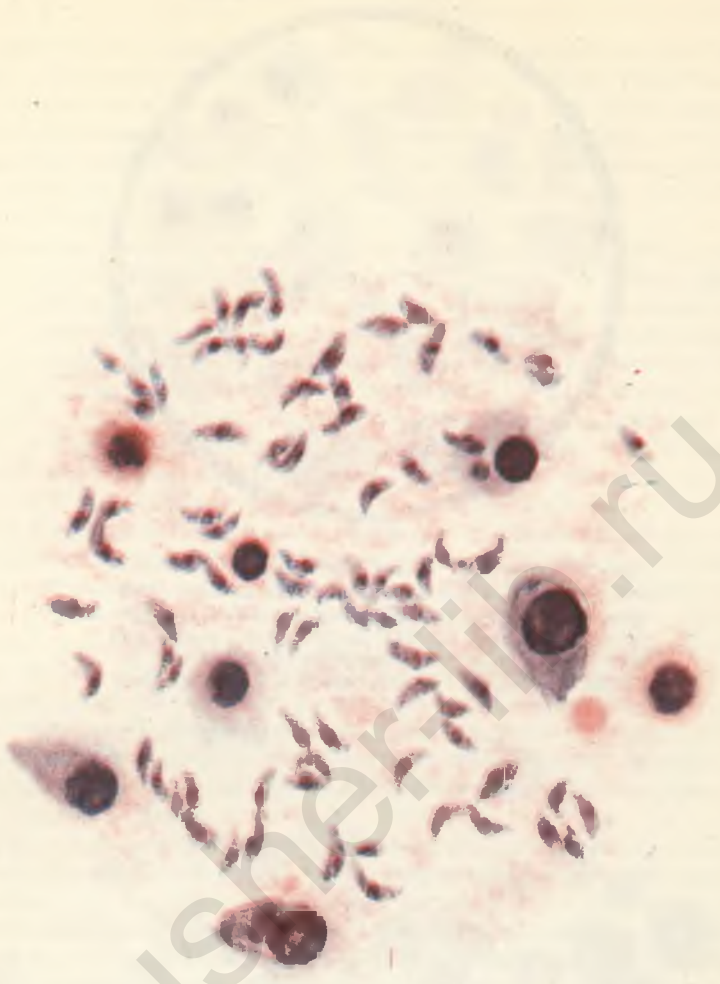


Рис. 261. Токсоплазмы в перитонеальном экссудате больной мыши.

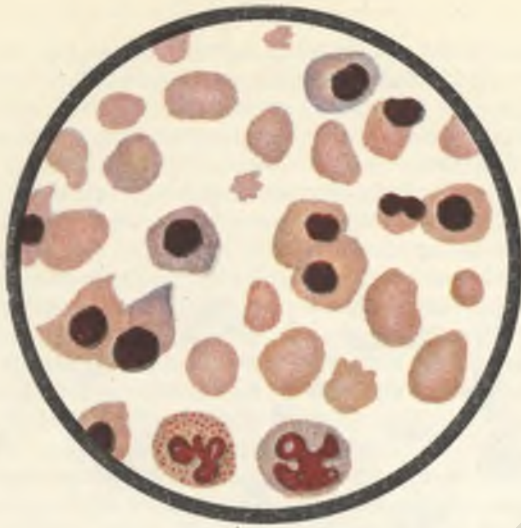


Рис. 270. Картина крови при тяжелой желтушной форме болезни в первый день жизни; большое количество эритробластов различной степени зрелости (850 на 1000 лейкоцитов), изменение величины и формы эритроцитов (доношенный ребенок, вес 3200 г, смерть на 3-й день жизни).

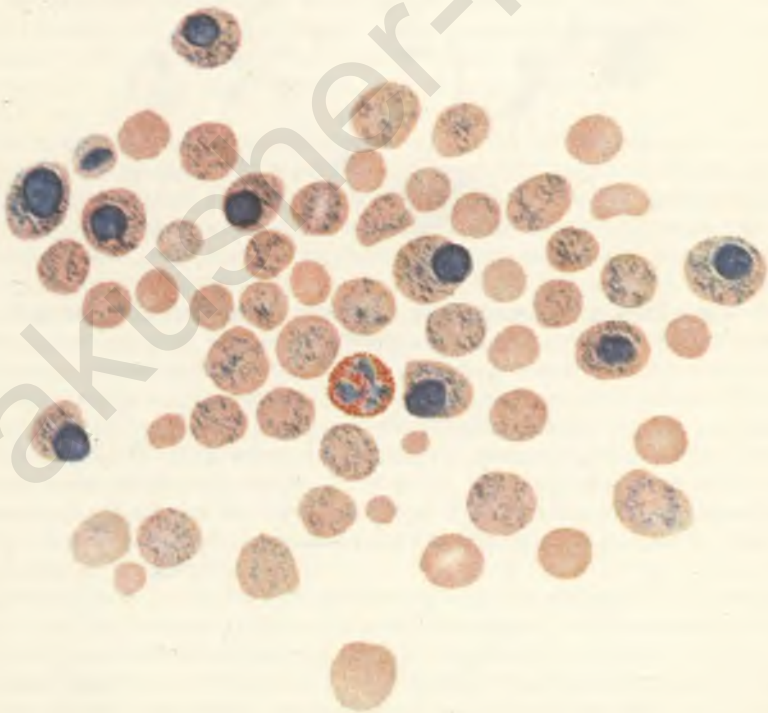


Рис. 271. Большое количество ретикулоцитов—до 80% (то же наблюдение). Витальная окраска — бриллианткрезилблау, докраска — по Гимза — Романовскому.

Токсоплазмозный менинго-энцефалит сопровождается, как правило, развитием гидроцефалии. Округлость головки быстро увеличивается и может достигать значительных размеров, иногда при этом наблюдается косоглазие, нистагм, сужение глазных щелей. В случаях, когда острая стадия болезни имела место еще во внутриутробном периоде, ребенок может уже рождаться с явлениями гидроцефалии, которая иногда сочетается с микроцефалией.

Следующим частым и важным признаком врожденного токсоплазмоза является поражение глаз. Патологический процесс в глазу зависит от времени, когда был инфицирован плод; при заражении в ранние сроки беременности изменения иногда захватывают весь глаз, в результате чего возникает микрофтальмия и даже анофтальмия [Козар, Мюллер (Muller)]. Если заражение плода происходит позднее, на VII—VIII месяце внутриутробной жизни, то изменения глаз не столь значительны и на них часто не обращают должного внимания, особенно в периоде новорожденности. Фельдман находил хориоретинит при врожденном токсоплазмозе в 99%, Айхенвальд (Eichenwald) — в 80% случаев. Первоначальные очаги хориоретинита в виде желтовато-серых очажков наблюдаются обычно в обоих глазах в области желтого пятна. В этих очагах и в соседних с ними зонах появляются мелкие кровоизлияния и отек, а затем возникают рубцовые изменения типа колобомы. При тяжелых поражениях глаз могут наблюдаться также ирит, иридоциклит, катаракта, атрофия зрительного нерва.

Более легкие случаи токсоплазмозного энцефалита могут заканчиваться выздоровлением, однако после них часто наблюдаются остаточные явления в виде задержки физического и психического развития или каких-либо неврологических нарушений (Дитрих). Козар, А. М. Халецкий обращают внимание на связь олигофрении и эпилепсии с перенесенным в раннем возрасте токсоплазмозом.

Висцеральные формы врожденного токсоплазмоза наблюдаются у новорожденных значительно реже, чем церебральные, и особенно трудны для диагностики. Для висцеральных форм характерны явления со стороны органов дыхания и пищеварения. При поражении легких отмечаются диспноэ, цианоз, явления бронхита; при поражении желудочно-кишечного тракта наблюдается метеоризм, длительный понос, иногда с примесью крови, рвота, общая интоксикация. У некоторых детей отмечается также появление пятнистой или папулезной сыпи и петехий.

Патологоанатомические изменения при врожденном токсоплазмозе наиболее ярко выражены в мозгу и органе зрения. Помимо уже указанных изменений (петрификаты, гидроцефалия), в мозгу в ряде случаев обнаруживаются множественные очаги некроза, отмечаются хронические воспалительные процессы в мягкой мозговой оболочке и сосудистых сплетениях (Е. Б. Войт). При гистологическом исследовании наряду с перечисленными изменениями видны микроглиальные узелки, поражения стенок сосудов, дистрофические изменения нервных клеток и в очагах поражения можно иногда обнаружить токсоплазмы, лежащие свободно в ткани или образующие внутриклеточные скопления — псевдоцисты (Т. Е. Ивановская и К. Л. Семенова). Поставить диагноз токсоплазмоза на основании только клинических данных в ряде случаев не представляется возможным, так как сходная клиническая картина может наблюдаться и при других инфекционных поражениях внутриутробного плода. При наличии классической триады: хориоретинита, гидроцефалии и петрификатов в мозгу диагностировать токсоплазмоз легче. Следует помнить, что в периоде новорожденности явные проявления болезни могут отсутствовать, они начинают

выявляться лишь в более поздние сроки жизни. Каждый новорожденный, клинически подозрительный на токсоплазмоз, должен быть подвергнут лабораторному обследованию. Лабораторная диагностика токсоплазмоза основывается на: 1) обнаружении токсоплазм в мазках из центрифугата спинномозговой жидкости при жизни или в мазках и срезах из органов трупа (головной мозг, легкое, печень, селезенка); 2) выделении паразита путем постановки биопробы на лабораторных животных; 3) наличии положительных серологических реакций (в случае врожденного токсоплазмоза у матери ребенка).

Обнаружить паразитов при жизни ребенка довольно трудно и в ряде случаев большое значение приобретает секционное подтверждение диагноза, особенно нахождение токсоплазм в органах при микроскопическом исследовании.

Метод выделения токсоплазмы на животных (мышь, морская свинка) более точен, чем микроскопическое исследование материала, но он занимает много времени. При проведении биологической пробы необходимо соблюдать основное требование: материал, вводимый животным (осадок спинномозговой жидкости, эмульсия из органов трупа) должен быть свежим. В связи с тем что штамм токсоплазмы, выделенный от человека, в первых пассажах обычно бывает не патогенным для животных, требуется проведение нескольких пассажей. Зараженное животное после нескольких дней наблюдения убивают и взвесь из его внутренних органов, особенно мозга и селезенки, вводят новому животному; эту процедуру повторяют обычно несколько раз. Иногда только после 4—5 пассажей удается повысить вирулентность штамма и достичь определенной его концентрации в организме животного, чтобы вызвать остро протекающий токсоплазмоз. У заболевшей мыши токсоплазмы в большом количестве появляются в перитонеальном экссудате (рис. 261).

Из иммунологических реакций для диагностики токсоплазмоза применяют: реакцию связывания комплемента, реакцию с красителем Себин—Фельдмана и аллергическую кожную пробу Френкеля. Методика реакции связывания комплемента при токсоплазмозе основывается на общих правилах, принятых в серологии; основное условие при постановке этой реакции — получение хорошего токсоплазмозного антигена. При помощи реакции связывания комплемента удается установить, имеются ли в крови испытуемого лица антитела к токсоплазме (при подозрении на врожденный токсоплазмоз исследуют сыворотку крови матери). Повторные исследования дают возможность установить нарастание или снижение титра антител.

В реакции с красителем Себин—Фельдмана используется влияние антител на возбудителя. Авторы заметили, что токсоплазмы, находящиеся вне клеток, после смешения с иммунной сывороткой, содержащей антитела, теряли способность воспринимать краситель (метиленовую синьку). Эти наблюдения и были положены в основу реакции с красителем, которая заключается в следующем: свежие токсоплазмы, полученные из перитонеального экссудата мышей, смешивают со свежей нормальной сывороткой человека и исследуемой сывороткой (в отношении 1 : 2). После 60-минутного подогревания этой смеси при 37° к ней добавляют соответствующую краску (в отношении 1 : 3) и затем из смеси готовят микроскопические препараты, в которых учитывают количество окрашенных и неокрашенных токсоплазм. Титром сыворотки считают ее наивысшее разведение, при котором 50% токсоплазм остаются неокрашенными. Диагностическое значение реакции с красителем имеет в титрах не менее чем 1 : 64 (Г. А. Орлов, Д. Н. Засухин, С. Г. Васина).

Для внутрикожной аллергической реакции Френкеля используют специально приготовленный антиген — токсоплазмин, который вводят внутрикожно в количестве 0,1 мл. Реакцию считают положительной, если через 48 часов покраснение и отек в области введения имеют не менее 10 мм в диаметре. Эта реакция не показывает активности процесса, у детей первого года жизни она обычно отрицательна.

Для лечения токсоплазмоза применяют сульфаниламидные препараты, в частности сульфодимезин, совместно с хлоридином (дарапримом). Большинство антибиотиков оказались неэффективными при токсоплазмозе. Действие хлорида или дараприма сказывается в малых дозах. З. Л. Филиппова-Нутрихина предлагает следующую схему лечения врожденного токсоплазмоза: хлоридин дают в течение 5 дней из расчета 0,5—1 мг на 1 кг веса в сутки за 2 приема в день с сахаром или глюкозой. Сульфодимезин назначают по 0,2 г на 1 кг веса в сутки, дают в 4 приема в течение 7 дней. Всего проводят 2—3 курса лечения с перерывом 2—3 недели.

Диагностика

Клиническая диагностика внутриутробных инфекций представляет известные трудности главным образом потому, что большинство больных детей, особенно недоношенных, уже рождаются в тяжелом состоянии и быстро погибают. У недоношенных новорожденных проявления болезни расцениваются обычно как признаки врожденной слабости или последствия внутриутробной асфиксии. В таких случаях наличие у матери перед родами или в родах лихорадочного заболевания неясной этиологии должно заставить врача подумать о возможности инфекционного поражения плода и провести необходимое бактериологическое обследование.

У некоторых детей клинические признаки болезни появляются вскоре после рождения, но клиническая картина различных внутриутробных инфекций может быть весьма сходной и нередко напоминает явления внутричерепной травмы, так как на передний план выступают обычно церебральные симптомы. Для дифференциации внутриутробной инфекции от внутричерепной травмы имеет значение выяснение особенностей течения беременности и родов, появление у ребенка менинго-энцефалитических явлений не сразу после рождения и быстрое их нарастание, характер температурной реакции, наличие увеличенной печени и селезенки и особенно появление экзантемы. Для облегчения в клинике дифференциальной диагностики различных внутриутробных инфекций Ойме (Oehme) приводит следующую таблицу (табл. 27).

Однако даже в тех случаях, когда имеются явные клинические данные, говорящие о внутриутробной инфекции, точное установление ее этиологии возможно лишь с помощью бактериологических и серологических исследований. Для этого в подозрительных случаях у ребенка сразу после рождения производят посев слизи из зева и носа, посев мекония, а иногда и крови. У матери делают посевы из плаценты, околоплодных вод, лохий и крови, а при подозрениях на листереллез или токсоплазмоз ставят также серологические реакции.

Профилактика

Из изложенного ясно, что инфекционные эмбрио- и фетопатии имеют существенное значение прежде всего для акушерских учреждений, включая сюда и женские консультации. Вопросы профилактики внутриутроб-

Таблица 27

Дифференциально-диагностические признаки различных внутриутробных инфекций

Симптом	Цитомегалгия	Листереллез	Токсоплазмоз	Сифилис
Склонность к недонашиванию	++	++	+	+ ¹
Увеличение печени	+	(±)	+	++
Увеличение селезенки	+	(±)	+	++
Желтуха	+	(±)	+	++
Экзантема	—	+	(±)	++
Кожные кровоизлияния	+	(±)	—	(±)
Интерстициальная пневмония	+++	—	—	(±)
Эритроblastемия	+	(±)	+	(±)
Анемия	+	—	(±)	++
Хореоретинит	—	—	+++	++
Гидроцефалия	+	—	+++	—
Внутричерепные кальцификаты	+	(±)	+++	—
Изменения скелета на рентгенограмме	+	(±)	+++	+
Особенности	Гигантские клетки	Мелкоклеточные гранулемы	Псевдоцисты	

¹ При отсутствии лечения матери.

ных инфекций, к сожалению, еще не получили должного решения, хотя они должны являться важным звеном в проблеме антенатальной охраны и снижения ранней детской смертности.

Мероприятия по предупреждению инфекционных повреждений плода должны проводиться прежде всего в женской консультации. Лихорадочные заболевания беременной неясной этиологии даже с легким и малосимптомным течением должны привлекать внимание врачей консультации. Таких беременных следует брать на особый учет и по возможности стараться выяснить этиологию их заболевания, не довольствуясь обычным, широко принятым диагнозом: «гриппозное состояние». У беременных, имевших лихорадочное состояние, следует установить систематическое наблюдение за состоянием плода.

При появлении острого лихорадочного заболевания перед родами женщина должна направляться в стационар, где имеется возможность проведения тщательного бактериологического обследования. От своевременного установления этиологии заболевания беременной зависит правильность и своевременность ее лечения, а следовательно, и предупреждение возможности инфицирования плода. При установлении у беременной листереллезной инфекции следует провести курс лечения антибиотиками и сульфаниламидами.

При подозрении на токсоплазмозную инфекцию у беременной женщины с целью ее лечения и профилактики заболевания плода применяют следующую схему лечения (разработанную в Институте акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения СССР); в каждую треть беременности проводят два курса лечения с промежутком в 10 дней. Во время курса дают по 0,5 г сульфодимезина 3—4 раза в день в продолжение 7 дней и одновременно на 5 дней назначают хлоридин по 0,025 г 2 раза в день. Лечение ведут под контролем данных анализов крови и мочи (Г. А. Орлов и Г. И. Головацкая).

В отношении новорожденного ребенка, у которого вскоре после рождения появляются признаки заболевания и возникает подозрение на внутриутробную инфекцию, тактика должна быть следующей: наряду с бактериологическим обследованием необходимо начинать раннее лечение, лучше в виде комбинации сульфаниламидных препаратов, к которым чувствителен ряд микробов, с антибиотиками (пенициллин, стрептомицин, ауреомидин). Несомненно также, что дальнейшее изучение проблемы инфекционных фетопатий поможет расшифровать причину неясных случаев асфиксии новорожденных, особенно недоношенных.

Кроме того, некоторые нервные заболевания детей, до сего времени рассматриваемые как отдаленные последствия внутричерепной травмы в родах, могут получить объяснение в свете изучения отдаленных последствий внутриутробных инфекций.

ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ТРАВМА НОВОРОЖДЕННЫХ

Определение понятия. Заболевание новорожденных, получившее название «внутричерепная травма», характеризуется определенным клиническим синдромом, в котором на передний план выступают многообразные нарушения функций центральной нервной системы и связанные с этим расстройства регуляции жизненных процессов. Появление симптомов сразу или вскоре после рождения свидетельствует о том, что болезнь начинается еще внутриутробно.

Представление о характере патоморфологических изменений, лежащих в основе этого заболевания, в последние годы претерпело существенное изменение. Раньше считали, что клинические проявления болезни обязательно связаны с наличием кровоизлияний в области мозга, таким образом, как бы ставился знак равенства между понятиями «внутричерепная травма» и «внутричерепное кровоизлияние». Дальнейшие наблюдения показали, что далеко не во всех случаях клиническая картина внутричерепной травмы может быть объяснена органическими сосудистыми поражениями мозга — кровоизлияниями; аналогичные клинические явления могут иметь место при нарушениях внутричерепной гемодинамики без наличия кровоизлияний в области мозга.

Вот что пишет по этому поводу А. Ф. Тур: «Понятие родовой внутричерепной травмы не надо суживать только одними внутричерепными кровоизлияниями, так как нередко имеет значение просто сильное сдавление мозга при прохождении головки по родовым путям, бесспорно имеет значение отек мозга и сосудистые расстройства, связанные и со спазмами и с паретическими состояниями сосудов...»; «прижизненное дифференцирование внутричерепных кровоизлияний, сдавления мозга и сосудистых мозговых расстройств не всегда возможно».

Расширение представления о патоморфологической основе внутричерепной травмы новорожденных внесло известное затруднение в разграничение ее от асфиксии. Известно, что многие патологоанатомы проводят строгое разделение между смертью новорожденных от асфиксии и от внутричерепного кровоизлияния, относя к группе внутричерепной травмы только последние. Это несоответствие клинической и анатомической трактовки внутричерепной травмы нередко вносит путаницу в определение причин смерти новорожденных.

На Объединенном пленуме педиатров и акушеров-гинекологов, состоявшемся в декабре 1958 г., было указано, что следует объединить морфо-

логические понятия «асфиксия» и «внутричерепные кровоизлияния» под общим термином «внутричерепная травма» (Педиатрия, 1959, 5, 94).

Существовавшая неопределенность и расплывчатость в определении понятия внутричерепной травмы новорожденных объясняется разноречивыми толкованиями генеза этого заболевания, что в свою очередь можно объяснить недостатком наших знаний физиологии внутриутробного плода, в частности механизмов регуляции его кровообращения.

В решениях Всесоюзной конференции патологоанатомов (Минск, 1962) указано, что родовой травмой следует считать повреждение тканей плода в течении родового акта, возникшее вследствие действия механических сил. Кроме того, было отмечено, что неправильно отождествлять внутричерепное кровоизлияние с родовой травмой, так как кровоизлияния могут быть и в результате асфиксии.

Частота и значение внутричерепной травмы. Имеющиеся по этому вопросу литературные данные довольно разноречивы, что объясняется, по-видимому, различным подходом к определению понятия внутричерепной травмы. Цифры, показывающие частоту внутричерепной травмы среди всех новорожденных, умерших и живых, доношенных и недоношенных, приводятся немногими авторами и сравнивать эти данные довольно трудно, так как одни авторы учитывают лишь тяжелые заболевания, в большинстве случаев кончающиеся летальным исходом, другие же склонны к гипердиагностике и находят признаки внутричерепной травмы у значительного количества новорожденных детей.

По данным отечественных авторов, симптомы внутричерепной травмы наблюдаются в первые дни жизни у 2,5—10% новорожденных: М. Д. Гутнер (1945) наблюдал их у 10% новорожденных, А. Д. Любимов (1940) — у 8,4%, В. И. Тихеев (1953) — у 6,8%, И. Г. Мамонтова (1958) — у 5,2%, И. А. Штерн (1956) — у 2,5%. Смертность же новорожденных от родовой травмы составляет от 0,6 до 2,9%. По данным К. П. Гаврилова (1937—1942), эта смертность составила 0,8%, по данным О. В. Макеевой (1946—1949) — 0,6—0,9%, по данным М. Д. Гутнера (1945) — 1,57%, Г. П. Поляковой (1947—1952) — 1,2%, А. А. Лебедева (1945—1949) — 1,81%.

Еще большие колебания обнаруживаются при сопоставлении цифр, показывающих значение внутричерепных кровоизлияний в общей смертности новорожденных (табл. 28).

Цифры, имеющиеся в иностранной литературе, еще более разноречивы: наряду с авторами, приводящими очень высокий процент внутричерепных кровоизлияний как причину смерти (Шварц, Гук — 60—75%), другие авторы считают, что внутричерепные кровоизлияния не являются основной причиной смерти новорожденных (Фут, Климке — 12—14%). Столь противоречивые заключения можно, по-видимому, объяснить тем, что одни авторы доверяются только макроскопическим исследова-

Таблица 28

Значение внутричерепных кровоизлияний в общей смертности новорожденных

Автор	Годы	Смертность от внутричерепных кровоизлияний в % к общему числу умерших
И. А. Штерн . . .	1931	17,7
М. А. Дыхно . . .	1929—1939	17,8
К. П. Гаврилов . . .	1932—1942	17,9
А. А. Куликовская . . .	1930—1937	20,9
К. Г. Комарова . . .	1946	24,0
С. В. Кисин . . .	1931	25,0
К. С. Вайнштейн и Т. П. Щекотова	1939	26,5
М. Д. Гутнер . . .	1945	30,5
М. И. Гессе . . .	1942	33,8
А. Ф. Тур	1937	36,2

нием и принимают в расчет лишь массивные внутричерепные кровоизлияния, тогда как другие учитывают и микрогеморагии, выявленные при микроскопическом исследовании мозга.

Процент смертности от внутричерепной травмы по различным акушерским учреждениям может зависеть также от числа преждевременных родов, так как среди недоношенных детей тяжелые формы заболевания с летальным исходом наблюдаются значительно чаще, чем среди доношенных. Так, по данным М. И. Гессе, кровоизлияния в мозг у умерших недоношенных встречались в $2^{1/2}$ раза чаще, а по данным М. Д. Гутнера, — в 10 раз чаще, чем у доношенных детей.

Особенно велик процент тяжелых родовых повреждений центральной нервной системы в группе маловесных недоношенных, что можно видеть из данных Института акушерства и гинекологии АМН СССР (табл. 29).

Таблица 29

**Смертность недоношенных детей от внутричерепной травмы
в зависимости от веса при рождении**

Весовые группы, г	Смертность по годам, %							
	1953 г.	1954 г.	1955 г.	1956 г.	1957 г.	1958 г.	1959 г.	1960 г.
1000—1200	44,8	33,3	35,3	50,0	44,4	41,0	26,6	27,7
1201—1500	37,2	43,1	45,4	37,0	32,4	41,8	20,0	18,7
1501—2000	15,4	12,0	16,0	16,1	6,9	10,4	7,4	7,6
2001—2500	1,1	1,7	1,0	2,4	1,5	4,5	2,0	2,4

Несмотря на значительные колебания частоты внутричерепной травмы по отдельным родовспомогательным учреждениям, это заболевание в целом занимает одно из первых мест в общей заболеваемости новорожденных и является одной из основных причин смерти детей в первые дни жизни.

В сообщениях на Всесоюзной конференции патологоанатомов (1962) при обсуждении проблемы «Родовая травма и асфиксия» ряд докладчиков (И. С. Дергачев, Л. С. Персианинов, С. Л. Кейлин и др.) указывали, что родовая травма (преимущественно внутричерепная травма) в 10—14% является причиной перинатальной смертности. По данным И. С. Дергачева (1962), внутриутробная асфиксия явилась причиной перинатальной смертности в 24%, родовая травма — в 14% и сочетание внутриутробной асфиксии с родовой травмой — в 26,5%. С. Л. Кейлин (1960) на основании патологоанатомического исследования 1142 мертворожденных детей установил, что у 49,2% непосредственной причиной смерти была внутриутробная асфиксия и у 23,1% — сочетание внутриутробной асфиксии с кровоизлияниями в жизненно важные органы. Механическая родовая травма только в 12% случаев патологоанатомических вскрытий явилась основной или единственной причиной смерти плода.

У некоторых детей из числа перенесших внутричерепную травму в последующем наблюдаются различные нервно-психические расстройства. Все это указывает на большое значение родовой внутричерепной травмы в патологии детского возраста и объясняет большой интерес акушеров и педиатров к изучению этой сложной проблемы.

Этиология и патогенез

Этиологические факторы, способствующие возникновению внутричерепной травмы новорожденных, весьма многообразны. Сюда относятся различные заболевания женщины во время беременности и родов, осложнения самой беременности, особенно поздние токсикозы, расстройства родовой деятельности, короткие и длительные роды, длительный безводный период, аномалии плаценты и пуповины, неправильные положения плода и, наконец, оперативные вмешательства и пособия, наслаивающиеся на ту или иную патологию родов.

Сравнивая данные многих работ, посвященных выяснению значения различных факторов в этиологии внутричерепной травмы, можно отметить, что наиболее опасными в этом отношении являются, по-видимому, поздние токсикозы беременных и сердечно-сосудистые заболевания беременных (В. И. Тихеев, И. А. Штерн, И. Ф. Вараикова, Л. Э. Вайсман и М. В. Крачковская, И. Ф. Жордания; В. И. Бодяжина, В. И. Евдокимова, П. Я. Барсуков и др.).

Острые лихорадочные заболевания во время родов также способствуют возникновению асфиксии и внутричерепной травмы новорожденных (А. П. Николаев).

Из осложненных родов наибольшее значение имеют длительные роды, нередко осложненные несвоевременным отхождением околоплодных вод, и особенно затяжной потужной период (С. В. Кисин, П. А. Белошапко, С. Л. Кейлин).

Число родоразрешающих вмешательств у матерей, новорожденные которых имели признаки внутричерепной травмы, обычно велико, по данным В. И. Тихеева, оно составляет 38,4% к числу родов, а по данным Свердловского института охраны материнства и младенчества — 34,7%. Однако значение акушерских пособий и оперативных вмешательств должно рассматриваться обязательно в свете той патологии беременности и родов, которая чаще всего является основанием для применения родоразрешающих операций. Внутренний поворот, извлечение плода за тазовый конец, способ Кристеллера очень часто ведут к возникновению внутричерепной травмы новорожденных (А. А. Лебедев, Р. С. Козина).

В отношении травмирующего действия головных щипцов мнения расходятся: одни авторы, основываясь на высокой частоте применения щипцов в группе «травмированных» новорожденных, считают, что эта операция сама по себе может быть причиной внутричерепной травмы (М. Д. Гутнер, К. С. Вайнштейн, И. А. Штерн), другие же высказывают мнение, что своевременно и правильно наложенные щипцы не должны вызывать у плода внутричерепных повреждений, если же они и имеются, то возникновение их связано прежде всего с действием тех неблагоприятных факторов, которые вызвали необходимость применения щипцов (Я. Н. Полонский, П. А. Белошапко, С. Л. Кейлин, Д. Д. Лифшиц). Эта точка зрения находит косвенно подтверждение в том факте, что среди детей, имеющих признаки внутричерепной травмы, процент извлеченных путем кесарева сечения, при котором в подавляющем большинстве случаев устраняется возможность механической травмы головки плода, значительно выше, чем среди остальных новорожденных (В. И. Тихеев).

Из числа других факторов, предрасполагающих к развитию внутричерепной травмы, следует указать на значение пола, веса и степени зрелости плода.

Многие авторы отмечают, что родовая внутричерепная травма чаще возникает у мальчиков, чем у девочек (Р. Нейрат, К. Г. Комарова, С. В. Кисин, Е. Е. Кацман и Е. И. Шапиро). Повышенную поражаемость плодов мужского пола вряд ли можно объяснить большими размерами их головки, по-видимому, играет роль какая-то общебиологическая закономерность, по которой клетки мужского организма с ранних ступеней онтогенетического развития оказываются более чувствительными к вредным влияниям (И. И. Фейгель, А. Н. Антонов, П. Г. Светлов и сотрудники, В. Л. Левин).

В литературе встречаются указания, что большой вес плода способствует возникновению внутричерепной травмы, в частности внутричерепных кровоизлияний (И. А. Штерн, М. Д. Гутнер и др.). А. П. Николаев, К. С. Иловайская относят вес плода не к основному, а к способствующим условиям, главным образом за счет меньшей выносливости крупных плодов к кислородному голоданию.

М. И. Олевский, наоборот, указывает, что среди детей с внутричерепной травмой значительно чаще встречаются гипотрофики, об этом же говорят и данные В. И. Тихеева.

О значении веса недоношенных детей в возникновении внутричерепной травмы говорилось выше (см. табл. 29). Высокий процент поражаемости значительно недоношенных детей объясняют большей возможностью механической травмы головки в родах вследствие легкости и податливости костей черепа (И. А. Штерн), незаконченностью строения аргирофильной структуры стенки сосудов, из-за чего легко возникают милиарные аневризмы и разрывы сосудистых стенок (С. С. Вайль, М. И. Гессе), «физиологической» гипопротромбинемией и несовершенством центральной нервной регуляции сосудов (А. Ф. Тур).

Многообразие этиологических факторов внутричерепной травмы новорожденных затрудняет правильное понимание ее патогенеза, тем более что при современном уровне наших знаний остается не вполне ясным, каким путем столь различные влияния могут вызывать однотипный патологический процесс в организме плода.

Механизм родовой внутричерепной травмы трактуется по-разному, по этому вопросу в литературе имеются два мнения. Согласно первому, основной причиной внутричерепной травмы является механическое действие родовых сил на головку плода, сдавление ее в момент прохождения по родовому каналу — «шнурующее действие», в сочетании с периодическим действием на головку «пониженного» или «неравномерного» давления. При действии этих сил возникает нарушение внутричерепной сосудистой циркуляции, а резкий застой и переполнение кровью сосудов мозга в конечном итоге ведут к кровоизлияниям вследствие разрыва сосудистой стенки.

Эта теория механического травматизма получила в 30-х годах нашего столетия особенно яркое выражение в работах немецкого патологоанатома Шварца, она поддерживалась другими авторами [Яшке (Jaschke), Цапперт (Zappert), Фосс (Voss), М. Д. Гутнер, С. В. Кисин] и постепенно получила широкое распространение в литературе. В настоящее время она также имеет своих сторонников. Авторы, придерживающиеся этой теории, рассматривают нарушение внутричерепной гемодинамики у плода как местный процесс, возникающий вне зависимости от состояния маточно-плацентарного кровообращения и общего кровообращения плода. При этом полностью игнорируется также возможность ответных реакций со стороны сердечно-сосудистой системы плода на изменение условий мозгового

кровообращения при действии механических сил на головку, т. е. плод по существу рассматривается как пассивный объект родов.

Ограниченность и односторонность указанной теории стали особенно ясно выступать по мере накопления новых физиологических данных, свидетельствующих о наличии тесной рефлекторной взаимосвязи между организмами матери и плода, и данных, полученных при изучении сосудистых рефлексов плода и характера ответных его реакций на изменение состояния кровообращения в плаценте [Баркрофт (Barcroft), Н. Л. Гармашева, И. А. Аршавский]. Одновременно с этим появлялось все больше наблюдений, показывающих, что внутриутробная асфиксия сама по себе, без всяких механических воздействий на головку плода, может быть причиной тяжелых внутричерепных циркуляторных расстройств вплоть до появления мозговых кровоизлияний [Гендерсон (Henderson, 1933), Клиффорд (Clifford, 1940), Литчфелд (Litchfield, 1947), Литтл и Товел (Little, Tovell, 1948), С. Л. Кейлин, 1949—1952; Г. П. Полякова и В. И. Тихеев, 1949; Миньковский (Minkowski, 1950), М. И. Олевский, 1950; А. П. Николаев, 1952; Л. Г. Додонова, 1952; М. А. Даниахий, 1953; Лантюежуль (Lantuéjouol, 1954)].

Клинические наблюдения получили подтверждение в экспериментальных исследованиях, показавших, что при искусственно вызванной асфиксии во внутренних органах плодов животных и в головном мозгу обнаруживаются стазы, отек, множественные кровоизлияния, нередко весьма значительные по величине, изменения нервных клеток [Уиндл (Windle, 1950); С. Л. Кейлин, Е. А. Стегаило и П. И. Ущাপовский, 1952; Г. П. Полякова, 1953].

Так постепенно возникла другая теория, указывающая на сложность патогенеза внутричерепной травмы новорожденных. Согласно этой теории, основной причиной тяжелых повреждений центральной нервной системы плода является внутриутробная асфиксия, возникающая на почве различных расстройств маточно-плацентарного кровообращения. Внутриутробная асфиксия сопровождается нарушением общего кровообращения плода, одним из проявлений которого является расстройство гемодинамики мозга. При этом в мозгу плода развиваются изменения, обусловленные нарушением сосудистой циркуляции и гипоксией, как-то: отек мозга, множественные геморрагии, отечно-ишемические изменения нервных клеток.

В возникновении внутриутробной асфиксии, помимо расстройств маточно-плацентарного кровообращения, могут играть роль токсические влияния, идущие со стороны материнского организма и вызывающие изменения функционального состояния центральной нервной и сердечно-сосудистой системы плода.

Таким образом, по данной теории, в возникновении повреждений центральной нервной системы плода, протекающих с картиной внутричерепной травмы, первостепенное значение имеет асфиксия и связанное с ней расстройство гемодинамики мозга, а также изменения в мозгу, вызванные токсическими агентами, поступающими в кровь плода из крови матери при некоторых ее заболеваниях. Наименьшее значение имеют механические воздействия на головку плода во время родов, последние в большинстве случаев играют роль лишь второстепенного дополнительного фактора.

С. Л. Кейлин при изучении случаев нарушения внутричерепного кровообращения у новорожденных установил, что у 76% детей эти нарушения были следствием внутриутробной асфиксии и лишь у 24% детей причиной их являлась механическая родовая травма. По данным А. Д. Дейниной, «асфиктический фон» как причина возникновения внутричерепных крово-

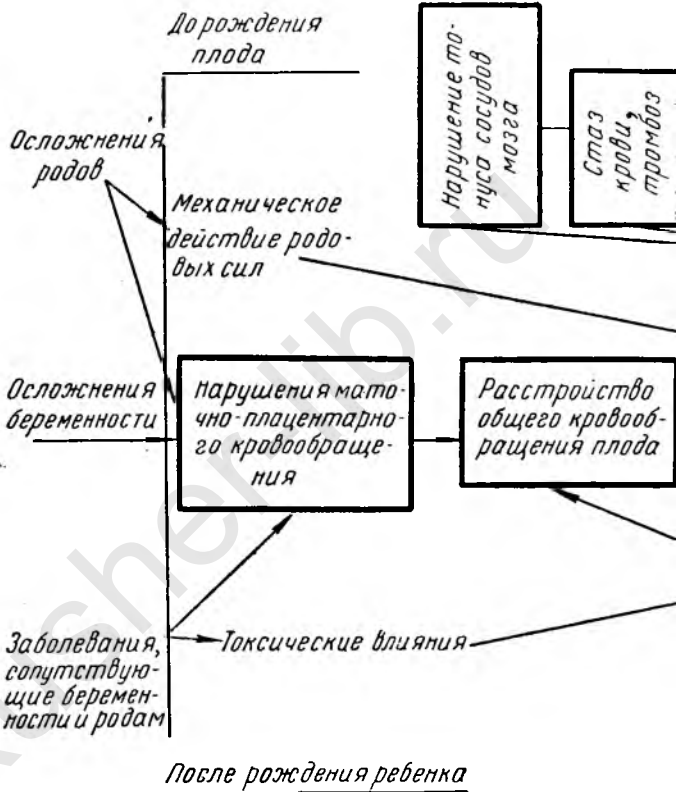
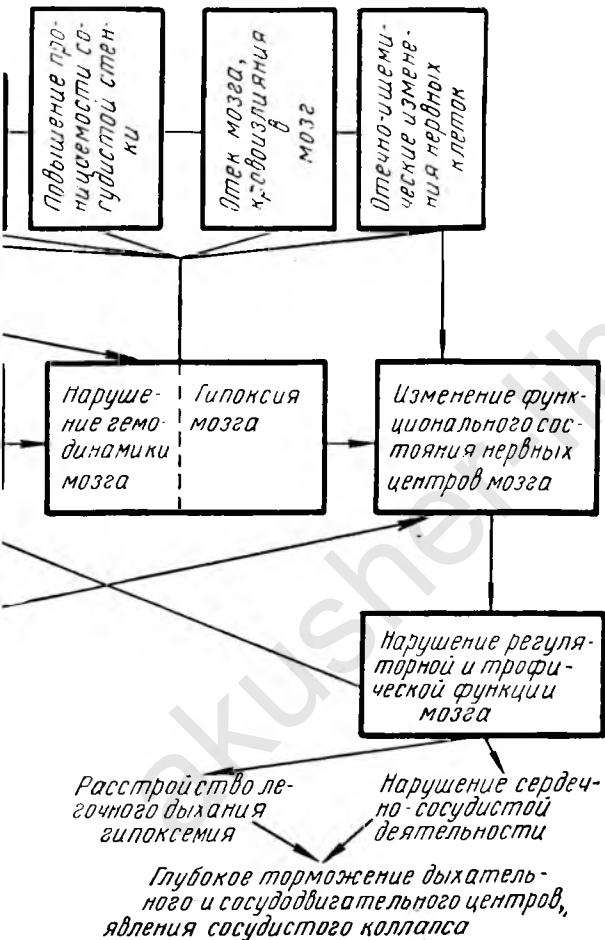


Рис. 262. Схема развития патологического процесса



при внутричерепной травме новорожденных.

излияний имел место у 85,5% детей из числа родившихся с этим заболеванием.

Механизм развития патологического процесса при внутричерепной травме можно представить в виде схемы, изображенной на рис. 262.

Из рис. 262 ясно видно, что внутричерепная травма новорожденных представляет собой болезнь, которая начинается еще до рождения и в основе которой лежит расстройство мозговой гемодинамики и гипоксия мозга, вызывающие изменения функционального состояния нервных центров, в первую очередь дыхательного и сосудодвигательного. Тяжесть болезненных проявлений зависит в значительной мере от того, как далеко зашло развитие патологического процесса еще до рождения. При этом имеют значение следующие моменты: 1) острота, длительность и периодичность нарушений плацентарно-плодового кровообращения, 2) зрелость плода, определяющая состояние его сосудистой системы и ее центральных регуляторных аппаратов, а также потребность мозга плода в кислороде.

Внутричерепные повреждения, вызванные механической травмой, встречаются сравнительно редко, обычно в связи с грубым, форсированным проведением родов и оперативных вмешательств, и такие случаи практически следует относить к группе «родовой травмы».

Патологическая анатомия

Патоморфологические исследования при внутричерепной травме касаются главным образом головного мозга. В начальном периоде изучения вопроса большинство авторов интересовалось лишь внутричерепными кровоизлияниями, их локализацией, величиной, множественностью и пытались этим объяснить особенности клинической картины (Шварц). Затем стали появляться более подробные морфологические исследования, которые показали, что локальные повреждения мозга — очаговые кровоизлияния — встречаются далеко не во всех случаях внутричерепной травмы, но зато всегда имеет место картина тяжелых сосудисто-ликворных расстройств [Вайц (Waitz), С. С. Вайль, Г. П. Полякова, Е. П. Смоличева, Л. Г. Додонова].

Так, Вайц при микроскопическом исследовании мозга новорожденных, погибших при явлениях внутричерепной травмы, мог отметить три формы морфологических изменений: 1) начальная форма — расширение сосудов, с выхождением или без выхождения крови из их просвета, причем отек мозга незначителен или отсутствует; 2) средняя форма — расширение сосудов, сероальбуминный отек с наличием или отсутствием микрогеморрагий; 3) тяжелая форма — расширение сосудов, выраженный отек, макроскопические кровоизлияния.

С. С. Вайль обратил внимание на отек мозга, особенно периваскулярный и периделлюлярный, как на одно из проявлений внутричерепной травмы новорожденных и на множественные микрогеморрагии, часто локализующиеся в области жизненно важных центров. Эти геморрагии, по мнению С. С. Вайля, связаны не с механической травмой, а имеют нервно-рефлекторное происхождение, т. е. являются следствием нарушения нервной регуляции сосудов.

Аналогичную картину при исследовании головного мозга новорожденных, погибших от внутричерепной травмы или от асфиксии, наблюдала Г. П. Полякова: застойное полнокровие в мелких сосудах, явления стаза и тромбоза, нарушение тонуса сосудов — явления дистонии, повышение проницаемости сосудистых стенок, на почве чего возникали перивас-

кулярный и диффузный отек мозга и множественные микрогеморрагии. Почти всегда обнаруживались также расстройства циркуляции спинномозговой жидкости, признаками чего являлись: отек мягкой мозговой оболочки со значительным расширением подоболочечных пространств, расширение каналов и полостей желудочков мозга, изменение эпендимы. На фоне сосудисто-ликворных расстройств обращали на себя внимание изменения ганглиозных нервных клеток мозга, связанные с отеком и гипоксией. Наиболее тяжелые изменения ишемического порядка встречались



Рис. 263. Отечно-ишемические изменения нервных клеток зрительного бугра. Окраска по Нисслю. Иммерсия (новорожденный, вес 3000 г, жил 42 часа).

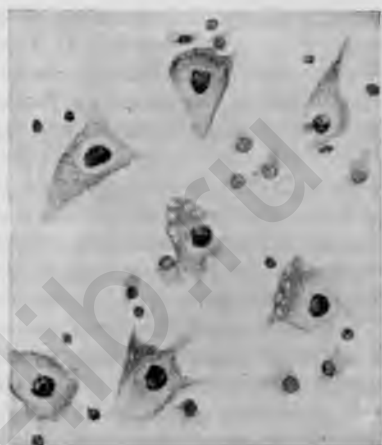


Рис. 264. Вакуолизация протоплазмы, темное окрашивание ядер, растворение нисселевской субстанции вокруг ядер нервных клеток гипоталамической области. Окраска по Нисслю. Иммерсия (новорожденный, вес 3200 г, жил 27 часов).

обычно в пирамидных клетках коры больших полушарий, затем в нервных клетках зрительного бугра (рис. 263) и гипоталамуса (рис. 264), в клетках Пуркинью и клетках нижней оливы продолговатого мозга. Тяжелые изменения ганглиозных нервных клеток среднего и продолговатого мозга наблюдались реже, только при затяжном течении болезни.

Г. П. Полякова приходит к выводу, что в основе патологического процесса, определяемого термином «внутричерепная травма», лежит нарушение мозгового кровообращения и гипоксия мозга. Нарушение мозгового кровообращения в одних случаях может иметь функциональный, обратимый характер, в других же случаях — доходит до необратимого состояния, при этом возникают диффузный отек мозга, множественные кровоизлияния, тяжелые аноксические изменения нервных клеток, приводящие к их гибели. Следовательно, проблема патологического очага в мозгу должна рассматриваться с точки зрения вазомоторного механизма, а наблюдающиеся в клинике нарушения нервной деятельности нельзя сводить лишь к грубым морфологическим повреждениям, т. е. кровоизлияниям.

Исследования Л. Г. Додоновой показали, что наряду с изменениями головного мозга во многих случаях имеются поражения и спинного мозга аналогичного характера с наличием полнокровия сосудов спинного мозга,

стаза, периваскулярного и перичеселлюлярного отека, множественных геморрагий и тяжелых ишемических изменений нервных клеток спинного мозга.

В последние годы появились работы патоморфологов, в которых делается попытка выяснить, можно ли на основании характера морфологических изменений в мозгу сделать заключение о причинном факторе, т. е. разграничить повреждения механического порядка от асфиктических (А. А. Куликовская, Е. П. Смоличева, Я. М. Гусовский). Кровоизлияния, возникшие при асфиксии, чаще бывают периваскулярными, располагаются в обоих полушариях мозга, характеризуются известной симметричностью локализации (Е. П. Смоличева, Т. С. Рабцевич и др.). При родовой травме наблюдаются асимметричность и массивность внутрочерепных кровоизлияний, надрывы и разрывы мозжечкового намета и серповидного отростка, вклинение в затылочное отверстие миндалин мозжечка (М. Г. Жолнеровский). Однако, учитывая сложность этиологии и патогенеза внутрочерепной травмы и наличие асфиктического механизма смерти во всех случаях независимо от этиологических факторов повреждения, можно думать, что один морфологический анализ без точного учета клинических данных вряд ли может дать четкие основания для разграничения травматических и асфиктических мозговых кровоизлияний.

О патоморфологических изменениях других органов при внутрочерепной травме имеется мало данных. Обращает на себя внимание частота поражения легких при этом заболевании. Так, по данным В. И. Тихеева и Г. П. Поляковой, у новорожденных, умерших при явлениях внутрочерепной травмы, ателектаз легких был отмечен у 40,7% доношенных и у 65,7% недоношенных; пневмония наблюдалась у 62,7% доношенных и у 40,7% недоношенных. По данным А. А. Куликовской, сочетание кровоизлияний в мозг и пневмонии имело место в 36% случаев.

При микроскопическом исследовании легких детей, погибших от внутрочерепной травмы в первые часы жизни, Т. П. Баккал и А. А. Орехова могли отметить неравномерное расправление альвеол, множественные очаги ателектаза, резко выраженную гиперемию, стаз и тромбоз мелких сосудов. Часто имелись отек легочной ткани и множественные кровоизлияния. Нередко в просвете бронхов и альвеол можно было видеть аспирационные массы, состоящие из околоплодных вод, мекония, эпителия, жировых капель, иногда с примесью лейкоцитов. При большей продолжительности жизни ребенка воспалительные явления в легких были более резко выражены: лейкоциты заполняли просветы альвеол, инфильтрировали межальвеолярную ткань. Т. П. Баккал и А. А. Орехова приходят к выводу, что воспалительные изменения в легких при внутрочерепной травме возникают вторично, вначале же имеют место ателектаз и расстройство легочного кровообращения как следствие глубоких нарушений функций центральной нервной системы.

Л. И. Чернышева провела морфологические исследования плаценты в случаях смерти плодов во время родов от асфиксии и после рождения от внутрочерепной травмы. При смерти от асфиксии во всех случаях в плаценте обнаруживались изменения, характеризующие состояние острого нарушения кровообращения или хронически нарастающего недостатка кровоснабжения. Признаками острого расстройства кровообращения в плаценте являлись: полнокровие, застой, стаз, кровоизлияния, иногда микрототслойки. В свободных ворсинах имелось резкое расширение сосудистых просветов. Иногда встречались очаги некроза и выпадение фибриноидной массы на поверхности ворсин, лишенных хориального эпителия.

Чаще, однако, наблюдались изменения, указывающие на хроническое расстройство плацентарного кровообращения. Количество ворсин в долях было уменьшено, стенки сосудов ворсин фиброзно утолщены, просветы сужены и даже облитерированы, местами в просветах имелось отложение извести. В широких межворсинчатых пространствах отмечалось выпадение фибриноидных масс, местами гиалинизирующихся. Фибриноидные массы отмечались и на поверхности ворсин, остовы этих ворсин были полностью облитерированы, лишены аргирофильного футляра. При таких глубоких изменениях ворсин плацента внешне часто не выглядела сильно измененной. Подобные же изменения плаценты наблюдались в случаях гибели детей от внутричерепных кровоизлияний. Л. И. Чернышева считает, что в ряде случаев хронические нарушения кровообращения в плаценте ведут к асфиксии плода в родах, которая может быть непосредственной причиной внутричерепных кровоизлияний.

Клиника

Симптоматика внутричерепной травмы новорожденных весьма многообразна и изменчива, она определяется тяжестью общего поражения центральной нервной системы и последовательным изменением функционального состояния различных ее отделов в течении болезни. В большинстве случаев картина болезни складывается из общих нарушений деятельности мозга, тогда как локальные явления, которые можно было бы связать с органическими поражениями — кровоизлияниями, нередко отсутствуют. Наряду с тяжелыми формами заболевания, характеризующимися многочисленными ярко выраженными симптомами, чаще наблюдаются более легкие формы, при которых имеются лишь «микросимптомы». Этим симптомам не всегда придается должное значение, особенно у недоношенных детей, у которых они нередко расцениваются как проявление функциональной слабости или незрелости. Иногда симптомы внутричерепной травмы появляются лишь на 2—3-й день жизни в виде клонических судорог, беспокойства, разгибательной гипертонии, расстройства сна.

Наиболее ранним и важным признаком внутричерепной травмы является рождение в глубокой асфиксии. По нашим данным, среди доношенных детей, имевших признаки внутричерепной травмы, 64,7% родились в состоянии асфиксии, по данным И. Г. Мамонтовой, в асфиксии родилось 72% детей. Асфиксия при рождении в группе травмированных недоношенных является менее постоянным признаком, что можно объяснить большей устойчивостью недоношенных плодов к недостатку подвоза кислорода.

Следующим важным признаком внутричерепной травмы является расстройство дыхания. Глубина и характер нарушения дыхания часто определяют прогноз болезни. Нарушения дыхания выражаются в изменении частоты, ритма и объема дыхательных движений. Чаще наблюдается резко учащенное дыхание, достигающее 90—140 дыханий в минуту против 50—70 дыханий у здоровых новорожденных во время бодрствования. Иногда периоды учащенного, глубокого дыхания сменяются периодами урежения дыхания с растянутой фазой выдоха (рис. 265). Амплитуда дыхательных движений также разнообразна, нередко отмечается неравномерная высота отдельных дыхательных волн (рис. 266). У некоторых детей дыхание носит хаотический, беспорядочный характер, глубокое дыхание сменяется поверхностным, наблюдаются полные остановки дыхательных движений; такое дыхание свидетельствует о глубокой дезорганизации механизмов его нервной регуляции. В более редких случаях, особенно в терми-

нальном состоянии, появляется дыхание типа отдельных судорожных вдохов с частотой 5—10 дыханий в минуту (рис. 267). Часто дыхание сопровождается стоном, иногда носит шумный, «клокочущий» характер.

Несмотря на видимое усиление дыхательных движений, на участие в дыхании вспомогательной дыхательной мускулатуры, легочная ткань полностью не расправляется и наличие значительных по величине участ-

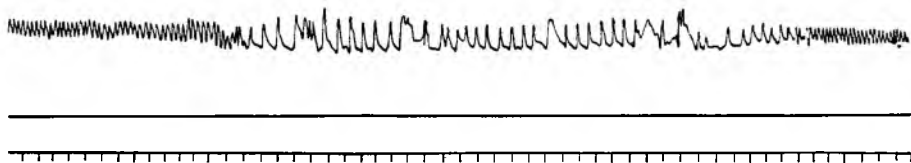


Рис. 265. Неравномерное дыхание со сменой периодов учащения дыхания периодами урежения, с изменением частоты дыхательных движений с 30 до 76—80 в минуту. Запись дыхания произведена у доношенного новорожденного ребенка на 2-й день жизни при наличии клинических симптомов внутричерепной травмы (вверху пневмограмма, внизу — отметка времени каждые 3 секунды).

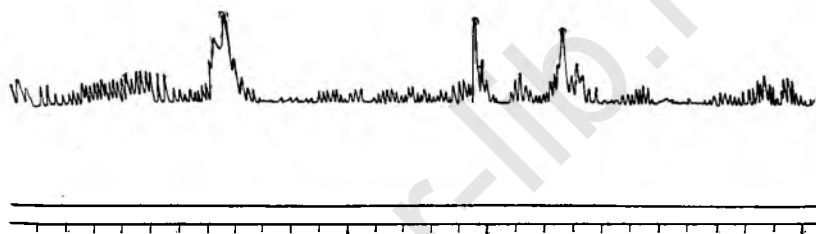


Рис. 266. Неравномерная высота дыхательных волн, частота дыхания 70—80 в минуту. Запись дыхания произведена у доношенного ребенка в первый день жизни. Клинический диагноз: нарушение мозгового кровообращения II степени (вверху — пневмограмма, внизу — отметка времени каждые 3 секунды).

ков ателектаза в легких является одним из постоянных признаков тяжелой внутричерепной травмы [Крег (Craig), Л. А. Дашевская]. На фоне ателектаза может быстро развиваться пневмония. В связи с ухудшением условий

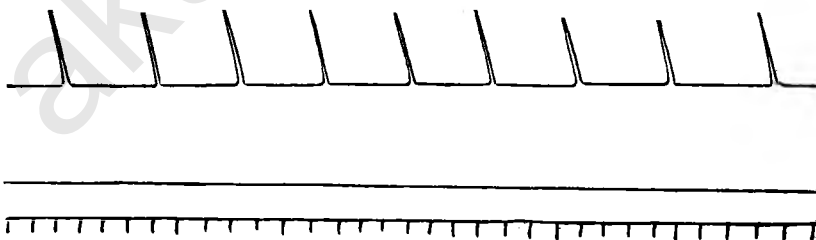


Рис. 267. Редкие дыхательные движения, типа судорожных вдохов, 6—8 раз в минуту. Запись дыхания произведена у доношенного ребенка на 5-й день жизни, за 10 часов до смерти. Диагноз: внутричерепная травма.

легочного газообмена состояние гипоксемии держится и после рождения, о чем свидетельствует стойкий местный и общий цианоз, нарастающий при углублении расстройств дыхания. Оксигеметрические исследования

показывают значительное снижение насыщенности крови кислородом (Н. А. Пунченко, Н. А. Кудиевская).

Наряду с нарушением дыхания наблюдаются изменения со стороны сердечно-сосудистой деятельности. В первые дни пульс обычно замедлен до 90—100 ударов в минуту, иногда аритмичен, реже наблюдается тахикардия. Тоны сердца вначале могут быть акцентированы, но по мере углубления расстройств дыхания и гипоксии становятся глухими. Артериальное и капиллярное давление снижено; при капилляроскопическом исследовании выявляются признаки нарушения капиллярного кровообращения: расширение субпапиллярной сети, прекапиллярная отечность, цианоз. Изменения на электрокардиограмме показывают нарушение сократительной функции миокарда, а иногда и функции проводимости (Ю. И. Аркусский и Б. Ф. Шаган).

Постоянными симптомами внутричерепной травмы являются также изменения мышечного тонуса, врожденных двигательных рефлексов и двигательной активности. В первые часы жизни, как правило, имеет место более или менее выраженное снижение общего тонуса и активности движений. Затем мышечная гипотония сменяется гипертонией разгибательного характера, вследствие чего возникает своеобразная поза ребенка: конечности вытянуты и напряжены, головка запрокинута назад, разгибатели спины также напряжены, из-за чего удается легко провести руку под плечи ребенка — явления опистотонуса. Врожденные рефлексы — Моро (охватывания), Бабкина (ладонно-головной), Робинзона (хватательный), ориентировочный — сосательный («поиска») — либо отсутствуют, либо изменены, вялы, заторможены, неполные. Полное восстановление рефлексов наступает после исчезновения других клинических признаков болезни (Г. М. Тебенчук, С. Н. Давыдов и М. В. Крачковская). Расстройство сосания и глотания свидетельствует о тяжести поражения центральной нервной системы, на это же указывает длительное отсутствие крика.

Важный, но далеко не постоянный симптом внутричерепной травмы — появление двигательных автоматизмов, в частности клонических судорог. Судорожный синдром развивается обычно к концу 1-х — началу 2-х суток жизни, реже судороги появляются в первые часы после рождения, иногда, наоборот, они начинаются позднее — на 3—4-й день. Предвестником судорог является часто резкий тремор конечностей, нистагм, двигательное беспокойство. Обычно вначале появляются подергивания мимической мускулатуры, а затем судороги распространяются на мышцы конечностей и туловища, иногда они носят односторонний характер. При внутричерепной травме у недоношенных детей клонические судороги наблюдаются редко, в 3—5% случаев.

Значение судорог разными авторами расценивается не одинаково. Так, Зейц (Seitz), Нейрат (Neirat) считают их крайне неблагоприятным прогностическим симптомом. Цапферт, Б. И. Баданов указывают, что одни судороги при отсутствии других выраженных симптомов не говорят о тяжести поражения центральной нервной системы.

Из других симптомов следует указать на расстройство сна, выраженный стойкий красный дермографизм, косоглазие, упорную зевоту, усиленное потоотделение, страдальческое выражение лица, отрывистые вскрикивания, нарушения терморегуляции, причем у доношенных новорожденных чаще имеет место гипертермия, тогда как у недоношенных — гипотермия.

При всем многообразии клинических симптомов внутричерепной травмы в течении болезни можно отметить закономерную смену определенных клинических стадий (Г. П. Полякова).

Первая стадия — стадия общего угнетения — характеризуется склонностью нервных центров к переходу в состояние глубокого парабитического торможения, чем можно объяснить отсутствие мышечного тонуса, активных движений, крика, нарушение сосания и глотания, глубокие расстройства дыхания с появлением остановок дыхательных движений. Часто новорожденного не удается вывести из этой стадии болезни, и смерть наступает в первые часы жизни.

Вторая стадия — стадия возбуждения — выражается в общем возбуждении, длительном расстройстве сна, появлении различных двигательных автоматизмов, смене мышечной атонии разгибательной гипертонией, вследствие чего возникает своеобразное положение ребенка, напоминающее состояние децеребрационной ригидности. Отмечается также повышенная реакция на внешние раздражения. Именно в этот период болезни появляются признаки повышения внутричерепного давления: расхождение черепных швов, напряжение и даже выпячивание большого родничка. Эти симптомы указывают на развивающийся отек мозга.

Третья стадия болезни соответствует периоду медленно наступающего выздоровления и характеризуется пониженной активностью жизненных процессов. В этот период дети малоподвижны, сонливы, вяло сосут, плохо прибывают в весе. Условный пищевой рефлекс у них возникает позднее, чем у здоровых детей, и упрочение его также затягивается (О. П. Зыкова).

Последовательную смену клинических стадий болезни нельзя объяснить с морфологической стороны только кровоизлияниями в мозг или различной их локализацией. Указанные стадии отражают прежде всего изменение функционального состояния и функциональных взаимоотношений различных отделов центральной нервной системы после перенесенной гипоксии. Правда, далеко не во всех случаях можно отметить четко выраженную смену клинических стадий. При тяжелых повреждениях большая часть детей погибает в первые часы жизни при явлениях общего угнетения (первая стадия), тогда как в легких случаях болезни первая стадия часто затушевана, слабо выражена и кажется, что заболевание сразу начинается с возбуждения. При неблагоприятном течении процесса стадия возбуждения может вновь смениться состоянием угнетения. Кроме того, выраженность отдельных стадий болезни и их продолжительность зависят также от степени зрелости плода. Так, у значительно недоношенных детей стадия возбуждения выражена слабо, неполно, первая и третья стадии более растянуты, чем у доношенных новорожденных.

В зависимости от выраженности и продолжительности клинических явлений принято различать три степени нарушения мозгового кровообращения (В. И. Тихеев). В легких случаях (I степень нарушения) стадия общего угнетения выражена слабо, отмечаются лишь гипотония, слабый крик, вялая, заторможенная реакция на раздражение, иногда стонущее дыхание, пена на губах, быстро проходящие приступы цианоза. Вторая стадия также затушевана: наблюдаются некоторое беспокойство ребенка, тремор конечностей, иногда косоглазие, нистагм, зевота, кратковременные судорожные подергивания мышц лица. Все эти явления быстро проходящи, легко поддаются терапевтическим воздействиям, и в большинстве случаев к 3—4-му дню жизни состояние ребенка полностью нормализуется.

При заболеваниях средней тяжести (II степень нарушения) симптомы выражены ярче и держатся более длительное время, в среднем 5—8 дней. Состояние ребенка в первые часы жизни слабое, симптомы общего угнете-

ния выражены, но они довольно быстро сменяются возбуждением с появлением разгибательной гипертонии, зевоты, вскрикиваний, нистагма, тремора конечностей и клонических судорог. Выписка детей в положенные сроки задерживается из-за общей вялости, плохого сосания, медленного повышения веса.

При тяжелых формах заболевания (III степень нарушения) стадия угнетения выражена резко и часто из нее не удается вывести ребенка, расстройство дыхания нарастает, приступы асфиксии учащаются, в легких начинают прослушиваться влажные хрипы, тоны сердца становятся глухими. Смерть наступает, как правило, при первичной остановке дыхания. В случаях выздоровления вторая и особенно третья стадии болезни затягиваются и ребенка длительное время нельзя выписать домой из-за его вялости, заторможенности, плохого сосания. Некоторых детей приходится переводить для дальнейшего лечения в специальные нервные отделения.

Некоторые нарушения обменных процессов. Нарушения обменных процессов при данном заболевании изучены слабо, по этому вопросу имеются лишь отдельные наблюдения. Так, исследования Т. В. Ломовой показали, что у новорожденных, имеющих признаки внутричерепной травмы, почти всегда обнаруживается стойкая гипогликемия, значительно более выраженная, чем у здоровых новорожденных в первые дни жизни. Уровень сахара крови может достигать весьма низких цифр — 20—30 мг %, причем эту гипогликемию не всегда удается снять внутривенным введением глюкозы, она постепенно уменьшается по мере улучшения состояния ребенка.

Гликолитическая активность крови при данном заболевании значительно выше, чем у здоровых детей, что свидетельствует о наличии гипоксии и о способности организма использовать анаэробный распад углеводов как источник энергии (З. Е. Бабиц). Н. А. Пунченко установила, что у новорожденных с внутричерепной травмой имеется выраженная и длительная креатинурия, в то время как у здоровых детей креатин в моче или отсутствует, или выделяется в относительно небольшом количестве только в первые 4—6 дней жизни. По мнению З. Е. Бабиц, длительная креатинурия при внутричерепной травме связана с истощением углеводных запасов в организме. Действительно, при систематическом введении больным новорожденным растворов глюкозы гликолитическая активность крови и выделение креатина с мочой снижаются.

Наблюдения А. А. Ореховой над изменением протромбинового времени при внутричерепной травме новорожденных позволяют думать, что значительное и стойкое удлинение протромбинового времени при данном заболевании связано не с гиповитаминозом К, как это считали раньше, а с угнетением протромбино- и фибриногенообразовательной функции печени, вызванным гипоксией.

Диагностика и прогноз

Тяжелые случаи внутричерепной травмы, при которых симптомы болезни обнаруживаются сразу после рождения, не представляют особой трудности для диагностики. Что касается более легких форм заболевания, то вследствие нечеткости симптоматики эти случаи не всегда привлекают должное внимание врача и иногда расцениваются вначале как проявление «врожденной слабости». Однако в последующие дни жизни состояние ребенка может ухудшиться из-за возникновения осложнений в виде ателектатической пневмонии или резко выраженной желтухи, сопровождаю-

щейшей общей интоксикацией; последнее особенно часто имеет место у недоношенных детей.

По наблюдениям И. С. Дергачева, внутричерепные кровоизлияния, протекающие почти бессимптомно в первые дни жизни, могут вести к развитию тяжелого токсикоза. Причиной токсикоза является, по-видимому, протеиновая аутоинтоксикация, возникающая при всасывании продуктов распада излившейся крови. Подобные случаи внутричерепной травмы представляют известную трудность в отношении дифференцировки их с внутриутробной инфекцией или с заболеванием, вызванным ранним постнатальным инфицированием. Для решения вопроса о характере заболевания имеют значение данные акушерского анамнеза, особенности течения родов и, наконец, результаты бактериологического обследования ребенка и матери. Постепенное начало заболевания с быстрым нарастанием менинго-энцефалитических явлений, высокая температура, увеличение печени и селезенки и особенно появление экзантемы говорят в пользу инфекционной природы заболевания.

Симптомы, наблюдающиеся в первые дни жизни при некоторых врожденных пороках сердца, могут быть приняты за явления внутричерепной травмы: беспокойство, одышка, усиливающийся цианоз. При наличии изменений величины и формы сердца и появлении сердечных шумов диагноз становится ясным.

Прогноз при тяжелых формах внутричерепной травмы неблагоприятен. Значительная часть детей погибает в первые 1—3 дня жизни при явлениях нарастающего расстройства дыхания и усиливающейся гипоксемии. Среди выживших детей у некоторых в последующем выявляются различные нервные нарушения органического и функционального порядка. При более легком течении болезни прогноз более благоприятен в отношении как выживаемости, так и частоты отдаленных последствий, но все же и эти формы могут в дальнейшем вести к стойким неврологическим нарушениям (Б. И. Баданов, И. А. Штерн).

Цифры, характеризующие частоту отдаленных последствий родовой внутричерепной травмы, довольно разноречивы. Так, по данным С. А. Сарнэ, из числа детей, перенесших внутричерепную травму, в последующем 11,3% имели явления органического поражения центральной нервной системы; по наблюдениям В. И. Тихеева, органические поражения центральной нервной системы отмечались у 5,4% детей из числа перенесших внутричерепную травму, а по данным Л. Г. Степанова — у 1,3%. К числу органических поражений относятся прежде всего так называемые резидуальные энцефалопатии, основным клиническим синдромом которых являются центральные параличи характера геми-, пара- и диплегий, часто в сочетании с различными гиперкинезами (атетоз, хорей) и даже с эпилепсией; при этом нередко наблюдается и значительная умственная отсталость вплоть до стадии дебильности. Последствием внутричерепной травмы может быть также отставание в физическом развитии. Дети поздно начинают держать голову, поздно начинают сидеть и ходить, отстают в росте. Умственное развитие их также отстает, у некоторых наблюдается отклонение в поведении по психопатическому типу: они неряшливы, грубы, недисциплинированы. Иногда у детей, перенесших родовую внутричерепную травму, в последующем отмечается повышенная нервная возбудимость, логоневрозы, косоглазие, нистагм (М. Ф. Дещекина, И. Г. Бронштейн).

В основе указанных неврологических нарушений могут лежать рубцовые изменения ткани мозга, образующиеся на месте бывших крово-

излияний или очаговых клеточных выпадений в области коры и подкорки, вследствие гибели нервных клеток в связи с имевшими место тяжелыми расстройствами сосудистой циркуляции и гипоксией. Наконец, повышенная нервная возбудимость может быть связана со стойкими нарушениями динамики основных корковых процессов и функциональных взаимоотношений между корой и подкорковыми центрами.

П. Е. Снесарев указывает, что раннему детству свойственна анатомическая компенсация функций мозга, т. е. недостаток одних участков в процессе развития может компенсироваться усиленным ростом и развитием других участков. Однако структурная неполноценность, несмотря на хорошую компенсацию и почти полное восстановление функции, может проявляться через продолжительный период времени под влиянием каких-либо вредных внешних воздействий. Вот почему дети, перенесшие родовую внутричерепную травму, должны после выписки из родильного дома находиться под наблюдением педиатра и невропатолога, а в отношении детей, у которых обнаружены какие-либо отклонения от нормального развития, следует продумать систему мероприятий, направленных на устранение неблагоприятных воздействий среды.

Несмотря на то что внутричерепная травма новорожденных может оставлять после себя длительные и тяжелые последствия, все же прогноз не должен быть слишком пессимистичным. Большая часть детей, перенесших это заболевание даже в тяжелой форме, развиваются вполне удовлетворительно, и даже у тех детей, у которых в раннем возрасте — до 2—3 лет — наблюдается задержка развития, в последующем могут иметь место явные сдвиги в сторону улучшения.

Лечение и профилактика

Основной задачей при лечении внутричерепной травмы новорожденных является возможно быстрое устранение последствий гипоксии мозга. Терапевтические мероприятия, преследующие эту цель, должны проводиться применительно к клиническим стадиям болезни, так как в зависимости от меняющегося функционального состояния центральной нервной системы одни и те же средства могут вызывать различный эффект.

Если ребенок родился в асфиксии, то быстрое установление легочного дыхания ведет к более стойкому и полному восстановлению функций мозга, так как с появлением первого дыхания восстанавливается деятельность и других бульбарных центров и улучшается кровоснабжение мозга¹.

После выведения ребенка из состояния асфиксии в первой стадии болезни основной терапевтической задачей является улучшение снабжения мозга ребенка кислородом. Кислородная терапия должна начинаться с первых минут жизни «травмированного» ребенка и проводиться до полного исчезновения клинических симптомов болезни. Способы подачи кислорода могут быть различными: можно применять дачу увлажненного кислорода из кислородной подушки через воронку или тонкие катетеры, вводимые в нос ребенку (Б. Ф. Шаган), пользоваться специальными кислородными палатками, где можно точно регулировать скорость подачи кислорода (аппарат ДКП-1), можно помещать ребенка в куветы со специальной подачей кислорода. Наконец, имеются предложения вводить кислород в желудок или интравенно через зонд, учитывая ателектатическое состояние легких. Кислород, вводимый в желудок или в кишечник, легко

¹ О методах оживления новорожденных см. главу X.

проходит через слизистую оболочку и связывается эритроцитами в капиллярных сосудах [Эрецински и Мирославски (Erecinski, Miroslawski)].

С целью улучшения легочного дыхания назначают горчичники, благоприятный эффект которых зависит, по-видимому, от рефлекторного возбуждения дыхательного и сосудодвигательного центров за счет импульсов, поступающих с рецепторов кожи и кожных сосудов. Приподнятое положение в кровати верхнего отдела туловища ребенка облегчает условия дыхания.

Назначение лобелина и цититона в первой стадии болезни, когда дыхательный центр еще полностью не вышел из состояния торможения, мало показано.

В последние годы при внутричерепной травме новорожденных широкое применение получила глюкоза в виде внутривенных введений концентрированных (20—25%) растворов. Известно, что новорожденный организм, находящийся в условиях гипоксии, способен получать энергию для поддержания жизнедеятельности нервных клеток мозга за счет анаэробного гликолиза, поэтому повышение в крови содержания глюкозы может оказывать благоприятное действие в смысле более быстрой нормализации функций мозга. Кроме того, внутривенное введение концентрированных растворов глюкозы используется как метод борьбы с угрожающими жизни отеками тканей, в первую очередь с отеком мозга. Показана комбинация введения глюкозы с витаминами С и В₁. При гипоксии, как правило, возникает нарушение тканевых ферментативных систем, таким образом, на внешнюю дыхательную недостаточность наслаивается внутренняя, введение же витаминов улучшает условия тканевого дыхания. Дозы глюкозы и витаминов зависят от веса ребенка, доношенным новорожденным вводится обычно в вены головы 20—25 мл 20% раствора глюкозы с 50—100 мг аскорбиновой кислоты и 1—2 мг витамина В₁. Если у ребенка не имеется выраженных расстройств сосания и глотания, можно назначить 10—15% раствор глюкозы per os по 30—60 мл в сутки.

По данным Свердловского института охраны материнства и младенчества, хорошие результаты при лечении внутричерепной травмы новорожденных были получены при комбинированном введении плазмы и глюкозы. Плазму крови, по данным С. И. Шавшуковой и Г. М. Лисовской, вводят также внутривенно по 10—15 мл через 2—3 дня; авторы считают, что при введении плазмы крови взрослого человека с высоким содержанием белка уменьшается проницаемость сосудистой стенки, повышается онкотическое давление в кровеносном русле и тем самым уменьшается возможность развития отека мозга.

Во второй стадии болезни, т. е. при появлении возбуждения, возникает новая задача — снять состояние возбуждения и длительное расстройство сна. Кислородная терапия продолжается и в этот период, так же как и внутривенное введение глюкозы, ибо концентрированные растворы глюкозы способствуют возникновению торможения в центральной нервной системе и усиливают действие снотворных средств. К тому же в условиях длительного возбуждения происходит интенсивный распад углеводов, ведущий к истощению энергетических ресурсов мозга, тогда как потребность центральной нервной системы в энергетических веществах в этот период возрастает.

Назначение снотворных средств преследует цель вызвать процесс торможения в центральной нервной системе и тем самым понизить ее потребность в кислороде и глюкозе. Из снотворных средств при внутричереп-

ной травме новорожденных чаще всего применяются люминал и бром. Последний может вводиться вначале внутривенно вместе с глюкозой в виде 10—20% раствора в количествах 0,5—1,5 мл; когда ребенок начинает хорошо глотать, можно давать 0,25—0,5% раствор бромистого натрия per os по 5 мл 3—4 раза в день. Люминал, обладающий, кроме снотворного, и противосудорожным действием, следует назначать в больших дозах: по 0,005—0,01 г 2—3 раза в день, так как малые дозы могут лишь усилить состояние возбуждения. Для снятия судорог некоторые авторы рекомендуют вводить внутримышечно 25% раствор сернокислой магнезии по 1—2 мл (И. А. Штерн) или применять 2% хлоралгидрат в клизме (А. Ф. Тур). Однако хлоралгидрат может вызывать угнетение дыхательного центра и потому при тяжелых нарушениях дыхания применение его нецелесообразно.

В последние годы в зарубежной литературе появились сообщения об использовании метода гипотермии для лечения внутричерепной травмы новорожденных, особенно при появлении судорожного синдрома. С этой целью применяется или барбитуро-невралитический комплекс («литический коктейль») или одно из сильнодействующих средств — аминазин (ларгоктил). Аминазин (ларгоктил) является основным представителем из группы нейроплегических лекарственных веществ. Он оказывает седативный эффект на центральную нервную систему, при этом снижается двигательная активность, расслабляется скелетная мускулатура и при определенных дозировках препарата развивается состояние, близкое к физиологическому сну. Аминазин обладает также гипотермическим действием, причем снижение температуры тела сопровождается и понижением активности ряда обменных процессов. Аминазин предотвращает судорожные припадки и, кроме того, усиливает действие различных веществ, влияющих на центральную нервную систему — наркотиков, снотворных, противосудорожных. Все это дает основание для применения аминазина (ларгоктила) при лечении внутричерепной травмы новорожденных.

Ларгоктил назначают в дозе 2 мг на 1 кг веса в сутки, первые 2—3 раза его вводят подкожно, а затем дают per os в течение 3—4 дней. При введении ларгоктила наступает глубокий наркотический сон со снижением температуры тела ребенка до 34,5—35°. Межван и Мессерли (Megevand, Messerli) получили у новорожденных хорошие результаты от применения ларгоктила при длительном возбуждении, особенно с тяжелыми судорогами и гипертермией. Ежиковска-Кулешина (Jerzykowska-Kuleszyna) также отмечает благоприятное действие ларгоктила при внутричерепных травмах у доношенных детей. В. Ф. Матвеева применяла аминазин при внутричерепной травме в виде 0,25% раствора, вводя его внутримышечно по 0,3—0,5 мл каждые 4—6 часов. Н. С. Бакшеев и Ю. Ю. Бобик наблюдали хороший эффект при одновременной даче люминала и аминазина.

Ни в первой, ни во второй стадии болезни не следует усиленно согревать ребенка, так как снижение температуры его тела в этот период является своеобразной защитной реакцией на гипоксию. Необходимо также избегать всяких резких манипуляций с ребенком.

В настоящее время при лечении внутричерепной травмы новорожденных широко применяют глютаминовую кислоту, которая является главной составной частью белков мозга и интенсивно потребляется нервными клетками при дыхании. Глютаминовая кислота обладает также дезинтоксигирующим действием, связывая аммиак, накапливающийся в централь-

ной нервной системе при длительном возбуждении, и переводя его в нетоксичный глютамин. Назначается глютаминовая кислота в 1% растворе (на 25% растворе фрукто-глюкозы или глюкозы) по 5 мл 3—4 раза в день, в тяжелых случаях болезни применение ее должно быть продолжительным — 3—4 недели и больше.

При наступлении глубокого наркотического сна кормить ребенка приходится через зонд, при этом вместе с женским молоком можно вводить лекарственные средства. Дача снотворных средств продолжается 3—5 дней, затем они отменяются или их доза резко уменьшается, и ребенок постепенно выводится из сонного состояния. К груди матери ребенок может прикладываться только после полного исчезновения клинических явлений второй стадии болезни. В третьей стадии болезни показано применение общестимулирующих средств: гемотерапии, больших доз витаминов, кофеина.

Помимо этой общей схемы лечения, в некоторых случаях приходится прибегать к дополнительным способам. Так, при резко выраженном возбуждении при наличии признаков повышенного внутричерепного давления можно прибегнуть к спинномозговой пункции. В случаях массивной аспирации околоплодных вод и опасности аспирационной пневмонии или при появлении симптомов пневмонии в последующие дни жизни следует назначать антибиотики (пенициллин, стрептомицин), но применение их во всех случаях внутричерепной травмы не показано.

Существовавшая ранее установка об обязательном назначении витамина К (викасола) при внутричерепной травме новорожденных должна быть пересмотрена, так как накапливаются данные, свидетельствующие о том, что викасол может оказывать неблагоприятное действие на печень, особенно у недоношенных детей.

Своевременно начатое и правильно проведенное лечение при внутричерепной травме не только способствует повышению выживаемости, но может и предотвращать в известной мере тяжелые отдаленные ее последствия.

Из сказанного видно, что профилактика данного заболевания новорожденных должна начинаться еще в антенатальном периоде. Учитывая значительную роль различных заболеваний беременной женщины в этиологии внутриутробной асфиксии, а следовательно, и внутричерепной травмы плода, необходимо в женских консультациях наладить тщательное наблюдение за женщинами, имеющими различные осложнения беременности, особенно поздние токсикозы, или заболевания, сопутствующие беременности, в частности сердечно-сосудистые заболевания и различные острые инфекции.

Своевременная госпитализация и лечение беременных, составление заранее прогноза и плана ведения их родов, правильная техника родоразрешения имеют большое значение для профилактики внутричерепных повреждений плода. В комплекс профилактических мероприятий включается и борьба с недонашиванием беременности, так как именно недоношенные дети особенно часто погибают от внутричерепной травмы, и улучшение акушерской оперативной техники.

Во время родов особое значение приобретают мероприятия по предупреждению внутриутробной асфиксии, тщательное наблюдение за состоянием плода. Своевременно принятые меры при появлении начальных симптомов неблагополучия плода могут во многих случаях предотвратить возникновение тяжелых повреждений его центральной нервной системы.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ

Этиология

Заболевание новорожденных, обозначавшееся раньше термином «фетальный эритроблостоз», а в настоящее время известное под названием «гемолитическая болезнь новорожденных», было описано еще в XIX столетии, вначале Булем (1861), затем Винкелем (Winckel, 1879). Наблюдения обоих авторов касались тяжелой желтушной формы болезни, в большинстве случаев заканчивающейся смертью ребенка в первые дни жизни.

Последующие исследования показали, что гемолитическая болезнь новорожденных может проявляться в виде трех клинических форм: **общей водянки, тяжелой желтухи и анемии** (без отеков и желтухи). В основе всех этих форм болезни, несмотря на их внешнее различие, лежит внутрисосудистый гемолиз эритроцитов, приводящий к более или менее выраженной анемии.

Этиология заболевания долгое время оставалась невыясненной. Некоторые авторы считали, что «фетальный эритроблостоз» возникает на почве заболеваний беременной женщины, таких, как сифилис, нефрит, поражение печени; другие связывали заболевание с ранним инфицированием ребенка, с нарушением гормонального равновесия.

В конце 40-х годов нашего столетия было высказано предположение, что в основе «фетального эритроблостоза» лежит, по-видимому, иммунизация беременной женщины каким-то антигеном ее плода [Дарроу (Darrow); В. Н. Краинская-Игнатова; Левин и Стетсон (Levine, Stetson)]. Однако точно этиология заболевания была установлена лишь после открытия Ландштейнером и Винером (Landsteiner, Wiener) в 1940 г. нового антигена крови — резус-фактора. Оказалось, что резус-антиген содержится в эритроцитах у большинства людей — у 83—87%; у 17—13% людей этого антигена в крови не имеется.

У людей, кровь которых не содержит резус-фактора, введение резус-положительных эритроцитов может вызвать иммунизацию с образованием специфических резус-антител. Иммунизация может возникнуть: 1) при повторных переливаниях резусоположительной крови лицам, имеющим резусотрицательную кровь; 2) во время беременности, если у женщины кровь резусотрицательная, а плод наследует от отца резусоположительную кровь. В результате иммунизации беременной резус-фактором у плода и новорожденного ребенка может развиваться гемолитическая болезнь, так как резус-антитела, образовавшиеся в крови матери, проникают через плаценту в кровь плода и вступают в иммунную реакцию с резус-антигеном, содержащимся в плодовых эритроцитах. Конечным итогом этой реакции «антитело — антиген» являются склеивание и гемолиз эритроцитов.

Изучение значения различных антигенов крови в этиологии гемолитической болезни новорожденных показало, что 90—93% всех случаев этой болезни связаны с несоответствием крови матери и плода по резус-фактору, в более редких случаях (7—10%) причиной болезни может быть несоответствие других антигенов крови, в частности групповых факторов системы АВО. Механизм развития болезни в этих случаях такой же, как и при резус-несовместимости.

Иммунизация беременной женщины с резусотрицательной кровью резус-фактором плода может происходить при поступлении в ее кровь очень незначительного количества антигенного вещества, т. е. эритроци-

тов плода, которые могут проникать и через неповрежденную плаценту, при этом большое значение имеет повторность поступления антигена на протяжении беременности (Левин). Процесс иммунизации может начаться лишь с момента дифференциации резус-антигена в эритроцитах плода, что соответствует примерно III—IV месяцу внутриутробного развития и совпадает с началом кровотока в печени и поступлением в периферическую кровь плода безъядерных форм эритроцитов (Левин, В. А. Струков).

Резус-антитела в крови иммунизированной беременной женщины начинают обнаруживаться с V месяца беременности (Потель). При первой беременности, когда в организм женщины впервые поступает резус-антиген, процесс иммунизации только начинается, и обычно эта реакция не достигает большой силы. Поэтому у ребенка, рожденного от первой беременности, как правило, не возникает гемолитического заболевания или оно протекает легко, за исключением тех случаев, когда женщина до наступления первой беременности была иммунизирована переливанием резус-положительной крови. Каждая последующая беременность резус-положительным плодом повышает состояние сенсбилизации к резус-фактору, что сопровождается усиленной выработкой антител, в связи с этим увеличивается опасность поражения плода. Бесси (Bessis) приводит следующие данные об исходе беременностей в зависимости от их порядка у сенсбилизированных женщин (табл. 30).

Таблица 30

Судьба детей у женщин, сенсбилизированных к резус-фактору

Порядок беременностей	Число детей	Здоровый ребенок	Болен гемолитической болезнью	Выкидыши и мертворождения
Первая	106	78	12	16
Вторая	105	41	44	20
Третья	85	14	43	28
Четвертая	66	11	27	28
Пятая	47	6	17	24
Шестая	32	3	13	16
Седьмая	15	2	7	6
Восьмая	11	0	3	8

Некоторые свойства резус-фактора и резус-антител. Резус-антиген локализуется исключительно в эритроцитах, в их липоидпротеиновой части, и лишь в очень незначительных количествах был обнаружен в печени, поджелудочной железе, почках и надпочечниках, в слюне, желудочном соке. Он не связан с агглютиногенами АВО и передается по наследству независимо от группы крови.

Вскоре после открытия резус-фактора крови удалось выделить различные его типы, основными из которых являются Rh₀, Rh_I и Rh_{II} (по Винеру) или D, C и E (по Фишеру). Наибольшее практическое значение имеет тип Rh₀, так как он обладает более сильным антигенным действием.

Каждый тип резус-фактора при введении его в кровь человека, не содержащую данного типа, может вызывать иммунизацию. При несоответствии крови матери и плода по типам резус-фактора может наступить иммунизация беременной типом резус-фактора плода, которого не имеется

у матери. Этим можно объяснить наблюдающиеся изредка противоречия между серологическими и клиническими данными, т. е. наступление резус-иммунизации беременных с резусположительной кровью и развитие гемолитической болезни у их детей (Т. Г. Соловьева).

Показателем сенсibilизации является наличие в сыворотке крови резус-антител. Различают два основных вида этих антител: агглютинирующие и блокирующие. Первые, агглютинирующие, называют еще солевыми, так как их действие проявляется в солевом физиологическом растворе, а также ранними, бивалентными, полными, термолабильными. Они имеют большой молекулярный вес (около 930 000) и с трудом проникают через плаценту. Попадая в кровь плода, они вызывают агглютинацию его резусположительных эритроцитов.

Блокирующие антитела, открытые Винером и Рейсом, проявляют действие только в белковой среде, и поэтому их называют альбуминовыми, а кроме того, обволакивающими, поздними, моновалентными, неполными, термостабильными, гипериммунными. Вследствие малого молекулярного веса (150 000) они легко проходят через плаценту и имеют большее значение в генезе гемолитической болезни, чем агглютинирующие антитела. Блокирующие антитела не обладают способностью вызывать непосредственно агглютинацию резусположительных эритроцитов, они только блокируют, обволакивают эти эритроциты, т. е. связываются с резус-антигеном. Склеивание эритроцитов, заблокированных антителами, происходит лишь в среде, содержащей высокомолекулярные белковые соединения — конглютинин или протеин. Эта реакция в отличие от агглютинации получила название конглютинации (Винер).

Частота гемолитической болезни и ее значение в перинатальной смертности. Приводимые в литературе данные о частоте гемолитической болезни довольно разноречивы.

Отмечено, что большинство женщин с резусотрицательной кровью оказываются не чувствительными к резус-антигену и во время беременности резусположительным плодом у них не возникает иммунизации. Статистические данные показывают, что сочетание резусотрицательной матери и резусположительного отца имеет место в 10—13% браков [Левин, Борман (Borman), Г. А. Бакшт и Н. С. Дробышева, Рашке (Raska)], тогда как состояние сенсibilизации к резус-фактору развивается во время беременности лишь у одной из 15—20 женщин с резусотрицательной кровью. Причина различной чувствительности к резус-антигену остается невыясненной.

Исчисление частоты гемолитической болезни разными авторами ведется по-разному: к числу беременностей, к числу родов, к числу новорожденных, что затрудняет возможность сравнения данных. Так, Лейнс и Беккер (Leyns, Bakker) считают, что состояние сенсibilизации к резус-фактору встречается у 1% беременных женщин; по данным Джеверта (Javert), один случай гемолитической болезни приходится на 438 беременностей; по данным Пиклс (Pickles) — один случай на 231 беременность.

По отношению к числу родов частота гемолитической болезни колеблется от 1 : 400 до 1 : 150. Так, И. А. Штерн и А. М. Королева приводят цифры 1 : 473; Филпот, Латур, ван Дорссер (Philpott, Latour, van Dorsser) — 1 : 404; Хельман и Восбург (Hellman, Vosburgh) — 1 : 348; Л. В. Тимошенко — 1 : 250—300, Поттер — 1 : 250, Гассер (Gasser) — 1 : 200—300, Валлерштейн (Wallerstein) — 1 : 200, Дайменд (Diamond) — 1 : 150.

По наблюдениям Бесси, из 300 новорожденных один ребенок имеет признаки гемолитической болезни.

В Институте акушерства и гинекологии АМН СССР частота гемолитической болезни среди новорожденных, родившихся живыми, колеблется по годам от 0,2 до 2% (табл. 31).

Таблица 31

Частота гемолитической болезни новорожденных в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР в процентах

Дети	Год								
	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961
Доношенные	0,4	0,7	0,3	0,4	0,6	0,6	0,6	1,1	1,7
Недоношенные	0,2	0,2	0,9	0,3	1,0	0,5	0,9	1,5	2,0

Разноречивые данные о частоте гемолитической болезни новорожденных можно объяснить большей или меньшей точностью регистрации всех случаев заболевания, тяжелых и легких. Некоторые авторы указывают на учащение гемолитической болезни в последние годы и связывают это с широким применением гемотерапии, проводимой без учета резус-фактора крови девушек и женщин, что может вызывать их стойкую иммунизацию еще до наступления первой беременности [Полячек (Poláček), Хельман и Васбуг, Г. П. Полякова].

Значение гемолитической болезни в перинатальной смертности относительно невелико и составляет от 4 до 8% [по данным Шварца и Левина (Schwartz, Levine), от 4,2 до 8,2%; Эванса и Смита (Evans, Smith) — 6%, Поттер — 6,1%]. Пиклс указывает, что, по американской статистике, гемолитическая болезнь является причиной 9,5% всех мертворождений и 5,5% смертности новорожденных. Джеверт считает, что смертность от гемолитической болезни составляет 3,2% из общей смертности новорожденных. По данным ленинградских родовспомогательных учреждений, гемолитическая болезнь составляет 4—5% всей смертности новорожденных; Г. Г. Геворкян приводит цифру 6,25%, что к общему числу родов составляет 0,34%.

Некоторые вопросы патогенеза

Хотя патогенез гемолитической болезни новорожденных в общих чертах установлен, но некоторые его стороны остаются еще не вполне ясными.

Так, например, многие авторы отмечают, что не всегда имеется прямая зависимость между степенью сенсибилизации матери и тяжестью гемолитической болезни ребенка. В ряде случаев при низком титре антител и даже при отсутствии выявляемых обычными способами антител в крови матери у ребенка может иметься тяжелое заболевание [Винер, Кайзер (Kauzer), Бесси, Резенд (Rezende), Швенцер (Schwenzer), Пиклс, Т. Г. Соловьева, Г. П. Полякова]. В табл. 32 приводятся данные о частоте выявления резус-антител в крови сенсибилизированных женщин, у новорожденных которых имелась гемолитическая болезнь.

Некоторые авторы полагают, что отсутствие в ряде случаев параллелизма между титром антител, агглютинирующих и блокирующих, и тяжестью гемолитической болезни можно объяснить наличием других видов резус-антител — криптоагглютиноидов. На эту возможность указывает В. Н. Краинская-Игнатова.

В генезе гемолитической болезни наряду со степенью сенсибилизации матери существенную роль, по-видимому, играют индивидуальные особенности организма плода и новорожденного. Об этом, в частности, говорит тот факт, что у однойицевых двоен можно наблюдать различные по тяжести и клинике формы гемолитической болезни (Кайзер).

До сего времени остается не выясненным также и другой вопрос: почему в большинстве случаев гемолитическая

болезнь развивается бурно лишь после рождения ребенка. На этот счет в литературе имеются различные мнения. Левин, Рашке объясняют быстрое развитие болезни в первые дни жизни тем, что во время родов при нарушении целостности сосудов плаценты кровь плода наводняется резус-антителами, поступающими из крови матери, что ведет к усиленному гемолизу эритроцитов новорожденного. Винер видит причину в быстром повышении в первые 2—3 дня жизни конглотинационной способности крови, что при наличии блокирования эритроцитов ребенка резус-антителами вызывает их склеивание и гемолиз. Полячек полагает, что устранение защитного действия матки и плаценты, которое выражается в частичной нейтрализации резус-антител и удалении из крови плода продуктов гемолиза эритроцитов, создает благоприятные условия для развития болезни после рождения, тем более что печень ребенка еще не справляется с выведением продуктов распада эритроцитов.

В последние годы все больше вырисовывается роль печени в генезе тяжелых форм гемолитической болезни. Данные, полученные в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР, свидетельствуют о том, что развитие и течение желтушных форм болезни определяются не столько интенсивностью гемолиза, сколько состоянием экскреторной желчевыделительной функции печени новорожденного (Н. Л. Василевская, М. Г. Кистинг, Е. М. Тыминская). Известно, что билирубин представляет дериват гемоглобина. Образование билирубина из гемоглобина происходит в ретикуло-эндотелиальной системе, особенно в ретикуло-эндотелиальных клетках печени — купферовских клетках. Билирубин, образовавшийся в ретикуло-эндотелиальных клетках, дает непрямую диазореакцию, он нерастворим в воде и не может выводиться с мочой — «непрямой» билирубин. Далее этот свободный билирубин сыворотки соединяется в печеночных клетках с глюкуроновой кислотой и таким путем превращается в «прямой» билирубин, хорошо растворимый в воде и легко выделяемый с мочой. Процесс превращения «непрямого» билирубина в «прямой» совершается при участии энзима — глюкуронил-трансферазы, — содержащегося в микросомах клеток печени. Таким образом, «прямой» билирубин, выделяемый печеночными клетками в начальные отделы желчных протоков, представляет собой билирубин-диглюкуронид. Следовательно, экскреция билирубина печенью включает две фазы: в первой имеет место химическое превращение «непрямого» билирубина в «прямой» путем конъюгации с глюкуроно-

Таблица 32

Частота выявления антител в крови матерей

Авторы	Частота обнаружения антител, %
Шварц и Левин	50,0
Рейс	76,0
Плейт	79,6
Борман	93,0
Бесси	82,0
Н. С. Дробышева	91,0
Г. Н. Полякова и Е. М. Тыминская	82,5

(При тяжелой форме гемолитической болезни — 94,5)

вой кислотой; во второй — собственно экскреция конъюгированного билирубина как продукта отброса [Биллинг и Лейт (Billing, Lathe)]. Если нарушается конъюгационная функция печеночных клеток, то концентрация «непрямого» билирубина в крови повышается и возникает гемолитическая желтуха.

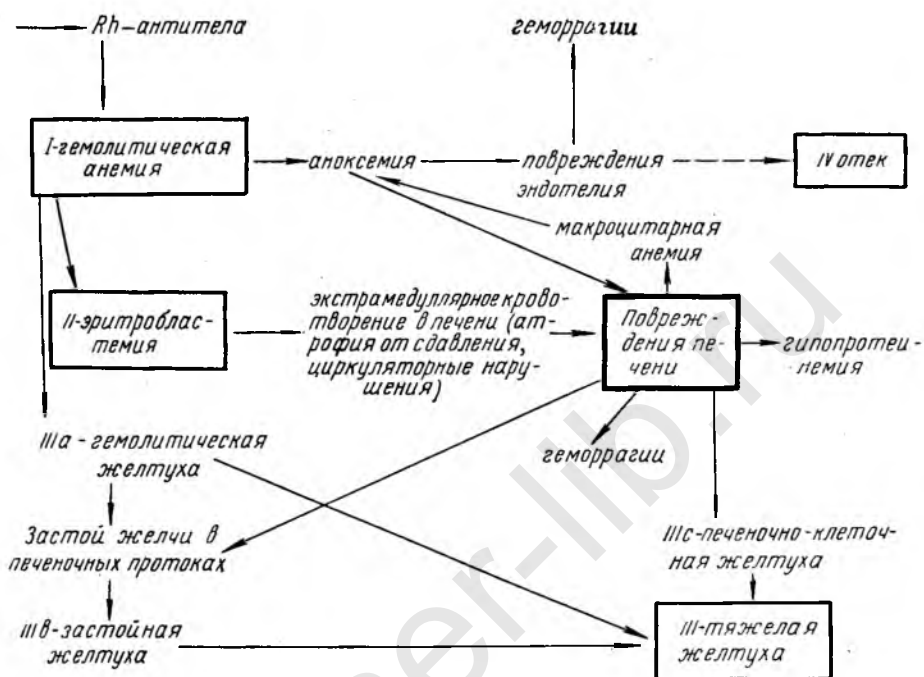


Рис. 268. Схема развития icterus gravis (по Davidsohn).

Установлено, что у новорожденных детей способность печени к конъюгации билирубина, т. е. соединения его с глюкуроновой кислотой, очень низка, по-видимому, в связи с недостаточным развитием энзиматической системы, т. е. трансферазной активности. Этим в настоящее время объясняют возникновение физиологической желтухи.

При гемолитической болезни, когда в первые часы и дни жизни идет усиленное разрушение эритроцитов, заблокированных резус-антителами, эта недостаточность конъюгационной способности печени ведет к быстрому возрастанию содержания «непрямого» билирубина в крови новорожденного. «Непрямой» билирубин в высокой концентрации оказывает токсическое влияние на ткани. Будучи растворимым в липоидах, он накапливается в больших количествах в мозговой ткани и оказывает угнетающее действие на потребление кислорода тканью мозга, нарушая сопряженное с дыханием фосфорилирование в клетках мозга [Цеттерштром и Эрнстер (Zetterström, Ernster); Биллинг и Лейт]. Вот почему быстрое и значительное повышение содержания в крови «непрямого» билирубина может вести к развитию синдрома тяжелого поражения мозга так называемой ядерной желтухи.

Высокая концентрация «непрямого» билирубина в крови оказывает токсическое действие также и на клетки печени, в результате чего происходит нарушение их экскреторной функции, т. е. выделения конъюгированного билирубина в желчные протоки. В крови при этом появляется

«прямой» билирубин. При тяжелом течении гемолитической болезни может иметь место нарушение обоих компонентов обмена билирубина: конъюгации с глюкуроновой кислотой и экскреции из печени [Ирсова, Ирса, Яновский (Jirsová, Jirsa, Janovský)].

Схему развития патологического процесса при тяжелой желтушной форме болезни приводит Давидсон (Davidsohn). Из этой схемы ясно видно значение печени в развитии *icterus grauis neonatorum* (рис. 268).

Клинические формы болезни

Основные формы гемолитической болезни — отечная, тяжелая желтушная и анемическая — имеют хорошо очерченную клиническую картину, однако между ними существуют переходные формы, при которых практически иногда бывает трудно решить вопрос, к какой из трех указанных форм следует отнести данный случай заболевания. Так, например, наблюдаются случаи, когда при рождении имеется выраженная анемия с эритробластемией, увеличением печени и селезенки, при этом отмечается пастозность и даже легкая отечность кожи и подкожной клетчатки, желтуха же в дальнейшем не развивается. Эта ранняя анемия похожа на отечную форму болезни, но при активной терапии протекает относительно благополучно и быстро поддается лечению.

В других случаях заболевание в первые дни жизни протекает легко, имеется лишь выраженная желтуха без резкой анемии и эритробластемии, без увеличения печени и селезенки. Однако на 2—3-й неделе жизни, когда желтушная окраска кожи почти исчезает, быстро развивается выраженная анемия, трудно поддающаяся лечению. Эти случаи заболевания являются переходными между желтушной и анемической формой.

Отечная форма болезни. Пиклс, Бесси относят эту форму болезни к группе плодово-плацентарных отеков (болезнь Schridda). Чаще речь идет о недоношенных мацерированных плодах, реже — об умерших через несколько часов после рождения. Смерть плода наступает обычно на 34—36-й неделе беременности. Частота отечной формы болезни составляет один случай на 2000—5000 родов (Поттер; Е. И. Семенова и Р. И. Марголис).

При этой форме заболевания внешний вид ребенка очень характерен: кожные покровы резко бледны, иногда с легким желтоватым оттенком, растянуты, блестящие, часто имеются множественные петехиальные и мелкоочаговые кровоизлияния в кожу. Подкожная клетчатка также отечна, цианотична, имеется выраженная водянка серозных полостей, живот огромный — «лягушечьей» формы. Из-за отека лица нос кажется маленьким, рот полуоткрыт, большой язык торчит наружу, шея как бы исчезает (рис. 269). Руки и ноги также отечны и кажутся более короткими, чем обычно. Печень и селезенка, как правило, значительно увеличены. Вес таких новорожденных значительно больше, чем полагается по сроку беременности. Наряду со случаями общего отека плода наблюдаются случаи, когда имеются лишь местные отеки головы, конечностей, живота.

При исследовании крови выявляется значительное снижение числа эритроцитов, до 1 000 000—1 500 000 и даже меньше, и содержания гемоглобина — до 2,5—4 г%. Число ядерных форм эритроцитов значительно увеличено, иногда 60—70% всех красных кровяных шариков составляют эритробласты (Бесси). Именно для этой формы болезни наиболее подходит название «фетальный эритробластоз». Со стороны белой крови имеется сдвиг влево с появлением миелобластов, промиелоцитов и миелоцитов.

Плацента при отечной форме болезни сильно увеличена, отечна, обращает на себя внимание выраженная ее дольчатость. Вес плаценты может достигать 1500—2000 г.

Во время беременности отечную форму болезни плода можно иногда установить на рентгеновских снимках по характерному буддоподобному расположению плода в матке (Швенцер).

Желтушная форма болезни. Как показывает название, характерным симптомом этой формы болезни является выраженная желтуха. Желтушная форма заболевания, включая различные степени ее тяжести, составляет 75% из общего числа случаев гемолитической болезни новорожденных (Пиклс).



Рис. 269. Отечная форма гемолитической болезни (мертворожденный плод, вес 4500 г).

Роды чаще наступают в срок, и ребенок обычно рождается внешне здоровым с нормальной или несколько бледной окраской кожных покровов, с хорошим весом и в первые часы жизни по своему поведению ничем не отличается от других новорожденных. Правда, в очень тяжелых случаях уже при рождении отмечается легкое желтушное окрашивание кожи, околоплодные воды и первородная смазка также имеют желтушную окраску, иногда на лице и теле видны петехиальные кровоизлияния, печень и селезенка значительно увеличены.

Если даже ребенок и рождается внешне здоровым, то у него очень рано, обычно к концу первых суток, появляется желтушное окрашивание склер и кожи, которое быстро нарастает, и ко 2-му дню жизни имеется уже интенсивная желтуха. Желтушная окраска кожи достигает максимума к 4—5-му дню, вначале она носит ярко-бронзовый или оранжево-апельсиновый оттенок, позднее принимает коричневый или зеленоватый оттенок. Интенсивность и длительность желтухи определяются тяжестью заболевания, а также своевременным применением активного лечения.

В легких случаях желтуха держится 9—14 дней и исчезает постепенно, но наряду с этим наблюдаются случаи болезни с длительной желтухой — до 1—1½ месяцев, несмотря на раннее проведение активной терапии. Желтуха может удерживаться даже тогда, когда процесс усиленного гемолиза прекращается и показатели красной крови стойко держатся на относительно высоком уровне. Это явление имеет место в тех случаях, когда наряду с гемолитической желтухой появляются симптомы токсического поражения печени с нарушением ее экскреторной функции, о чем свидетельствует появление в крови ребенка «прямого» билирубина.

Желтушная форма заболевания, включая различные степени ее тяжести, составляет 75% из общего числа случаев гемолитической болезни новорожденных (Пиклс). Роды чаще наступают в срок, и ребенок обычно рождается внешне здоровым с нормальной или несколько бледной окраской кожных покровов, с хорошим весом и в первые часы жизни по своему поведению ничем не отличается от других новорожденных. Правда, в очень тяжелых случаях уже при рождении отмечается легкое желтушное окрашивание кожи, околоплодные воды и первородная смазка также имеют желтушную окраску, иногда на лице и теле видны петехиальные кровоизлияния, печень и селезенка значительно увеличены.

Если даже ребенок и рождается внешне здоровым, то у него очень рано, обычно к концу первых суток, появляется желтушное окрашивание склер и кожи, которое быстро нарастает, и ко 2-му дню жизни имеется уже

У некоторых детей увеличение печени и селезенки имеется уже при рождении, у других оно появляется и нарастает параллельно возрастанию интенсивности желтухи. Селезенка чаще прощупывается на 3—4 см из-под реберной дуги, иногда же может достигать гребешка подвздошной кости. Край печени обычно не очень плотный, но контурируется более четко, чем край селезенки, нередко достигает уровня пупка. В тяжелых случаях увеличение печени в процессе выздоровления держится дольше, чем увеличение селезенки.

Моча в первые дни окрашена в темно-желтый или коричневый цвет, при стоянии дает большой осадок солей, в ней в начале заболевания редко обнаруживаются уробилин и желчные пигменты. Стул, несмотря на интенсивную желтуху, окрашен хорошо и лишь в некоторых случаях на 4—7-й день он бывает почти бесцветным.

Явления анемии при рождении, даже при последующем тяжелом течении болезни, выражены не в одинаковой степени. Нередко количество гемоглобина и эритроцитов лежит близко к нижней границе нормы. По-видимому, анемия внутриутробно компенсируется в известной мере усилением эритропоэза, о чем свидетельствует большое количество ядерных эритроцитов в крови и наличие многочисленных очагов экстрамедуллярного кроветворения в печени, а иногда и в других органах (Н. Л. Василевская, М. Г. Кистинг, Е. М. Тыминская).

Наиболее точное представление о степени анемизации дает исследование пуповинной крови; при исследовании капиллярной крови к концу 1-го — началу 2-го дня жизни получают несколько завышенные результаты вследствие потери организмом жидкости.

В большинстве случаев при желтушной форме болезни в пуповинной крови количество эритроцитов равно 3 500 000—4 000 000 при норме 4 500 000—5 000 000, содержание гемоглобина не ниже 12,6 г% при средней норме 15,5 г%. Реже эти показатели бывают более низкими — эритроцитов 2 000 000—2 500 000, Hb—7—10,4 г%.

В мазках крови обращают на себя внимание выраженные явления анизоцитоза и пойкилоцитоза. Количество макроцитов, т. е. эритроцитов с диаметром больше 9,4 μ , повышено, имеется много полихроматофилов. Наряду с этим часто обнаруживается большое количество ядерных эритроцитов. Если у здорового новорожденного нормобластов в крови или не имеется совсем, или число их составляет 5—10 на 100 лейкоцитов (Швенцер), то при тяжелой форме гемолитической болезни их число достигает 100—200—500 и больше на 100 лейкоцитов, причем эритробласты имеют различную степень зрелости. Иногда в незрелых эритроцитах видны фигуры митоза с двумя ядрами (рис. 270). Эритробластемия, однако, не является постоянным признаком желтушной формы болезни и показателем ее тяжести, после обменного переливания крови эритробласты быстро исчезают из крови.

Количество ретикулоцитов в крови также увеличено, при тяжелом заболевании число ретикулоцитов может достигать до 70—80% (рис. 271).

Осмотическая устойчивость эритроцитов снижена, увеличено число малоустойчивых и уменьшено число высокоустойчивых эритроцитов. Общее количество лейкоцитов несколько повышено. При наличии большого числа эритробластов в крови последние при подсчете в камере могут ошибочно приниматься за лейкоциты, в результате чего получаются высокие цифры лейкоцитоза, при подсчете же мазков крови число элементов белой крови оказывается не столь большим, как этого следовало бы ожидать.

Для ранней диагностики желтушной формы болезни имеет большое значение выявление повышенного содержания билирубина в пуповинной крови; быстрое нарастание билирубина в капиллярной крови после рождения является неблагоприятным в прогностическом отношении симптомом. У здоровых новорожденных содержание билирубина в крови колеблется в пределах 0,9—2,8 мг%, составяя в среднем 1,5 мг% [Моллисон (Mollison), Финдлей (Findly), Н. Я. Василевская, М. Г. Кистинг, Е. М. Тыминская]. Количество билирубина выше 3 мг% при наличии других неблагоприятных показателей дает основание думать о возможности тяжелого течения гемолитической болезни. Иногда количество билирубина в пуповинной крови составляет 6—10 мг% и даже больше, в этих случаях содержание билирубина в крови в первые часы жизни быстро нарастает и возникает угроза ядерной желтухи.

В противоположность билирубину общее содержание белка в пуповинной крови при гемолитической болезни снижено, составляя, по данным Е. М. Тыминской, 4,6% против 6,2% у здоровых детей. И. А. Штерн и А. М. Королева указывают, что в капиллярной крови особенно снижено содержание альбумина, несколько меньше γ -глобулина. Содержание протромбина в крови во многих случаях также значительно снижено, с чем можно связать появление геморрагического синдрома в тяжелых случаях.

Ядерная желтуха. Исход тяжелой желтушной формы болезни до недавнего времени был весьма неблагоприятным, летальность достигала 65—90%. Причиной смерти являлось, как правило, развитие ядерной желтухи, т. е. поражение ядер серого вещества головного мозга.

Ядерная желтуха как определенное заболевание новорожденных была описана впервые Ортом (Orth) в 1875 г., затем Шморлем (Schmorl) в 1903 г. После выяснения этиологии гемолитической болезни было установлено, что ядерная желтуха не является обособленным заболеванием, а представляет собой одно из проявлений тяжелой желтушной формы гемолитической болезни.

Развитие ядерной желтухи вначале связывали с массивным образованием агглютинационных тромбов в просветах мелких сосудов мозга и возникновением на этой почве ишемических инфарктов в мозгу, высказывалось также предположение о возможности непосредственного повреждения нервных клеток, характера реакции антиген—антитело. В настоящее время установлено, что основной причиной ядерной желтухи является токсическое действие «непрямого» билирубина на мозговую ткань, выражающееся в нарушении метаболизма нервных клеток, в угнетении тканевого дыхания. Критическим уровнем билирубина в крови, при котором проявляется его токсическое действие и наступает поражение ядер головного мозга, считается 18—20 мг%, хотя в некоторых случаях развитие ядерной желтухи может наблюдаться и при более низком содержании билирубина в крови, особенно у недоношенных детей.

Данные о частоте ядерной желтухи весьма различны: одни авторы считают, что она возникает почти в 90% случаев желтушной формы гемолитической болезни, другие определяют ее частоту в 20—30% [Бертран, Бесси, Сегарра-Обиоль (Bertrand, Bessis, Segarra-Obiol)]. Симптомы ядерной желтухи появляются обычно на 3—4-й день жизни, бурно прогрессируют и быстро ведут к смерти ребенка.

Одним из первых симптомов ядерной желтухи является нарушение тонуса: появляется разгибательная гипертония конечностей, причем ручки часто находятся в положении «боксера», наблюдается опистотонус, запрокидывание головки назад. Реже имеется общая гипотония. Вслед

за изменением тонуса появляются миоклонии, гримасы лица, нистагм глазных яблок, дрожание конечностей, беспорядочные движения и, наконец, приступы клонических судорог, более или менее генерализованных. Сосание и глотание нарушаются. Температура в этот период чаще высокая, до 39—40°. Наступает расстройство дыхания, сначала наблюдается значительное учащение дыхательных движений с неправильным ритмом, затем появляются длительные остановки дыхания, нарастает цианоз, в легких начинают выслушиваться влажные хрипы. Выделение кровянистой пены изо рта говорит о появлении кровоизлияний в легкие, иногда к этому присоединяются явления мелены и множественные кровоизлияния в кожу.

Наряду с тяжелой формой ядерной желтухи наблюдается и более легкое ее течение. У детей, перенесших ядерную желтуху, в дальнейшем могут наблюдаться те или иные неврологические последствия, вплоть до выраженной умственной отсталости. Иногда в первые месяцы развитие ребенка идет как бы нормально, но затем начинают выявляться психомоторные изменения: дети не могут сидеть, ходят с трудом, речь плохая, наблюдаются явления атетоза, спастическое состояние, напоминающее болезнь Литтля (С. Я. Хотина, О. М. Кондратенко).

Анемическая форма болезни. Эта форма заболевания в чистом виде встречается значительно реже, чем желтушная. Чаще анемия следует за легко протекающей желтухой, и в то время как последняя к 7—10-му дню жизни начинает исчезать, анемия быстро прогрессирует. При этом общее состояние ребенка обычно мало изменяется, увеличения печени и селезенки не наблюдается и даже при значительном снижении количества эритроцитов (до 1 500 000—2 500 000) и гемоглобина (до 5—6,7 г%) в крови не появляется большого числа эритробластов, число микроцитов увеличено. По-видимому, при этой форме анемии имеет место торможение эритропоэтической функции костного мозга. Заболевание диагностируется нередко лишь в тот период, когда начинает обращать на себя внимание резкая бледность кожных покровов ребенка, желтушное же окрашивание кожи в первые дни при отсутствии других данных, говорящих о гемолитической болезни, расценивается как проявление «физиологической желтухи». Эта форма анемии при систематическом применении трансфузий резусотрицательной крови в сочетании со стимуляторами кроветворения (гемостимулин, витамин В₁₂) заканчивается благополучно, хотя полное выздоровление наступает медленно, через 4—8 недель.

Другая анемическая форма, при которой признаки заболевания в виде бледности кожных покровов имеются уже при рождении, но в последующие дни не развивается желтухи, встречается реже. Она имеет общие черты с отечной формой болезни — увеличение печени и селезенки, большое число эритробластов в крови. При своевременном применении обменного переливания крови выздоровление при этой форме наступает довольно быстро, при лечении дробными трансфузиями болезнь затягивается на длительный срок, но смертельные исходы очень редки.

Патологическая анатомия

Патологоанатомические изменения при гемолитической болезни новорожденных описаны многими авторами (Поттер, Бесси, Швенцер, И. С. Левенбук, Л. В. Тимошенко, Г. Г. Геворкян и др.). Характерные изменения находят в печени, селезенке, легких, головном мозгу.

Печень обычно увеличена в весе в 1¹/₂—2 раза, границы долек на разрезе смазаны, поверхность разреза желтовато-коричневая. При микроско-

пическом исследовании обнаруживаются множественные очаги кровотожения, жировое перерождение печеночных клеток, иногда с мелкими участками некроза, явления гемосидероза. В некоторых случаях видны начальные явления цирроза — разрастание фиброзной ткани вокруг долек и даже отдельных клеток.

Селезенка, как правило, значительно увеличена; вес ее вместо 11—12 г может достигать 40—50 и даже 80 г. При гистологическом исследовании обращает на себя внимание атрофия лимфоидной ткани, мальпигиевы тела малы, узки, а иногда и совсем исчезают. Всегда имеются множественные очаги кровотожения, в которых содержатся эритроциты на разных стадиях развития. В клетках селезенки в большом количестве имеется железистый пигмент, иногда выражены явления эритрофагии.

В легких часто обнаруживаются множественные геморрагические инфаркты и мелкие очаги пневмонии. Большое диагностическое значение, по мнению Поттер, имеет присутствие юных, больших эритробластов в капиллярах легких.

В почках часто находят очаги кровообразования, лежащие преимущественно на границе коркового и мозгового вещества. Эпителий почечных канальцев окрашен желчными пигментами и содержит железистый коричневый пигмент — гемосидерин.

В мозгу в случаях смерти от тяжелой желтушной формы болезни наблюдается желтое окрашивание области больших ядер. Полосатые тела, гипоталамус, олива, зубчатое ядро мозжечка имбибированы желчными пигментами, желтая окраска иногда распространяется за пределы ядер на окружающую мозговую ткань. При микроскопическом исследовании выявляются дегенеративные изменения ганглиозных нервных клеток и множественные мелкие очаги кровоизлияний.

Диагностика

Диагноз гемолитической болезни основывается на анамнестических, клинических и лабораторных данных.

Из данных акушерского анамнеза следует уделить внимание наличию у женщины в прошлом поздних выкидышей и мертворождений неясной этиологии и особенно ранней смерти предыдущих детей от тяжелой желтухи. Если до родов установлено, что у женщины кровь резусотрицательная и имеются резус-антитела, то это заставляет предполагать возможность развития гемолитической болезни у будущего ребенка. Высота титра резус-антител во время беременности имеет относительное значение для прогноза.

Наличие клинических признаков болезни при рождении (отечность, бледность кожных покровов, петехии, желтушное окрашивание околоплодных вод и первородной смазки, увеличение печени и селезенки) облегчает диагноз. При отсутствии этих признаков следует стремиться к тому, чтобы диагноз был поставлен как можно раньше, до появления выраженной картины болезни. Для этого у всех детей, родившихся от матерей с резусотрицательной кровью, необходимо проводить раннее лабораторное обследование: определение группы и резус-фактора крови, постановку прямой реакции Кумбса, клинический анализ крови, определение содержания билирубина в крови.

Реакция Кумбса в последнее время широко применяется как подсобный метод диагностики гемолитической болезни, она имеет одновременно и прогностическое значение (Т. Г. Соловьева и Н. С. Дробышева). Эта ре-

акция проводится с эритроцитами ребенка и иммунной антиглобулиновой кроличьей сывороткой, ее результат показывает, блокированы ли эритроциты ребенка резус-антителами матери. Если эритроциты ребенка связаны с материнскими антителами, то при добавлении антиглобулиновой сыворотки происходит агглютинация эритроцитов, т. е. реакция Кумбса будет положительной, в этом случае следует ожидать быстрого развития гемолитической болезни.

О значении билирубинового показателя крови для диагностики и прогноза говорилось выше.

Дифференциальный диагноз тяжелых форм гемолитической болезни не представляет особых затруднений. При рождении мацерированного плода с местными отеками может возникнуть подозрение на врожденный сифилис или внутриутробную инфекцию (листереллез, токсоплазмоз). Проведение соответствующих серологических реакций у матери, уточнение данных акушерского анамнеза, при возможности бактериологическое и гистологическое исследование органов плода помогают решить вопрос о причине смерти.

Рано развивающаяся желтуха всегда заставляет думать о гемолитической болезни. Для дифференциальной диагностики наибольшую трудность представляют желтушные формы с относительно легким течением, так как они вначале расцениваются обычно как проявление физиологической желтухи новорожденных. Имеет значение время появления желтухи. Гемолитическая желтуха, связанная с резус-несовместимостью, появляется буквально с первых часов жизни и быстро нарастает, физиологическая же желтуха начинается со 2—3-го дня, достигает максимума к 4—5-му дню и довольно быстро подвергается обратному развитию. Окончательное выяснение природы ранней желтухи достигается проведением соответствующих исследований крови матери и ребенка. Следует помнить, что в редких случаях гемолитическая болезнь может быть обусловлена другими антигенами крови и при отсутствии несовместимости по резус-фактору надо обратить внимание на групповую принадлежность крови матери и плода и на наличие в крови матери гипериммунных анти А- или анти В-антител.

Клиническое сходство с желтушной формой гемолитической болезни могут иметь случаи врожденной генерализованной цитомегалии, для диагноза последней имеет значение нахождение гигантских клеток в моче и слюне новорожденного. Септические заболевания новорожденных, в частности, вызванные патогенными видами кишечной палочки, могут протекать с выраженной желтухой, но последняя появляется позднее, на 4—6-й день жизни, при этом обычно имеются явления общего токсикоза, расстройство стула, падение веса, высокая температура. При септических заболеваниях не наблюдается резкого увеличения печени и селезенки, большого количества эритробластов в крови.

Лечение и профилактика

Со времени установления этиологии гемолитической болезни для ее лечения стали применять трансфузии резусотрицательной крови, т. е. крови, эритроциты которой не содержат резус-антигена и поэтому не могут вступать в реакцию с резус-антителами, имеющимися в крови новорожденного.

Применение резусотрицательной крови снизило летальность при тяжелых формах болезни с 60—80 до 21—40% [Пиклс, Винер, Снеллинг и Донью (Snelling, Donchue)]. Особенно хорошие результаты были получены

при лечении анемических форм, при тяжелых же желтушных формах дробные трансфузии не всегда давали ожидаемый эффект, у значительной части детей в последующем обнаруживались неврологические последствия (по данным Винера, у 30%).

В 1946 г. Валлерштейн для лечения тяжелых желтушных форм гемолитической болезни применил обменное переливание крови, и этот метод в скором времени получил широкое распространение во многих странах. Сущность метода заключается в том, что значительная часть крови ребенка (от 62 до 95%) заменяется кровью резусотрицательного донора; из сосудистого русла ребенка удаляют не только резусоположительные эритроциты и резус-антитела, но и продукты распада эритроцитов, особенно билирубин, а вводят эритроциты, не содержащие резус-антигена. Введение больших количеств донорской крови оказывает тормозящее действие на кровотворный аппарат новорожденного, в результате чего на некоторое время почти прекращается поступление в периферическую кровь резусоположительных эритроцитов.

Все это резко снижает интенсивность гемолитического процесса и оказывает благоприятное действие на печень, так как прекращается перегрузка ее продуктами распада эритроцитов в тот период, когда функция печени в отношении превращения и экскреции билирубина еще не достигла полного развития. Снижение концентрации билирубина в крови после обменного переливания вызывает обратное его поступление из тканей в сосудистое русло, чем предотвращается или снижается токсическое действие «непрямого» билирубина на нервные клетки мозга. Эритроциты донора, введенные в кровь ребенка, могут существовать более 100 дней, а эритропоэтическая функция костного мозга и экскреторная функция печени ребенка нормализуются в значительно более ранние сроки.

Применение обменного переливания крови еще больше снизило летальность при тяжелых формах гемолитической болезни. В первый период применения этого способа летальность снизилась до 10—20% [Бесси и Боро (Bessis, Boreau), Моллисон и Катбуш (Mollison, Cutbush), Полячек, Рашка], в настоящее время она колеблется от 3,8 до 8% [Уокер и Нелиган (Walker, Nevligan), Винер, Векслер, Бранкато (Wiener, Wexler, Brancato), Г. П. Полякова и Е. М. Тьминская, Полячек, Кинцель].

Эффективность обменного переливания в значительной мере зависит от срока его применения и от полноты замены крови ребенка кровью донора. Наилучшие результаты получаются при проведении переливания в первые часы жизни, во всяком случае в первые сутки жизни, до того времени, пока в организме ребенка не разовьются глубокие, а подчас и необратимые изменения. По данным Кинцеля, летальность при применении обменного переливания в первые сутки жизни составляет всего 4,5%, а при проведении в более поздние сроки — 22,2%.

Считается, что при введении 250 мл крови заменяется примерно 62—65% крови ребенка, при введении 500 мл — 86%, а введением 750—1000 мл достигается замена 95% крови ребенка.

Уокер и Нелиган считают, что обменное переливание является полноценным, если вводится не менее 132 мл крови на 1 кг веса, в тяжелых случаях следует вводить 175—200 мл на 1 кг веса.

Для обменного переливания можно применять свежечитратную или свежеконсервированную резусотрицательную кровь одноименной группы или группы 0(I). При наличии у ребенка резкой анемии и выраженной реакции Кумбса лучше применять эритрообогащенную, т. е. концентрированную, кровь.

При проведении переливания в первые сутки и даже в начале 2—3-х суток можно пользоваться способом Даймонда, при котором кровь попеременно вводится и выводится через пупочную вену с помощью эластического катетера и шприца «Рекорд» емкостью 10 мл. При перелива-

Девочка М-А 8/V 1959г.

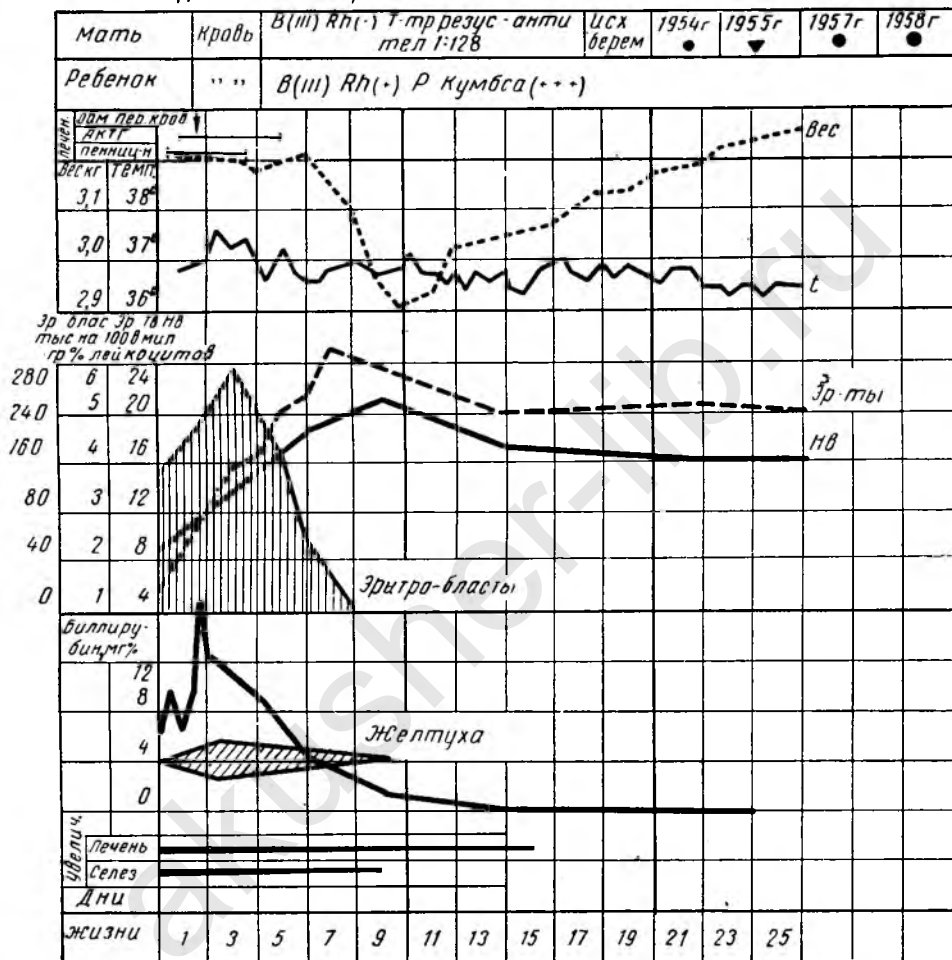


Рис. 272. Быстрое улучшение показателей крови после обменного переливания крови с быстрым снижением содержания билирубина в крови и исчезновением желтухи.

● — смерть новорожденного от гемолитической болезни; ▼ — антенатальная смерть.

нии в более поздние сроки Винер рекомендует выводить кровь из лучевой артерии, а вводить в большую подкожную вену нижней конечности. Перед операцией он рекомендует вводить 0,2 г гепарина для снижения свертывания крови. После введения 100—200 мл цитратной крови необходимо вводить 10% хлористый кальций или глюконат кальция (из расчета 1 мл на 100 мл крови) с целью предотвращения состояния гипокальциемии.

Обменное переливание крови, как всякая хирургическая операция, должно проводиться при строгом соблюдении правил асептики и антисептики. В конце операции вводится внутривенно пенициллин или стрептомицин — 50 000—100 000 ЕД, инъекции антибиотиков подкожно продолжают в последующие 2—3 дня с целью предупреждения инфекции.

Мальчик Гн 19/III 1959г

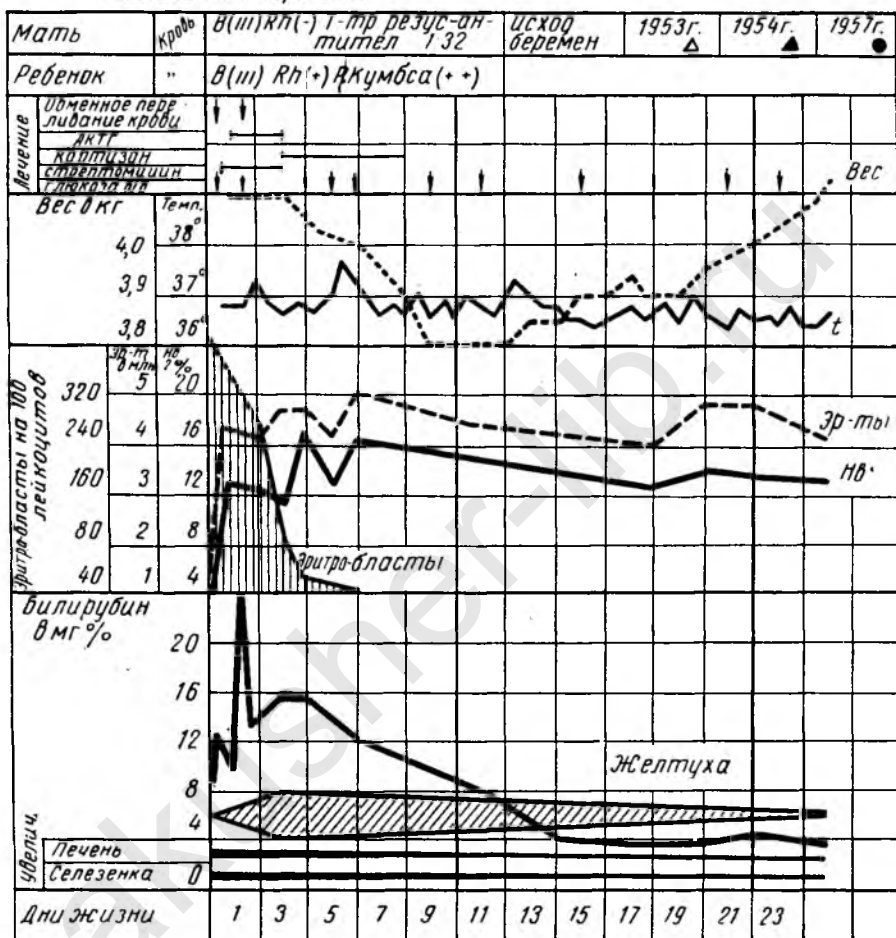


Рис. 273. Быстрое улучшение показателей красной крови после обменного переливания крови, но длительная билирубинемия и выраженная длительная желтуха.

Δ — искусственный аборт; \blacktriangle — поздний выкидыш; \bullet — смерть новорожденного от гемолитической болезни.

У многих детей обменное переливание оказывает сразу же благоприятный эффект, желтуха не увеличивается, показатели красной крови резко улучшаются, быстро наступает выздоровление (рис. 272). В отдельных случаях, несмотря на раннее применение обменного переливания и значительное повышение количества гемоглобина и эритроцитов после переливания, желтуха продолжает нарастать и держится длительное время, при-

чем не прямая реакция на билирубин быстро сменяется прямой реакцией (рис. 273). В случаях нарастания желтухи после обменного переливания крови иногда возникает необходимость в проведении повторного обменного переливания, дополнительного лечения, направленного в основном на восстановление экскреторной функции печени. Известно, что благоприятное действие на функцию печени оказывают кортикостероидные гормоны, в частности, они стимулируют ферментативную систему глюкуронил-трансферазы и способствуют связыванию «непрямой» фракции билирубина с глюкуроновой кислотой.

Кроме того, стероидные гормоны тормозят гемолиз, повышают резистентность нервной ткани к гипоксии, способствуют выделению застойной «сгущенной» желчи [Мурано (Mougan)].

Гормоны можно вводить перорально или внутримышечно. Курс лечения продолжается 5—10 дней в зависимости от состояния ребенка. Кортизон вводится внутримышечно в количестве 15—20 мг ежедневно, преднизолон можно давать *per os*, начиная с суточной дозы 5—10—15 мг и постепенно уменьшая ее.

В литературе имеется также указание на то, что препарат щитовидной железы — трийодтиронин — может оказывать благоприятное действие на обмен билирубина, стимулируя фермент глюкуронил-трансферазу, Лис и Расвен (Lees, Ruthven), давая этот препарат по 5—10 мг ежедневно, могли отметить более быстрое исчезновение желтухи у новорожденных.

Из других методов лечения в литературе приводятся данные о внутривенном введении поливинилпирилоидона — перистона N, который назначается чаще как дополнительный метод лечения после обменного переливания крови. Благоприятное действие перистона объясняют его способностью связывать билирубин и выводить его через почки. Не исключена возможность, что перистон обладает также способностью связывать резус-антитела [Хемпель и Шмидт (Hempel, Schmidt), Мартиус и Предигер (Martius, Prediger) и др.].

В последнее время чешские авторы (Ирсова, Ирса, Яновский) применили для лечения тяжелой желтушной формы гемолитической болезни с хорошими результатами дитиокаприловую кислоту, которая обладает гепатопротективным, детоксицирующим и диуретическим действием. Вводилась она по 10 мг в сутки внутримышечно.

Легко протекающие случаи гемолитической болезни, особенно анемические формы, можно лечить дробными трансфузиями резусотрицательной крови, применяя трансфузии через 2—3—4 дня в зависимости от показателей красной крови.

Учитывая, что в молоке матери могут содержаться резус-антитела, многие авторы не рекомендуют кормить ребенка молоком матери в течение первых 2—3 недель во избежание развития у него явлений анемии.

При позднем развитии анемии наряду с трансфузиями резусотрицательной крови показаны средства, стимулирующие гемопоэз (гемостимулин, витамин В₁₂).

Несмотря на успехи, достигнутые в лечении гемолитической болезни новорожденных, вопросы ее профилактики не потеряли своего значения, особенно если учесть частоту недонашивания и мертворождения, связанных с резус-несовместимостью крови матери и плода. Предложенные до сего времени многочисленные способы профилактики можно схематически разделить на две группы: к первой относятся те мероприятия, которые ставят задачей понизить чувствительность беременной женщины к резус-антигену и уменьшить активность образования антител; ко второй — спо-

собы, направленные на затруднение поступления резус-антител в кровь плода и на повышение активной устойчивости плода к действию антител.

Для подавления образования резус-антител пробовали вводить беременным женщинам с резусотрицательной кровью антигены, обладающие более высокой антигенной силой, чем резус-фактор: тифозную и коклюшную вакцины (Винер), небольшие дозы иногруппной крови (Р. Попиванов). С этой же целью применялись также антигистаминовые препараты — антистин, цитраль. Некоторые авторы использовали как метод профилактики гемолитической болезни новорожденных введение беременным адренкортикотропного гормона или кортизона в расчете на их способность тормозить аллергические реакции, однако без значительного успеха [Фрумин, Тейлор, Смит, Дратман (Frumin, Taylor, Smith, Dratman) и др.]. Было предложено также введение резус-гаптена, т. е. препарата, приготовленного из резусположительных эритроцитов путем специальной обработки, обладающего способностью связывать уже образовавшиеся резус-антитела [Картер (Carter)]. Несмотря на многообразие предложенных средств, идея десенсибилизирующей профилактики не получила пока практического решения. Более благоприятные результаты, главным образом в отношении снижения недонашивания и мертворождения, связанных с резус-конфликтом, были получены при проведении неспецифических профилактических мероприятий, например, таких, как широкая витаминизация и правильная организация питания беременной женщины (Р. М. Мирсагатов, Л. С. Павлова).

Проводимые в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР профилактические мероприятия, заключающиеся в назначении сенсibilизированным беременным женщинам витаминов С, Е, К, внутривенного введения глюкозы, вдыхания кислорода и диатермии околопечечной области (С. М. Беккер), привели к снижению недонашивания с 46,1 до 12,6%, мертворождения с 44,2 до 7,3% (Л. Ф. Рожнова). Однако эффективность этого метода в смысле возможности предупреждения развития тяжелой гемолитической болезни после рождения еще не вполне ясна. Этот метод дает хорошие результаты в сочетании с ранним применением обменного переливания крови.

Предложение о досрочном родоразрешении сенсibilизированных беременных обосновывалось тремя положениями: 1) значительным повышением титра резус-антител к концу беременности; 2) переходом большого количества антител от матери к плоду во время родов; 3) резким повышением чувствительности плода в последние недели беременности к действию резус-антител.

Однако применение операции кесарева сечения при сроке беременности 34—35 недель не дало ожидаемого благоприятного результата. По данным Винера и Векслера, смертность среди детей, извлеченных путем кесарева сечения, была значительно выше, чем при рождении с применением медикаментозных средств родостимуляции.

Таким образом, вопросы профилактики гемолитической болезни остаются далеко не решенными и требуют дальнейшего изучения.

К числу организационных мероприятий, имеющих известное значение для профилактики, относится прежде всего необходимость широкого ознакомления врачей с опасностью возникновения резус-сенсibilизации при введении резусположительной крови девочкам, девушкам и женщинам, имеющим резусотрицательную кровь. Иммунизация, вызванная переливанием резусположительной крови, является весьма стойкой и может лишить женщину возможности иметь в будущем здоровых детей.

Исследование крови на резус-фактор у беременных женщин должно проводиться широко, при повторных беременностях у женщин с резус-отрицательной кровью необходимо выяснять, имеются ли у них резус-антитела. За сенсибилизированными беременными должно быть установлено специальное наблюдение, в конце беременности для проведения профилактических мероприятий они должны направляться в стационар. Необходимо также проведение разъяснительной работы среди женщин с резус-отрицательной кровью о важности сохранения первой беременности.

ПНЕВМОНИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Заболеваемость и смертность. Заболевания органов дыхания занимают одно из ведущих мест в патологии периода новорожденности. В последние десятилетия заболеваемость пневмонией по отношению к числу новорожденных, по литературным данным, составляет от 0,4 до 4,7%. Так, по данным К. П. Гаврилова (Свердловский институт охраны материнства и младенчества, 1937—1942), на 45 638 новорожденных частота пневмоний колебалась от 0,9 до 3,2%, составляя в среднем среди доношенных детей 1,3%, среди недоношенных 9,7%. В этом же институте в 1950—1955 гг. заболеваемость пневмонией снизилась и колебалась от 0,4 до 2,9%.

По Институту акушерства и гинекологии АМН СССР с 1954 по 1957 г. на 19 718 новорожденных заболеваемость пневмонией среди доношенных детей равнялась 0,2% (от 0,08 до 0,7%), среди недоношенных — 1,4% (от 0,8 до 1,9%). Заболеваемость пневмонией среди детей первого месяца жизни составляла, по данным М. С. Меллер, в 1947 г. 3,4%, в 1948 г. 4%.

По Ленинградским родовспомогательным учреждениям в последние годы наблюдается снижение заболеваемости пневмонией среди новорожденных по сравнению с началом последнего десятилетия: так, в 1950 г. эта заболеваемость составляла 0,9%, в 1951 г. — 0,8%, в 1952 г. — 0,5%, в 1953 г. — 0,4%, в 1954 г. — 0,5%, в 1955 г. — 0,5%, в 1956 г. — 0,5%, в 1957 г. — 0,5%.

В последние годы в связи с улучшением обслуживания новорожденных в родовспомогательных учреждениях, смертность от пневмонии снизилась, что можно видеть по данным родильных домов Ленинграда: в 1950 г. эта смертность составляла 0,3% к числу новорожденных, в 1951 г. — 0,3%, в 1952 г. — 0,3%, в 1953 г. — 0,2%, в 1954 г. — 0,1%, в 1955 г. — 0,2%, в 1956 г. — 0,2%, в 1957 г. — 0,2%.

Летальность при пневмониях у детей раннего возраста значительно снижается, но среди новорожденных она остается еще высокой. По данным К. П. Гаврилова, в 1937—1942 гг. летальность при пневмонии среди доношенных новорожденных составляла 47,7%, среди недоношенных — 68,5%. В 1954—1957 гг., по данным родовспомогательных учреждений Ленинграда, летальность при пневмонии снизилась и составляет 29,6% среди доношенных и 55,4% среди недоношенных детей.

Основные формы пневмоний и их этиология

Пневмония у новорожденного ребенка может начаться еще в антенатальном или в интранатальном периоде. По своей этиологии и патогенезу внутриутробно начавшаяся пневмония значительно отличается от пневмонии, развившейся после рождения ребенка. Таким образом, пневмонии новорожденных можно разделить на две основные группы: 1) **внутриутробные пневмонии** и 2) **пневмонии, возникшие после рождения.**

Возникновение внутриутробной пневмонии может быть связано с заболеванием матери, вызванным пневмококком, стафилококком, стрептококком. Зоонозные инфекции, как, например, листереллез, токсоплазмоз, цитомегалия, могут также вызывать развитие внутриутробной пневмонии.

Насколько велико значение материнских заболеваний в этиологии пневмонии новорожденных, показывают данные К. П. Гаврилова. Так, из общего числа новорожденных, умерших от пневмонии, от больных матерей родилось 48,3% доношенных и 42,6% недоношенных.

При внутриутробном заражении инфекция может проникать к плоду гематогенным путем. В этих случаях заболевание может быть одним из проявлений общего септического процесса.

В других случаях пневмония может возникнуть как первичный очаг инфекции у плода. Чаще это имеет место при инфицировании околоплодных вод, аспирация которых ведет к возникновению воспалительного процесса в легких.

Особую форму представляет внутриутробная пневмония при так называемой внутричерепной травме, связанной с внутриутробной асфиксией. В этих случаях в основе патологического процесса, развивающегося в легких, лежат тяжелые расстройства легочного кровообращения — одного из частных проявлений общего нарушения гемодинамики плода. При асфиксии у плода возникают глубокие дыхательные движения и происходит аспирация околоплодных вод, часто содержащих меконий. У доношенных и особенно у переношенных плодов аспирация околоплодных вод наблюдается чаще, так как их дыхательный центр более возбудим и быстро реагирует на недостаток кислорода [Харнес и Торп (Harnaes, Torp)]. В дальнейшем наслаиваются изменения, связанные с проникновением в легкие микробной флоры, часто банальной, не имеющей в других случаях значения для развития патологического процесса.

Этиология внеутробной пневмонии у новорожденных может быть очень разнообразной. Воспалительный процесс может быть вызван стрептококком, стафилококком, пневмококком, кишечной палочкой, различными вирусами. Большое значение в этиологии пневмонии в настоящее время приобретает стафилококк (Ю. Ф. Домбровская). Источником инфицирования новорожденных могут являться здоровые носители (обслуживающий персонал, матери) и больные матери, особенно при наличии у них таких заболеваний, как мастит, пиодермия, отит.

При стрептококковой пневмонии источником инфицирования ребенка чаще всего является больная мать.

Роль пневмококка в этиологии пневмонии новорожденных сравнительно невелика, в то время как кишечная палочка часто является возбудителем пневмонии у новорожденных, особенно у недоношенных детей. Инфицирование может происходить как во время родового акта, так и после рождения (Г. А. Лавникова, Л. Е. Пробатова).

Вирус гриппа, особенно в периоды гриппозных вспышек среди взрослых, может быть причиной возникновения пневмонии у новорожденных. Наибольшее распространение гриппозные пневмонии имеют среди недоношенных детей (Э. М. Кравец).

В последние годы в литературе появилось большое количество сообщений об острой интерстициальной пневмонии новорожденных, которую иначе называют атипичной или плазмоцеллюлярной пневмонией. Эта форма заболевания наблюдается, как правило, у ослабленных, преимущественно недоношенных детей. Считают, что эта пневмония в основном имеет вирусное происхождение. А. Вискотт полагает, что причиной возникнове-

ния интерстициальной пневмонии является вирусная инфекция, в частности аденофарингоконъюнктивальный вирус (АФК) Ревеса. Однако эта форма пневмонии может развиваться и на почве гноеродной инфекции. Очевидно, поражения легких в этих случаях зависят не столько от возбудителя, сколько от особенностей строения легочной ткани у новорожденных и реактивности их организма (М. А. Скворцов, А. К. Светлова).

Описаны также пневмоцистовые пневмонии, возбудителем которых является простейший организм — *pneumocystis Carini*. Пневмоцисты имеют округлую или овальную форму, размер их 2—3 μ , размножаются они путем прямого деления, причем сначала внутри оболочки образуется 2—4—8 особей, затем оболочка разрывается, освобождая пневмоцисты.

Первоисточником инфицирования для человека являются грызуны. Разносчиками инфекции среди новорожденных являются носители из числа персонала (Н. Коева, Г. Михайлов, Силяновская).

Вопрос о первичной роли пневмоцист в возникновении пневмонии у новорожденных является спорным. Некоторые исследователи считают, что первоначальные изменения в легких в виде интерстициальной пневмонии вызываются вирусной инфекцией, а затем уже наблюдается развитие пневмоцистовой пневмонии.

У недоношенных детей нередко наблюдается ателектатическая пневмония, в возникновении которой ведущую роль играют не столько микроб, сколько анатомо-физиологические особенности органов дыхания. Альвеолы у недоношенных детей малы, эластические волокна развиты недостаточно, межальвеолярные перегородки толсты, поэтому альвеолы могут расширяться лишь незначительно (А. Ильше). Эти анатомические особенности строения легочной ткани, а также низкая возбудимость дыхательного центра у недоношенных детей обуславливают длительное состояние ателектаза легких. Последний является анатомическим субстратом, на котором при наслоении в дальнейшем любой инфекции, легко развивается пневмония. По данным В. Н. Гольдиной, у новорожденных детей ателектазы легких в 17% заканчиваются развитием пневмонии.

Патологическая анатомия

Обычной формой пневмонии новорожденных является двусторонняя мелкоочаговая бронхопневмония рассеянного или сливного характера (А. А. Куликовская, Н. С. Сутулова, К. П. Гаврилов, Г. А. Лавникова, Харнес и Торп).

Морфологические исследования показывают чрезвычайно разнообразную картину пневмонии у новорожденных, что зависит, с одной стороны, от возбудителя пневмонии и, с другой — от особенностей организма ребенка (Г. А. Лавникова и В. Д. Цинзерлинг).

При внутриутробной пневмонии, развивающейся на почве внутричерепной травмы плода, легкие макроскопически представляются темно-красными, имеются множественные мелкие кровоизлияния, преимущественно под плеврой (Г. А. Лавникова и В. Д. Цинзерлинг, А. А. Куликовская). На ощупь легкие плотные, но очаги пневмонии макроскопически не всегда обнаруживаются.

Микроскопическое исследование показывает, что пневмония развивается на фоне ателектатического состояния ткани легких. Имеется полнокровие капилляров межальвеолярных перегородок, отек последних, в альвеолах содержатся эритроциты, лейкоциты и аспирированные массы,

чаще всего меконий, нередко имеется лейкоцитарная инфильтрация межальвеолярной ткани (Г. П. Полякова, А. А. Орехова и Т. П. Баккал).

Если развитие пневмонии было связано с аспирацией молока во время кормления или попаданием в легкие пищевых масс из желудка при срыгивании, при гистологическом исследовании во многих бронхах и альвеолах обнаруживаются мелкозернистые массы с каплями жира, имеется много микробов, окруженных скоплениями лейкоцитов. Пневмония носит характер очагового двустороннего поражения.

У недоношенных детей при ателектатических пневмониях очаги воспаления чередуются с участками ателектаза. Альвеолы, содержащие воздух, растянуты, иногда с разорванными стенками (эмфизема). При микроскопическом исследовании обнаруживаются явления бронхита с набуханием эпителия бронхов, необильный лейкоцитарный экссудат в просвете бронхов. Стенки бронхов инфильтрированы лимфоидными клетками. В альвеолах также имеется лейкоцитарный экссудат.

Для стафилококковой пневмонии характерна массивность поражения легочной ткани (В. В. Румянцев), склонность к образованию некрозов и абсцессов, а также вовлечение в процесс плевры с образованием гнойного и фибринозно-гнойного плеврита (Г. А. Лавникова и В. Д. Цинзерлинг).

При пневмококковой пневмонии в начальной фазе развития наблюдается микробный отек, а позднее — появление лейкоцитарного экссудата в альвеолах; некроза и абсцедирования обычно не наблюдается.

Пневмонии, вызванные кишечной палочкой, характеризуются наличием гнойного бронхита нередко с расплавлением стенки бронха. В альвеолах обнаруживается лейкоцитарный экссудат, отмечается обилие грамрицательных палочек не только в очагах воспаления, но и в воздушных участках легких.

При гриппозной пневмонии процесс имеет серозно-геморрагический характер, наблюдается расширение и переполнение кровью сосудов, периваскулярный отек (В. А. Гримайловская). Гриппозная пневмония может быть мелкоочаговой, катаральной, интерстициальной или смешанной (А. К. Светлова).

При интерстициальной пневмонии легкие часто остаются воздушными, эмфизематозными (М. А. Скворцов). Нередко имеются очаги кровоизлияний. В альвеолах не видно воспалительного экссудата. Окончательный диагноз ставится на основании гистологических исследований; альвеолярные перегородки представляются утолщенными, инфильтрированными лимфоидными и плазматическими клетками, наблюдается разрастание аргирофильных и коллагеновых волокон.

В отличие от других форм пневмонии новорожденных при интерстициальном поражении процесс распространяется не бронхогенным, а гематогенным путем, о чем свидетельствует поражение сосудистых мембран.

При пневмоцистозных пневмониях на фоне интерстициальной пневмонии могут образовываться мясистые уплотнения, из которых на разрезе выделяется мутная кашицеобразная масса, иногда с примесью гноя (Н. Коева, Г. Михайлов, Силяновская). Легкие на разрезе выглядят пестрыми вследствие чередования розово-красных участков ткани с беловато-серыми и желтыми очагами уплотнения (А. В. Нежинцева). В альвеолах и бронхиолах обнаруживаются пенистые белковые массы, содержащие пневмоцисты (Г. Михайлов, А. В. Нежинцева, Е. К. Жукова).

За последние годы в литературе появились сообщения о так называемых гиалиновых мембранах у новорожденных. Гиалиновые мембраны в клинике проявляются острой недостаточностью дыхания и часто расцени-

ваются как пневмония. Гиалиновые мембраны представляют собой гиалиноподобное вещество, образующееся между пограничным слоем альвеол и основными оболочками капилляров [Клоос и Вульф (Kloos, Wulf)].

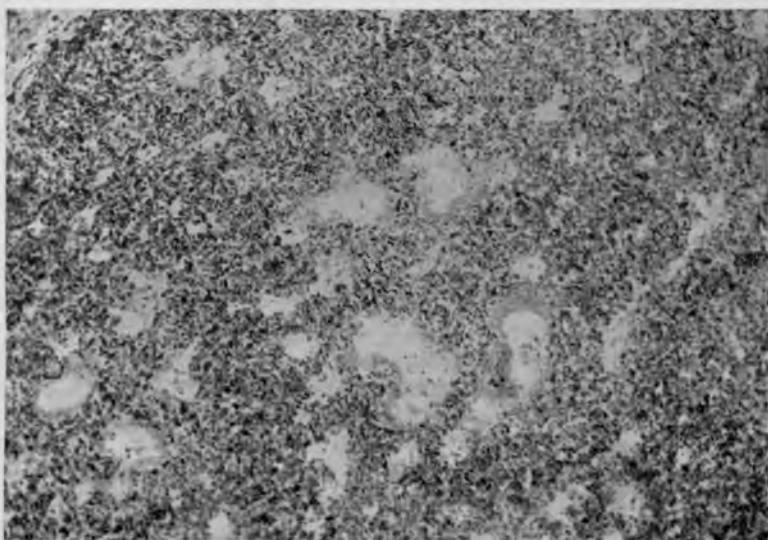


Рис. 274. Гиалиновые мембраны на стенках легочных альвеол (малое увеличение) (педоношенный ребенок, вес 1400 г, жил 28 часов).

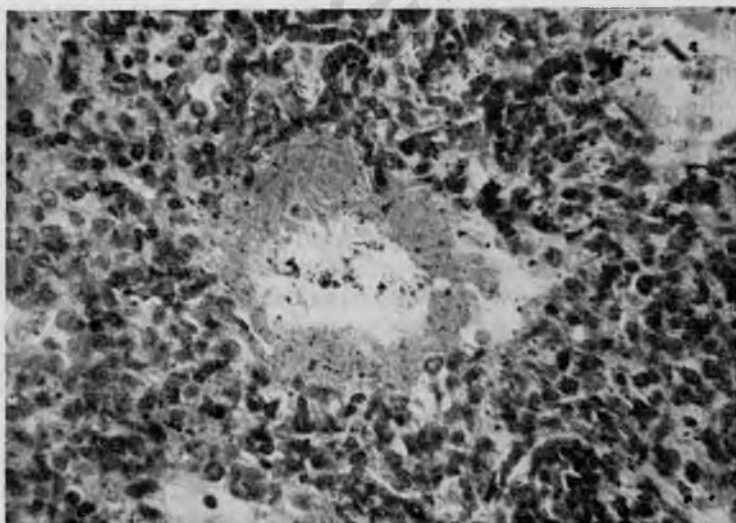


Рис. 275. Гиалиновые мембраны при большом увеличении.

Выстилая альвеолы, гиалиновые мембраны резко затрудняют газообмен. Нередко стекловидно-гиалиновое вещество при разрыве пограничного слоя альвеол попадает в просвет бронхов и может закупоривать их, что является причиной обширных ателектазов легких (Клоос и Вульф).

Относительно причин возникновения гиалиновых мембран мнения различны. Некоторые исследователи полагают, что их возникновение связано с аспирацией околоплодных вод. Большинство считает, что гиалиновые мембраны образуются в последней трети внутриутробной жизни при заболеваниях матерей, способствующих недостаточному снабжению плода кислородом. Вследствие этого у плода возникает в легких периваскулярный отек, который служит субстратом образования гиалиновых мембран.

Обычно гиалиновые мембраны обнаруживаются лишь на секционном столе с различной, по данным ряда авторов, частотой — от 2,4 до 32,8% по отношению к числу всех умерших новорожденных детей. Как правило, они не обнаруживаются у мертворожденных и у плодов весом до 1000 г. У недоношенных детей (рис. 274 и 275) их находят в 10—11 раз чаще, чем у доношенных [Вебер (Weber); Иоппих (Joppich); Т. С. Грицковский, 1960; В. И. Быков, 1960].

Клиническая диагностика гиалиновых мембран довольно затруднительна. Обычно о наличии их заставляют думать цианоз у ребенка, резкая одышка с втягиванием межреберных промежутков и западением грудины. Эти явления развиваются в первые часы после рождения. Физикальных изменений со стороны легких при гиалиновых мембранах не обнаруживается. В дальнейшем в ряде случаев могут появляться влажные хрипы вследствие развивающегося отека легких. Ашер (Usher, 1961) считает характерным для гиалиновых мембран появление отека тыльных поверхностей стоп и кистей.

Летальность при этом заболевании очень велика и среди детей весом до 1500 г достигает 50%.

Клиника и диагностика

Диагностика пневмонии у новорожденных чрезвычайно затруднительна, особенно в начале заболевания, из-за скудости физикальных явлений. В картине заболевания на первый план выступают часто не столько изменения со стороны органов дыхания, сколько симптомы нарушения общего состояния. Обращает на себя внимание отказ ребенка от груди или рожка, вялая реакция на внешние раздражения, снижение мышечного тонуса. Крик принимает стонущий характер (А. Ф. Тур). Ранним и довольно характерным симптомом пневмонии является выделение пены изо рта, причем пенистая мокрота снова и снова появляется на губах после ее удаления (Э. М. Кравец). Кожные покровы становятся бледными, сероватыми, вокруг рта и носа появляется цианоз. У недоношенных детей нередко наблюдаются приступы общего цианоза с кратковременными остановками дыхания. Одышка не всегда бывает выражена, но в ряде случаев дыхание учащается до 90 и более в минуту, в дыхании принимают участие вспомогательные мышцы. Нередко наблюдаются ритмичные движения головки в такт дыханию (А. Ф. Тур).

При пневмонии, развивающейся в первые дни жизни, кашель обычно отсутствует, но он наблюдается у детей старше недельного возраста.

Повышение температуры характерно для пневмоний у доношенных детей, у недоношенных заболевание часто протекает при нормальной температуре (И. А. Штерн).

Со стороны сердца по большей части можно наблюдать тахикардию. Часто увеличивается печень вследствие развития застойных явлений и нарушения кровообращения (А. Ф. Тур).

Перкуссия в начале заболевания не дает характерных изменений, лишь при образовании сливной пневмонии возникает укорочение перкуторного звука. Хрипы в легких удается выслушивать далеко не во всех случаях вследствие поверхностного дыхания. Несколько лучше выслушиваются хрипы во время крика, когда ребенок делает глубокий вдох. Изменения характера дыхания также не всегда удается уловить. Ранним и характерным симптомом пневмонии является усиленная бронхофония над очагом поражения. Этот симптом определяется значительно раньше других патологических явлений.

Течение пневмонии может представлять особенности в зависимости от ее этиологии. Пневмония, развивающаяся на фоне так называемой внутричерепной травмы, в противоположность ряду других форм заболевания отличается отчетливо выраженной картиной. Обращает на себя внимание резкая одышка, сопровождающаяся участием всех вспомогательных дыхательных мышц. Дыхание, согласно рентгенокимографическим исследованиям Л. А. Дашевской, резко учащено и достигает 160 в минуту. В легких выслушивается обилие разнокалиберных влажных хрипов. Наблюдается выраженная температурная реакция.

Интерстициальная пневмония у новорожденных отличается исключительной тяжестью течения. Вследствие инфильтрации и отека альвеолярных стенок происходит резкое снижение газообмена (Ю. Ф. Домбровская). Тоблер (Tobler) указывает, что при этой форме пневмонии беспокоит ребенка, появление резкой одышки, цианоза наблюдаются при почти полном отсутствии физических явлений со стороны легких.

Клиническая картина пневмоцистозной пневмонии сходна с картиной интерстициальной пневмонии. На первый план выступают также расстройства дыхания при скудности физических данных. Изредка может наблюдаться выделение изо рта пенистой мокроты. Температурная реакция при этих формах пневмонии не является характерной.

Ателектатическая пневмония у недоношенных детей чаще протекает при нормальной или субфебрильной температуре. Хрипы в легких выслушиваются непостоянно, что можно объяснить недостаточной глубиной дыхания. Одышка не всегда выражена, но наблюдаются частые приступы цианоза, иногда сопровождающиеся остановками дыхания. В случаях, когда процесс развивается на фоне гиалиновых мембран, которые наподобие обоев выстилают стенки альвеол, обычно наблюдаются одышка и резко выраженный постоянный цианоз (Клоос и Вульф, Иоппих, Вебер).

При пневмонии у новорожденных часто развивается гипопротеинемия с понижением содержания альбумина и γ -глобулина, наблюдается повышение остаточного азота (И. А. Штерн).

По литературным данным, изменение картины крови при пневмонии у новорожденных не представляют характерных особенностей. По нашим наблюдениям, даже у значительно недоношенных новорожденных пневмония сопровождается повышенным лейкоцитозом (15 000—18 000 и более) нейтрофильного характера, со сдвигом влево (Е. Е. Бадюк).

Рентгенологически в начале заболевания не отмечается четких изменений вследствие того, что мелкие воспалительные очаги маскируются эмфизематозной тканью соседних участков легких. В дальнейшем появляются мелкопятнистые тени, разбросанные в различных участках легочных полей (О. Л. Цимбал). Пневмонии, развивающиеся при наличии внутричерепной травмы, носят характер дистелектатических паравертебральных пневмоний (Л. А. Дашевская).

При интерстициальной пневмонии на рентгенограмме определяется эмфизематозное расширение легочной ткани. Характерным является ячеистый или сетчатый рисунок легких, что связано с развитием утолщений периальвеолярных и перилобулярных перегородок (Н. А. Панов).

Рентгенологическое исследование имеет большое значение при установлении диагноза абсцесса легких, плеврита, пневмоторакса.

Файнберг и Гольдберг (Feinberg, Goldberg) приводят данные рентгенологического исследования при гиалиновых мембранах. Авторы рекомендуют проводить исследования через 1—2 часа после рождения ребенка. Характерным признаком гиалиновых мембран они считают наличие зернистости на фоне ателектаза легких. Расширение бронховаскулярного пучка также является диагностическим признаком гиалиновых мембран.

Патогенез дыхательной недостаточности. Независимо от формы пневмонии и ее этиологии основным патофизиологическим процессом при ней является развитие дыхательной недостаточности (М. С. Маслов). У новорожденных детей вследствие ряда анатомических особенностей и незрелости центральных регулирующих механизмов дыхательная недостаточность развивается очень быстро, особенно у недоношенных детей. Наступает изменение газового состава крови, появляется гипоксемия, гиперкапния. Обмен веществ сдвигается в сторону ацидоза, к которому особенно чувствительна центральная нервная система, возникает расстройство регуляции дыхания. М. С. Маслов различает три степени недостаточности дыхания при пневмонии. Дыхательная недостаточность I степени характеризуется появлением одышки и цианоза лишь при беспокойстве ребенка, во время кормления, при крике. При дыхательной недостаточности II степени одышка и цианоз имеются и в спокойном состоянии, но особенно нарастают при беспокойстве ребенка. Дача кислорода уменьшает явления дыхательной недостаточности. Дыхательная недостаточность III степени является выражением декомпенсации дыхания: одышка и цианоз отчетливо выражены даже в состоянии покоя, самое ничтожное беспокойство очень плохо переносится больным. Дача кислорода не дает заметного улучшения состояния.

При глубоком нарушении тканевого дыхания имеется не только накопление углекислоты, но и повышение содержания кислорода, т. е. оксигемоглобина, в венозной крови. Недостаток восстановленного гемоглобина в венозной крови препятствует связыванию и выведению углекислоты из организма.

Лечение

Наряду с медикаментозной терапией решающее значение имеет уход за больным пневмонией. В тяжелых случаях необходим индивидуальный уход. Ребенку следует придать возвышенное положение в кроватке для облегчения легочного дыхания, с этой же целью следует чаще брать ребенка на руки. Палату необходимо чаще проветривать. В условиях родильного дома, где прогулки на открытом воздухе не всегда возможны, следует устраивать прогулки в коридорах, при открытых форточках или окнах. Прохладный, свежий воздух повышает газообмен в легких, уменьшает гипоксемию, способствует сокращению кожных капилляров, уменьшению в них венозного застоя (М. С. Маслов). Наряду с прогулками следует пользоваться кислородной терапией, лучше всего при помощи переносной кислородной палатки, которую можно устанавливать над кроваткой ребенка. При отсутствии такой палатки можно пользоваться кисло-

родной подушкой, из которой кислород пропускается с целью увлажнения через аппарат Боброва. Из аппарата Боброва кислород поступает в резиновую трубку, на конце которой укреплена воронка, позволяющая направлять кислород к лицу ребенка и уменьшать его потери.

Весьма рекомендуется применение горчичников на грудную клетку. Горчичники, воздействуя на дыхательный центр путем поступления импульсов с кожных рецепторов, способствуют углублению дыхания, изменению состояния кожных капилляров, уменьшению застойных явлений в легких.

В тяжелых случаях рекомендуется применение средств, возбуждающих сердечную деятельность и одновременно оказывающих воздействие на дыхание. Камфара действует возбуждающе на центральную нервную систему, особенно на дыхательный и сосудодвигательный центры. Кордиамин и кордиазол по своему действию близки к камфаре. Кофеин усиливает возбудимость коры, дыхательного и сосудодвигательного центров, повышает мышечный тонус, но в противоположность камфаре не повышает глубины дыхания. Эти средства можно применять новорожденным в следующих дозах: *Ol. camphorati* 10% по 0,5—1 мл подкожно, *Cordiamin* 0,2 мл подкожно, *Sol. coffeini natrio-benzoici* 10% по 0,2—0,3 мл подкожно.

В отношении применения лобелина и цититона при пневмонии новорожденных следует соблюдать осторожность, особенно в случаях выраженной дыхательной недостаточности, ибо эти препараты, могут вызвать углубление торможения дыхательного центра (Н. Г. Зернов).

Эффективным средством при лечении пневмоний является переливание крови, способствующее повышению газообмена вследствие введения в организм полноценных эритроцитов (М. С. Маслов). Гемотрансфузии следует применять небольшими дозами — по 5—7 мл крови на 1 кг веса ребенка.

Применение внутривенных вливаний раствора глюкозы оказывает благоприятное влияние в результате повышения окислительных процессов, уменьшения ацидоза. Глюкозу можно вводить в виде 20% раствора по 15—20 мл ежедневно или через день. Дача глюкозы внутрь при пневмонии у детей первых дней жизни часто затруднительна и не дает того эффекта, как внутривенные введения (Г. П. Полякова, Т. В. Ломова).

При пневмонии имеет место обеднение организма всеми витаминами, поэтому их применение играет существенную роль (Ю. Ф. Домбровская). Витамины новорожденным можно назначать внутрь, как, например: *Acidi ascorbinici* 0,05 г, *Thiamini* 0,0025 г, *Riboflavini* 0,001 г, *Sacchari albi* 0,2 по одному порошку 2—3 раза в день.

Рибофлавин нередко вызывает рвоту у новорожденных детей, в таких случаях следует отменить его, продолжая давать ребенку витамины С и В₁. Аскорбиновую кислоту можно вводить вместе с глюкозой внутривенно по 50—100 мг *pro dosi*. Необходимо назначать витамин А в масляном растворе, вводя его в молоко один раз в день по 0,001 г. Благоприятное действие на течение пневмонии оказывает введение γ -глобулина ежедневно или через день по одной дозе.

Наряду с организацией режима ухода и мерами устранения гипоксемии необходимо вести борьбу с возбудителем инфекции. В этом отношении большое значение имеет применение сульфаниламидов и антибиотиков. Хотя сульфаниламиды при лечении пневмонии новорожденных имеют меньшее значение, чем при лечении ее у более старших детей, все же их следует назначать при некоторых формах, в частности при пневмониях, вызванных листереллой, токсоплазмой, пневмококком. Сульфаниламиды (*sulfathiasol*, *sulfadimezin*, *norsulfasol*) применяют из расчета 0,2 г на 1 кг

веса в сутки; суточную дозу делят на 6 приемов. Через 1—2 дня дозировку препарата уменьшают до 0,1 г на 1 кг веса в сутки. Сульфаниламиды следует применять в течение 6—7 дней, иногда до 10 дней, при контроле картины крови. При применении сульфаниламидов необходимо давать ребенку обильное питье (Ю. Ф. Домбровская).

Из антибиотиков при лечении пневмонии до сих пор широкое применение находит стрептомицин. Пенициллин в настоящее время почти не эффективен в отношении очень многих возбудителей и поэтому применяется значительно реже, чем в прошлые годы.

Стрептомицин новорожденным детям рекомендуется вводить в количестве от 10 000 до 30 000 ЕД на 1 кг веса в сутки в 2—3 приема. Длительность его применения составляет 5—7 дней, лишь в редких случаях можно применять его в течение 9—10 дней. В ряде случаев благоприятное действие оказывает одновременное введение пенициллина и стрептомицина, так как они, являясь синергистами, усиливают действие друг друга. Пенициллин дают от 20 000 до 50 000 ЕД на 1 кг веса в сутки.

Из новых антибиотиков можно рекомендовать мицерин, который вводят внутримышечно или *per os* из расчета 4000 ЕД на 1 кг веса ребенка в сутки; препарат вводят в 2 приема. Лечение проводят курсами по 5—7 дней, с пятидневными промежутками между ними.

Из других антибиотиков, назначаемых внутрь, наибольшее применение находят синтомицин, левомицетин, биомицин, тетрацилин, эритромицин. Синтомицин применяют из расчета 0,02 г на 1 кг веса на прием, 4 раза в сутки; доза левомицетина в 2 раза меньше, чем синтомицина. Биомицин, тетрацилин применяют по 25 000 ЕД на 1 кг веса в сутки. Суточную дозу этих антибиотиков делят на 3—4 приема.

При применении антибиотиков внутрь нередко уже через 2—3 дня от начала лечения у ребенка может появиться рвота, частый зеленый стул, иногда возникает стоматит. В таких случаях прием антибиотиков внутрь следует прекратить.

Хорошо переносится детьми и дает положительные результаты эритромицин. Этот антибиотик дают внутрь из расчета 30 мг на 1 кг веса в сутки в 4 приема (А. Л. Либов).

При гипоксии мембран в настоящее время рекомендуется применение активного нагнетания в легкие обычного комнатного или несколько обогащенного кислородом воздуха при помощи аппарата для искусственного дыхания. При этом Ашер рекомендует пользоваться маской, а в случае отсутствия эффекта — применять раздувание легких через катетер, введенный в трахею.

Профилактика

Профилактические мероприятия против пневмонии новорожденных следует начинать с охраны здоровья матери. Особенно следует усилить внимание к возможности внутриутробного инфицирования плода. Следует вести борьбу с токсокозами беременных, вызывающими снижение устойчивости плода к инфекционным воздействиям.

В родовспомогательном учреждении необходимо строго поддерживать санитарный и тепловой режим. В любое время года следует несколько раз в день проветривать детские и материнские палаты. Очень большое значение для предупреждения инфицирования новорожденных имеет проветривание родильного дома в целом, которое следует проводить регулярно через каждые 6 месяцев. Большое значение имеет дезинфекция и проветри-

вание детских и материнских палат через каждые 8—10 дней и циклическое заполнение палат.

Обслуживающий персонал родовспомогательных учреждений должен систематически обследоваться на бациллоносительство. Не следует допускать к работе с новорожденными носителей патогенных микробов. Точно так же должны отстраняться от работы больные с катарами верхних дыхательных путей, гнойными и другими заболеваниями.

При оживлении детей, родившихся в асфиксии, следует особенно тщательно соблюдать правила асептики. Заболевшие дети должны быть изолированы от здоровых и обеспечены отдельным обслуживающим персоналом.

СТАФИЛОКОККОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Эпидемиологические особенности. Выделение стафилококковых заболеваний в отдельный раздел диктуется возрастающим значением этой инфекции в акушерских учреждениях, особенно в палатах новорожденных детей. Об этом свидетельствуют многочисленные сообщения, появившиеся в последние годы в периодической литературе различных стран. Одновременно наблюдается учащение заболеваний, вызванных золотистым стафилококком, и среди детей первых месяцев жизни. Так, например, по данным Брадач и Коциановой (Bradáč, Kociánová), процент грудных детей, госпитализированных с пиодермией, возрос с 4,9 в 1952 г. до 11,8 в 1955 г. Значительно повысилась также доля стафилококковых инфекций в общей смертности детей до 1 года: с 1,9% в 1953 г. до 14,9% в 1955 г. [Брадач и Брож (Bradáč, Brož)]. Нередко удается установить определенную зависимость между пиодермией, перенесенной в периоде новорожденности, и тяжелыми формами стафилококковой инфекции в последующие месяцы жизни.

Обращает на себя внимание также тот факт, что стафилококковые септические заболевания стали частыми внутрибольничными осложнениями, особенно в отделениях для детей. Мадд (Mudd) объясняет учащение внутрибольничных стафилококковых инфекций двумя моментами: 1) изменением биологических свойств самого микроба, включая возрастание его устойчивости к антибиотикам; 2) некоторым пренебрежением правилами асептики в надежде на мощное действие антибиотиков.

О возрастающей резистентности золотистого гемолитического стафилококка к антибиотикам, в первую очередь к пенициллину, свидетельствуют многочисленные данные, показывающие, что в настоящее время 66—93% всех штаммов золотистого стафилококка, выделенных в больницах от больных и обслуживающего персонала, являются устойчивыми к пенициллину. Одновременно с возрастанием устойчивости стафилококка к пенициллину происходит повышение его резистентности и к другим антибиотикам. Г. Я. Кивман считает, что 30—50% всех штаммов золотистого стафилококка не чувствительны к действию ауреомицина, тетраамицина, стрептомицина.

По нашим данным, из 157 штаммов золотистого стафилококка, выделенных в 1956—1958 гг. от новорожденных детей, имевших различные проявления стафилококковой инфекции, 90% оказались резистентными к пенициллину, 58% были устойчивы к левомицетину и 40% — к биомицину (Г. П. Полякова и Е. Е. Бадюк).

Отмечено, что возникновение устойчивых к антибиотикам форм стафилококка происходит в процессе лечения антибиотиками и сопровож-

дается усилением роста этих микробов в организме. Далее происходит передача устойчивых штаммов от больного к больному и к персоналу, что в конечном итоге приводит к широкому распространению носительства патогенных, антибиотикоустойчивых штаммов стафилококка среди медицинского персонала [А. Л. Либов, Найт и Уайт (Knight, White)].

Появление упорных «носовых носителей» патогенных штаммов стафилококка среди персонала родовспомогательных учреждений, в которых стафилококк и в прежние годы был довольно частым обитателем послеродовых и детских палат, является основной причиной значительного учащения стафилококковых заболеваний среди новорожденных и родильниц. В настоящее время стафилококк, по данным А. М. Долгопольской, почти вытеснил гемолитического стрептококка как возбудителя различных послеродовых заболеваний, а число носителей стафилококка среди персонала акушерских учреждений доходит до 50%.

Большинство авторов сходятся в мнении, что основным источником инфицирования новорожденных стафилококком является медицинский персонал послеродовых и детских палат — врачи, медицинские сестры, санитарки — носители патогенного стафилококка. Реже инфицирование детей идет от матерей, имеющих какие-либо проявления стафилококковой инфекции или ставших носителями патогенного стафилококка. Отмечено, что беременные женщины при поступлении в учреждение для родоразрешения редко являются носителями вирулентных штаммов стафилококка, но при неблагоприятии в родильном доме в отношении стафилококковой инфекции у 66—71% женщин при выписке в слизи носа и зева обнаруживается стафилококк, идентичный со штаммами, выделенными от медицинского персонала [Пржибрски (Pribriski), Эйсимонт, Сосновка, Кибаленко (Eysymontt, Sosnowska, Kibalenko)]. Передача возбудителя новорожденным происходит преимущественно капельно-воздушным путем. Об этом говорит тот факт, что раньше всего у ребенка заселяется стафилококком носоглотка и конъюнктив. Многие авторы обнаруживали золотистого стафилококка на слизистой оболочке носа уже на 2—3-й день жизни у 30% практически здоровых детей. Кнерр (Knörr) находил стафилококка через 2—3 дня после рождения в носоглотке у 89,5% детей, а в глазах у 70%. В распространении инфекции имеет значение также быстрое заселение стафилококком пуповинного остатка и пупочной ранки. Джеллард (Gellard), делая посевы с пуповинного остатка, обнаружил золотистого стафилококка у 85—88% детей на 4-й день жизни. С. Я. Голосовкер и Ф. Я. Шавзис при обследовании новорожденных, имевших различные гнойные поражения кожи, выделили золотистый стафилококк из пупочной ранки у всех детей.

Новорожденные, получившие стафилококк через воздух и ставшие «носовыми носителями», в дальнейшем сами превращаются в источник распространения инфекции в детской палате.

Помимо воздушного пути, передача стафилококка в палате новорожденных может происходить через руки персонала, белье, предметы ухода за ребенком.

Особенности стафилококковой инфекции. Стафилококковые заболевания у новорожденных и детей первых месяцев жизни характеризуются следующими особенностями: склонностью к вялому, затяжному течению и учащением случаев суперинфекции, которая проявляется нередко в более тяжелых формах, чем первичное заболевание. Причины этого следует искать как в изменениях биологических свойств возбудителя, так и в особенностях иммунитета новорожденного ребенка.

Исследования А. Ф. Мороза показали, что антибиотикоустойчивые стафилококки, выделенные от больных и медицинского персонала, являются коагулазоположительными, гемолитическими, образуют в большом количестве гиалуронидазу и гемотоксин, при внутрикожном введении дают большие по величине зоны некроза. В большинстве случаев эти штаммы стафилококка вызывают затяжное течение экспериментальной инфекции с тенденцией к образованию гнояников во многих органах. Таким образом, наряду с повышением устойчивости к антибиотикам создаются какие-то новые взаимоотношения между макро- и микроорганизмом, способствующие более длительному оседанию и медленному выходу бактерий из организма.

Учащение случаев суперинфекции связано, по-видимому, с рядом моментов. Во-первых, при лечении антибиотиками изменяются свойства микроба, при этом нередко возникают микроколонии стафилококка, микробы этих колоний менее вирулентны, но более устойчивы и длительно остаются жизнеспособными в тканях. При отмене антибиотиков у микробов микроколоний могут снова появляться свойства исходного штамма, а в ряде случаев их вирулентность даже повышается [Рейман (Reiman)]. Во-вторых, применение антибиотиков снижает уровень естественного иммунитета, который у новорожденных вообще не высок. Кроме того, при даче антибиотиков *per os* нарушается нормальное равновесие кишечной флоры, подавляется развитие обычных кишечных микробов и тем самым создаются весьма благоприятные условия для заселения кишечника патогенным стафилококком. К тому же антибиотики тетрациклиновой группы, применяемые внутрь, сами по себе вызывают значительные изменения слизистой оболочки кишечника. Снижение защитной функции эпителиального барьера кишечника при наличии в кишечнике патогенного стафилококка может явиться причиной суперинфекции, даже энтерогенного сепсиса (Э. З. Рухадзе).

В-третьих, в возникновении суперинфекции имеет значение, по-видимому, дополнительное инфицирование ребенка после выписки от матери, ставшей носителем антибиотикоустойчивого патогенного стафилококка. Хатчисон и Бауман (Hutchison, Bowman) установили, что больничные штаммы стафилококка могут держаться в носу у некоторых матерей и детей в течение 6 недель после выписки из родильного дома.

Клинические проявления стафилококковой болезни

Клинические формы стафилококковой инфекции у новорожденных многообразны, чаще всего наблюдаются различные гнойные поражения кожи и слизистых оболочек, описаны стафилококковые паротиты, отиты, пиелиты, остеомиелиты, энтериты, за последние годы заметно увеличилось число стафилококковых пневмоний.

Наиболее частую форму стафилококковой инфекции у новорожденных представляют стафилодермии. Принято различать следующие их формы: везикуло-пустулез, пемфигоид (пузырчатка), эксфолиативный дерматит, множественные абсцессы кожи (псевдофурункулез), флегмона.

Везикуло-пустулез характеризуется появлением мелких множественных пузырьков в естественных складках кожи, на туловище, на внутренней поверхности ручек, на волосистой части головы, реже на лице. Содержимое этих пузырьков быстро принимает мутный вид, через 2—3 дня пузырьки лопаются и образуются корочки. Общее состояние ребенка при этой

форме стафилодермии обычно не страдает, температура в большинстве случаев остается нормальной, изредка субфебрильная, ребенок хорошо сосет, вес его прибывает. Однако вслед за везикуло-пустулезом могут развиваться и более тяжелые поражения — абсцессы, флегмоны, пневмонии.

Блеха и Ваврова (Blecha, Vávrová) считают, что возникновению везикуло-пустулеза у новорожденных способствуют эндокринные изменения кожи — усиленное функционирование апокриновых желез. Проникновение стафилококка в расширенные протоки этих желез вызывает появление множественных мелких гнойничков в подмышечных и паховых областях.

Стафилококковая пузырьчатка (пемфигиноид новорожденных) является более тяжелой и контагиозной формой заболевания. Вначале на различных участках кожи возникают небольшие красные пятна, на месте этих пятен быстро образуются вялые пузыри, наполненные мутным содержимым. Появление пузырей происходит обычно в течение нескольких дней, их количество и величина весьма варьируют. Пузыри быстро вскрываются, и образуются ярко-красные эрозии, иногда мокнущие. При этой форме заболевания наблюдается повышение температуры, чаще субфебрильного характера. Количество лейкоцитов также повышено со сдвигом формулы влево. Продолжительность болезни в более легких случаях составляет в среднем 8—14 дней, в тяжелых случаях болезнь затягивается. Пузырьчатка в конечном итоге может вести к развитию септического состояния.

Эксфолиативный дерматит — одна из наиболее тяжелых форм стафилококкового поражения кожи. При этой форме имеет место abortивное образование пузырей: кожа краснеет, сморщивается, под эпидермисом скапливается скудный экссудат, затем происходит отслойка эпидермиса и образуются обширные мокнущие эрозии, имеющие тенденцию к распространению по периферии и к слиянию. Состояние ребенка чаще тяжелое, температура высокая, ребенок плохо сосет, вес его падает, имеется выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Все же в последние годы, по данным Г. Я. Голосовкера, смертность новорожденных при эксфолиативном дерматите резко снизилась — с 60—70 до 15%.

Указанные формы стафилодермий характерны для первых дней жизни — чаще они появляются между 7—10-м днем, редко раньше. Множественные абсцессы кожи, или, как их называют некоторые авторы, милиарные абсцессы, наблюдаются позднее, после 2—3-й недели жизни. Здесь воспалительный процесс развивается главным образом вокруг потовых желез, в результате чего образуются ограниченные узлы красновато-багрового цвета величиной от горошины до лесного ореха. Эта форма заболевания может протекать различно. В легких случаях общее состояние ребенка не ухудшается, вес не падает, аппетит остается хорошим, температура нормальная или субфебрильная, не имеется желудочно-кишечных расстройств. Абсцессы появляются в небольшом числе, не имеют тенденции к рецидивам и обычно через 7—14 дней кожные явления полностью стихают. В таких случаях не имеется оснований говорить о сепсисе.

В тяжелых случаях, наоборот, наблюдается почти непрерывное высыпание новых абсцессов, имеются симптомы общей интоксикации, изменение окраски кожи, отсутствие аппетита, падение веса, часто диспепсические расстройства. Температура чаще высокая. Со стороны крови — повышенный лейкоцитоз с нейтрофилезом, быстро прогрессирующее снижение количества эритроцитов и гемоглобина. Заболевание нередко осложняется флегмоной, отитом, пневмонией, выздоровление происходит мед-

ленно. Все это дает основание рассматривать такие случаи как проявление септического процесса.

Частыми формами стафилококковых заболеваний у новорожденных являются также мастит и флегмона. Мастит может появляться на фоне уже имевшейся пиодермии или возникает первично, характеризуется появлением красноты и отека в области грудной железы, быстрым прогрессированием воспалительных явлений, повышением температуры. Флегмона развивается чаще как осложнение пупулеза или множественных абсцессов кожи, реже возникает первично. Для стафилококкового флегмона характерно бурное развитие процесса с распространенным отеком и некрозом тканей.

При тяжелых гнойных процессах кожи наблюдаются нередко явления стафилококкового энтерита, особенно в случаях, когда для лечения пиодермии применялись *per os* антибиотики тетрациклинового ряда. Появляется значительное вздутие живота, частый водянистый стул с комочками и с небольшой примесью слизи, со значительным количеством газов. Быстро возникает сильное раздражение кожи вокруг анального отверстия. В посевах кала обильно растет золотистый стафилококк, иногда полностью подавляющий рост другой кишечной флоры.

Одной из наиболее тяжелых форм стафилококковой инфекции у новорожденных является пневмония. Принято различать первичные и вторичные стафилококковые пневмонии. При первичных пневмониях инфекция распространяется из верхних дыхательных путей преимущественно по бронхам. Воспалительный процесс развивается очень быстро, носит сливного характера и нередко захватывает целую долю легкого. В течение короткого времени (2—3 дня) в легких могут образовываться множественные абсцессы с прорывом в плевру и возникает пиопневмоторакс. Быстрое появление абсцедирования связано, по-видимому, с действием стафилококкового токсина, который вызывает некроз стенки мелких бронхов и интерстициальной ткани.

Некоторые авторы различают следующие фазы развития процесса в легких, вызванного стафилококком: 1) начальную, не отличающуюся по своему характеру от таковой при других пневмониях; 2) деструктивную, при которой не обнаруживается тенденции к локализации процесса, а происходит некроз и распад ткани с образованием множественных абсцессов различной величины. Эти абсцессы в последующем рубцуются или обнаруживают склонность к затяжному течению; 3) образования эмпиемы, которая возникает или путем прорыва абсцесса в плевру или имеет гематогенное происхождение. Пневмоторакс у новорожденных детей нередко имеет винильный характер, что угрожает механической компрессией сердца.

Кроме образования множественных абсцессов, при стафилококковых пневмониях наблюдается также возникновение легочных пузырей — псевдокаверн, псевдоцист [Брадач и Гласова (Brádač, Glásová); Покорна и Покорный (Pokorná, Pokorný); В. К. Миронович и А. Д. Вайсбрем]. Эти пузыри располагаются в интерстициальной ткани, возникают они внезапно и в одних случаях их появление не сопровождается клиническим ухудшением, в других же образовавшиеся стафилококковые пузыри могут сдавливать легкое и вызывают диспноэ. Иногда пузыри можно обнаружить только при рентгенологическом обследовании, характерный их признак — быстро меняющаяся рентгенологическая картина.

Стафилококковые пневмонии у новорожденных сопровождаются явлениями общей интоксикации, одышкой, цианозом, причем в начале заболе-

вания поражает нередко несоответствие между тяжелым состоянием ребенка и скудностью физикальных данных.

Со стороны крови отмечается высокий лейкоцитоз (до 25 000—30 000) с нейтрофилизом и сдвигом влево, иногда имеется токсическая зернистость нейтрофилов.

Вторичные стафилококковые пневмонии возникают на фоне уже имеющегося септического процесса, т. е. имеют гематогенное происхождение. Они часто осложняются гнойным плевритом и перикардитом. Смертность при этой форме стафилококковой пневмонии особенно велика, по данным В. К. Миронович и А. Д. Вайсбрем, 75%.

Таким образом, стафилококковые пневмонии у новорожденных, будь то первичные или вторичные пневмонии, характеризуются бурным течением, склонностью к некрозу и абсцедированию, быстрым появлением гнойных осложнений (плеврит, пиопневмоторакс, гнойный перикардит и медиастенит, гнойные отиты, остеомиелиты).

Лечение и профилактика

Местное лечение при везикуло-пустулезе и стафилококковом пемфигоиде состоит в осторожном опорожнении пустул и пузырей путем прокола или удаления стерильными ножницами отслоившегося эпидермиса с последующим смазыванием эрозийных поверхностей раствором бактерицидных красок (состав: Rivanoli — 0,01, Brilliantgrün — 0,1, Methylenblau — 0,1, Spiriti vini rectific. 70°—10,0). Участки здоровой кожи вблизи гнойных элементов систематически обрабатывают салициловым или стрептоцидовым спиртом (Acidi salicylici— 1,5, Resorcini— 1,5, Spiriti vini rectific. 70°—100,0 или Streptocidi albi — 1,2, Spiriti vini rectific 70°—60,0).

При отсутствии обширных эрозированных участков, при подсыхающих пустулах, небольших хорошо гранулирующих ранках следует назначать общие ванны из кипяченой воды с добавлением настоя дубовой коры или раствора марганцовокислого калия. Можно применять облучение кожи ультрафиолетовыми лучами. Большое внимание следует уделять состоянию пупочной ранки, помня, что в ней может упорно держаться патогенный стафилококк. Для обработки ранки применяют также спиртовые растворы стрептоцида и бактерицидных красок, не рекомендуется употреблять какие-либо присыпки на ранку (стрептоцид, сульфидин, ксерофом и др.), так как под образующейся при этом корочкой создаются весьма благоприятные условия для размножения стафилококка.

При абсцессах и особенно флегмонах, учитывая возможность быстрого развития некроза, необходимо своевременно применять разрезы не ожидая появления явных признаков гнойного расплавления тканей. Выжидательная тактика при стафилококковых флегмонах у новорожденных не приемлема. Цель разрезов — ослабить напряжение в тканях и прекратить дальнейшее распространение инфекции. Необходимо производить множественные разрезы кожи и подкожной клетчатки на расстоянии 1—1,5 см друг от друга не только в центре воспалительного очага, но и на участках, граничащих со здоровыми тканями. Г. А. Остромоухова рекомендует после проведения разрезов накладывать на поверхность флегмоны рыхлую повязку с 25% раствором сернокислой магнезии, который обладает анестезирующим и отсасывающим действием. Перевязки в первые дни делают каждые 12 часов.

Назначение антибиотиков следует производить только в случаях распространенных стафилодермий и при других тяжелых формах инфекции,

причем желательнее сразу же провести определение чувствительности стафилококка, выделенного от ребенка, к разным антибиотикам (методом бумажных дисков). Лучше применять сочетание двух антибиотиков, действующих как синергисты (например, смесь тетрацицина с левомецетином). Продолжительность введения антибиотика составляет обычно 7—8 дней. Предпочтительнее употреблять средние дозировки антибиотиков, так как малые дозы могут способствовать быстрой выработке устойчивости стафилококка, а при введении массивных, «ударных» доз может возникнуть тяжелая интоксикация вследствие наводнения организма ребенка токсином погибших микробов (А. Л. Либов).

Не следует начинать лечение с пенициллина, лучше назначать другие антибиотики широкого спектра действия (стрептомицин, дигидрострептомицин, тетрацицин). Благоприятный эффект получается также при применении ауреомицина, эритромицина, мицерицина. Курс лечения антибиотиками 6—8 дней; если процесс затягивается, следует менять антибиотики.

По литературным данным, наилучшие результаты при стафилококковых пневмониях у новорожденных были получены от эритромицина (по 30—40 мг на 1 кг веса в сутки на 4 приема). Эритромицин можно комбинировать с введением стрептомицина или дигидрострептомицина (по 20 000—30 000 ЕД на 1 кг веса в сутки). Новый антибиотик — мицерин (синтезированный в Институте эпидемиологии и микробиологии имени Н. Ф. Гамалеи), по нашим наблюдениям, также оказался эффективным при стафилококковых заболеваниях у новорожденных (применялся в 5% растворе внутримышечно из расчета по 20 мг на 1 кг веса в сутки на 2—3 приема).

В тяжелых случаях заболевания не следует возлагать надежды только на антибиотики, необходимо систематически проводить гемотрансфузии или внутривенное введение плазмы, внутримышечные инъекции γ -глобулина (через 2—3 дня). При явлениях токсикоза рекомендуется капельное введение внутривенно или подкожно физиологического раствора и плазмы вместе с антибиотиками.

При лечении антибиотиками следует давать витамины, особенно витамин С и группы В (B_1 , B_2 , B_6 , B_{12}), с целью предупреждения развития витаминной недостаточности.

Оксигено- и аэротерапия является важным звеном в системе лечебных мероприятий при стафилококковых пневмониях новорожденных детей. Сердечные средства назначаются при наличии определенных показаний.

Лечение эмпием проводится хирургическим путем. Примерная схема такого лечения: 1) ранний межреберный дренаж при помощи катетера, вводимого под местной анестезией; 2) освобождение полости от гноя путем отсасывания через катетер; 3) введение в полость плевры через катетер антибиотиков — эритромицина, стрептомицина, хлорамфеникола (препарат, аналогичный синтомицину). Дренажная трубка удаляется только после полной эвакуации экссудата из полости плевры и при установлении нормальной температуры.

Из изложенного видно, что стафилококковая инфекция в настоящее время становится важной проблемой акушерских стационаров. Наряду со вспышками стафилококковых заболеваний среди новорожденных детей отмечается учащение гнойных заболеваний, особенно маститов, у родильниц. Опасность состоит также в том, что практически здоровые дети и матери, уходящие из родильного дома носителями патогенного стафилококка, могут заболевать через некоторое время после выписки. Так, Равенхольт и Лавек (Ravenholt, Laveck) наблюдали вспышку маститов у жен-

щин и стафилодермий у новорожденных вскоре после их выписки из родильного дома, причем заболело 37% детей и 13% матерей. Поэтому в современных условиях вопросы профилактики стафилококковых инфекций в родовспомогательных учреждениях приобретают особое значение.

Учитывая широкое носительство патогенных штаммов стафилококков у медицинского персонала, необходимо соблюдать профилактические мероприятия на всех этапах, начиная с приемного покоя и родильного отделения, кончая палатами новорожденных. Помимо строгого соблюдения обычного санитарного режима акушерских стационаров, встает вопрос о мероприятиях по систематической очистке воздуха, т. е. освобождения его от стафилококка, и о мерах борьбы с носительством патогенных штаммов стафилококка у персонала.

По данным Л. П. Перлиной, биологическая активность стафилококка, находящегося в пыли в воздухе и на предметах обстановки помещений родильных домов, может сохраняться более 100 дней, поэтому требуется проведение систематической тщательной чистки детских и материнских палат с хорошим проветриванием и мытьем стен, пола, предметов обстановки горячей водой с мылом. Применение для обеззараживания воздуха только ультрафиолетовых лучей (передвижные кварцевые лампы) или дезинфицирующих растворов не устраняет полностью загрязнения воздуха стафилококком (Миньковский). Ношение марлевых масок персоналом также не дает достаточной гарантии в смысле предупреждения инфицирования воздуха, так как даже многослойные маски через час становятся резервуаром стафилококка, если он имеется в носоглотке. Во всяком случае требуется частая смена масок (через 3—4 часа) и правильное их ношение персоналом, входящим в контакт с новорожденными детьми, а также строгое ограничение разговоров персонала в детских палатах.

В период вспышки стафилококковых заболеваний может встать вопрос об удалении из числа персонала акушерского стационара «упорных и обильных» носителей патогенных, антибиотикоустойчивых штаммов стафилококка [Гласова и Блудский (Glasova, Bludsky)].

Большое значение приобретает своевременное выведение из нормального послеродового отделения родильниц, имеющих какие-либо гнойные процессы, ибо они могут стать источником распространения патогенного стафилококка. К сожалению, это требование не всегда учитывается акушерками, иногда своевременная изоляция подменяется назначением антибиотиков и оставлением заболевшей женщины среди здоровых родильниц.

Столь же строгие требования должны предъявляться и к изоляции заболевших новорожденных. Ребенок даже с незначительными явлениями стафилодермии должен быть удален из общей палаты, вместе с ним желательно изолировать и его мать, так как она может быть или может стать носительницей патогенного стафилококка и распространять его в окружающей среде.

Важной, но весьма сложной задачей является борьба с носительством патогенного стафилококка у медицинского персонала. В современной медицинской литературе этот вопрос подвергается широкой дискуссии. Одни авторы рекомендуют для борьбы с носительством применять местно (интраназально) антибиотики в виде мазей или кремов. Сообщается об опыте интраназального введения с благоприятным эффектом тетрациклиновой мази, а также мази, содержащей неомипин или бацитрацин [Раунтри, Хаселетайн, Рейбен, Ширман (Rountnee, Heseltine, Rheuben, Shearman)].

Другие авторы, наоборот, категорически возражают против местного применения антибиотиков, считая, что таким путем можно лишь ускорить процесс образования устойчивости стафилококка к антибиотикам.

В последнее время выдвигается предложение об активной иммунизации беременных женщин стафилококковым анатоксином с целью повышения титра специфического антитоксина в их крови и передачи его через кровь плоду. Иммунизация проводится за 1—2 месяца до родов [Шуберт Иогановский (Schubert, Johanovsky)].

Делаются попытки использовать этот метод и для борьбы с носительством патогенных штаммов стафилококков у медицинского персонала. По данным Шуберта и Иогановского, после иммунизации стафилококковым анатоксином путем однократного введения 0,3 мл анатоксина, разведенного 1 : 10, носительство изменяется как в смысле снижения числа носителей, так и степени носительства патогенного стафилококка у отдельных иммунизированных лиц. Активная иммунизация беременных женщин и медицинского персонала стафилококковым анатоксином проводится в последние годы в некоторых родильных домах Москвы и Ленинграда.

По данным Института акушерства и гинекологии АМН СССР, трехкратная иммунизация беременных женщин стафилококковым анатоксином дала снижение числа стафилококковых заболеваний среди новорожденных более чем в 3 раза по сравнению с детьми неиммунизированных матерей (Р. А. Плешанова). Одновременно наблюдалось снижение частоты послеродовых маститов с 2,8 до 0,9% (Л. Н. Гранат).

Исследования А. М. Долгопольской показали, что иммунизация беременных стафилококковым анатоксином обеспечивает значительное повышение антител в крови у 92% привитых женщин и одновременно имеется возрастание титра антитоксина в пуповинной крови у новорожденных до 5,2 АЕ против 0,8 АЕ в крови детей, матери которых не получали прививок.

Разработка методов борьбы с носительством патогенного стафилококка у персонала лечебных учреждений только начата и потребуются еще большая работа для решения этого вопроса. Практика сегодняшнего дня настоятельно требует, чтобы врачи, работающие в акушерских стационарах, были хорошо знакомы с эпидемиологическими особенностями стафилококковой инфекции, с методами лечения и профилактики стафилококковых заболеваний у новорожденных детей и их матерей.

ТОКСИКО-ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Этиология

Начиная с 30—40-х годов нашего столетия в зарубежной и отечественной литературе появились многочисленные сообщения о вспышках инфекционных заболеваний в отделениях для новорожденных детей. Эти заболевания, характеризовавшиеся высокой контагиозностью, значительной летальностью, а с клинической стороны — бурным течением с наличием вначале явлений токсикоза и последующим переходом токсического состояния в септическое, получили название токсико-септических заболеваний. В Советском Союзе вспышки заболеваний новорожденных в родильных домах были описаны многими авторами (А. Н. Антонов, 1946; Р. Г. Бернаков, 1946; Р. С. Новоселова, 1946; А. Ф. Тур, 1946; А. С. Зуев, 1948;

Н. Д. Николаев и Манус, 1948; Э. М. Кравец и М. Н. Синюшина, 1946; И. А. Штерн, 1948; Ф. С. Мерзон и соавторы, 1949; Б. Н. Мошков, 1957; Б. В. Новокрещенов, 1957, и др.).

Изучение этиологии этих вспышек показало, что они представляют сборную группу заболеваний, вызванную различными возбудителями. Чаще всего вспышки заболеваний в отделениях новорожденных вызываются кишечными бактериями: некоторыми типами кишечной палочки (408 тип I Э. М. Новгородской, палочка «ТС» И. Г. Выгодской), представителями из группы салмонелл — палочки Бреслау, Гейдельберга (А. Н. Антонов, Э. М. Новгородская), реже возбудителями дизентерии (К. П. Эльтекова). В последние годы установлена большая роль некоторых серотипов кишечной палочки (O-III, O-55, O-26, O-86, O-145) в возникновении у детей первых дней и месяцев жизни острых кишечных расстройств, протекающих с выраженным токсико-септическим синдромом. Эти серотипы кишечной палочки могут вызывать вспышки токсико-септических заболеваний в отделениях для новорожденных детей.

В 1934—1937 гг., когда в родильных домах Нью-Йорка наблюдались многочисленные вспышки заболеваний новорожденных детей, получившие название «эпидемического поноса новорожденных», было высказано предположение о вирусной этиологии болезни. В 1941—1943 гг. Лайт и Хоудз (Light, Hodes) при 4 вспышках поносных заболеваний новорожденных выделили фильтрующий вирус, вызывавший диарею у новорожденных телят. В 1944 г. Биддинг и Додд (Budding, Dodd) описали вспышку заболеваний в одном родильном доме, охватившую 50% детей, заболевание протекало с явлениями стоматита и диареи; из слизи зева и носа и из кала больных детей был выделен вирус, природа которого, однако, не была установлена.

В последние годы появились сообщения о том, что вспышки заболеваний в отделениях новорожденных могут вызываться одним из агентов группы кишечных вирусов — вирусом Коксаки Б [Кибрик, Бениршке (Kibrick, Benirschke), Т. А. Клушина, М. В. Крачковская, Л. К. Масленникова и др.].

Ф. С. Мерзон и соавторы наблюдали в 1948—1949 гг. в родильных домах Украины вспышки токсико-септических заболеваний новорожденных, при которых у ряда больных детей был выделен пневмококк, но одновременно с этим у многих имелись положительные реакции гемагглютинации с противогриппозной сывороткой А и В. У переболевших матерей отмечалось нарастание титра антител к гриппозному вирусу А. Авторы приходят к выводу, что вспышки заболеваний были вызваны вирусом гриппа.

В. А. Крестовникова, изучавшая этиологию вспышек заболеваний новорожденных, описанных И. А. Штерном, считает, что возбудителем их являлся или особый фильтрующий вирус или фильтрующаяся форма патогенного золотистого стафилококка.

При некоторых вспышках токсико-септических заболеваний новорожденных выделяли гемолитического стрептококка, (В. А. Крестовникова), диплобацилл Фридлендера (Н. Д. Николаев и Манус; Н. С. Виноградова).

Мы имели возможность наблюдать в различных учреждениях токсико-септические заболевания новорожденных, вызванные гемолитической кишечной палочкой, обладавшей высокотоксичными свойствами, пневмококком, золотистым гемолизирующим стафилококком и гемолитическим стрептококком.

Эпидемиология. Первоисточником инфекции чаще всего является больная мать, реже — кто-либо из медицинского персонала, обслуживающего новорожденных.

В дальнейшем распространение инфекции в палате новорожденных идет от заболевшего ребенка, причем передача возбудителя может происходить разными путями: при вспышках, вызванных микробами кишечной группы, главным образом через руки персонала, предметы ухода, сцеженное женское молоко, применяемое для докорма, входными воротами являются носоглотка и желудочно-кишечный тракт; при вспышках, вызванных некоторыми вирусами и микробами кокковой группы, передача идет преимущественно капельно-воздушным путем, входными воротами являются главным образом дыхательные пути, в частности, слизистая оболочка носа. Первые единичные случаи заболевания не всегда привлекают должное внимание врачей, так как они могут протекать в легкой, стертой форме. Затем появляются групповые заболевания, число их быстро увеличивается, а течение становится более тяжелым, наступает «взрыв». Нередко вспышки носят волнообразный характер, так как продолжающееся поступление новорожденных детей в инфицированное отделение создает почву для нового подъема заболеваний. Часть из детей, выписавшихся здоровыми из отделения, заболевает дома.

Одновременно с нарастанием заболеваний среди новорожденных отмечается обычно учащение случаев заболеваний и среди матерей, иногда подъем материнских заболеваний предшествует появлению вспышки среди новорожденных. При этом, помимо явных случаев заболевания, удается отметить появление бациллоносителей среди матерей и медицинского персонала, эти бациллоносители могут играть роль передаточного звена в распространении инфекции.

Отмечено, что вспышки токсико-септических заболеваний новорожденных чаще возникают в крупных родильных домах, особенно при нарушениях в них санитарно-гигиенического режима. Перегрузка детских палат, несвоевременная изоляция заболевших детей, оставление матерей больных детей в нормальном послеродовом отделении, где они контактируют со здоровыми родильницами, плохой контроль за выполнением правил сцеживания молока и недостаточная термическая обработка его — все эти моменты способствуют быстрому распространению заболеваний среди новорожденных и наряду с особенностями самого возбудителя определяют степень контагиозности вспышки.

По данным американских авторов [Райс, Бест, Франт, Абрамсон (Rice, Best, Frant, Abramson)], наблюдавших 16 вспышек «эпидемического поноса новорожденных» в 11 родильных домах Нью-Йорка, средний процент заболеваемости равнялся 14, а колебания заболеваемости при разных вспышках составили от 7 до 49%.

Наблюдавшиеся нами вспышки колиэнтеритов в отделениях новорожденных характеризовались высокой контагиозностью: при одной вспышке за короткое время заболело 44%, при другой — 48,3% новорожденных детей из числа поступивших в отделение за время вспышки.

При вспышке, вызванной пневмококком, картина была иной. Инфицирование шло, по-видимому, от врача, обслуживавшего новорожденных. Врач после перенесенной пневмонии приступил к работе без надлежащего бактериологического контроля. Через несколько дней в палате, где он работал, появились заболевания новорожденных детей, носившие токсико-септический характер. Число заболеваний нарастало, но это нарастание не носило характера массивной вспышки, а заболевания появлялись почти

ежедневно в течение месяца, общая заболеваемость составила 19,8%. При обследовании больных детей из слизи зева и носа, из кала, а у некоторых и из крови был выделен капсульный диплококк, оказавшийся пневмококком II типа. Этот же микроб выделялся из носоглотки у некоторых медицинских сестер и санитарок, работающих в палатах новорожденных.

Однако далеко не при всех вспышках удается установить начальный источник инфекции, тем более что им может быть не только больной, но и бациллоноситель. Особенности течения токсико-септических заболеваний и их исходы определяются видом возбудителя, путями передачи инфекции и сопротивляемостью, т. е. состоянием иммунитета, организма новорожденных. У недоношенных детей заболевания, как правило, протекают более тяжело и дают большую летальность, чем у доношенных.

Л е т а л ь н о с т ь. Вначале вспышки летальность обычно невелика, но по мере пассирования микроба через организм новорожденных его вирулентность повышается, нарастает и массивность инфицирования, в связи с чем заболевания протекают тяжелее и чаще приводят к летальному исходу.

По данным американских авторов, летальность во время вспышек эпидемического поноса в отделениях новорожденных составила в среднем 46% с колебаниями по разным учреждениям от 24 до 88%. По данным А. Ф. Тура, токсико-септические заболевания дают летальность 30%. При одной наблюдавшейся нами вспышке, охватившей 108 новорожденных, летальность составила 24%, причем среди доношенных она равнялась 11%, а среди недоношенных — 42%.

Патогенез

Хотя вспышки токсико-септических заболеваний новорожденных представляют в этиологическом отношении довольно пеструю группу, для всех их характерно то, что заболевание начинается с явлений более или менее выраженного токсикоза и в большинстве случаев протекает с диспепсическими расстройствами.

Токсическое состояние представляет своеобразную реакцию новорожденного организма на внедрение патогенного микроба, оно является показателем глубокого повреждения функций органов и тканей и расстройства деятельности регулирующих механизмов. В основе этого состояния лежит прежде всего нарушение функции печени — главного барьера для токсических веществ и главного регулятора обмена (М. С. Маслов).

При попадании патогенных микробов в организм новорожденного ребенка и быстром их размножении в первичном очаге инфекции происходит наводнение организма продуктами микробного метаболизма — токсинами. Известно, что новорожденный организм почти не обладает способностью образовывать специфические иммунные антитела в ответ на внедрение антигена — микробного токсина, наоборот, внедрение этого антигена вызывает повышение чувствительности к нему, т. е. сенсбилизацию организма. В этих условиях при взаимодействии организма новорожденного ребенка с патогенными микробами может быстро возникать состояние токсикоза как выражение общей анергии.

Степень и быстрота развития токсикоза зависят, с одной стороны, от токсичности микроба, с другой — от состояния макроорганизма. Предрасполагающими моментами, по мнению М. С. Маслова, являются: неустойчивость новорожденного ребенка к колебаниям водного обмена при наличии известной гидролабильности, несовершенство эндокринно-веге-

тативной и центральной нервной регуляции, недостаточность функции ретикуло-эндотелиальной системы, которая хотя и обладает способностью поглощать микробы, но оказывается не в состоянии быстро переваривать и разрушать их, клеточная реакция вокруг микробного очага также выражена слабо. Неустойчивость водного обмена является благоприятной почвой для быстрого развития эксикоза, при котором еще больше извращается функция печени и тем самым углубляется состояние токсемии. Печень теряет способность регулировать обмен и обезвреживать токсичные продукты бактериального и алиментарного происхождения. Последние, разносясь кровью по всему организму, оказывают повреждающее действие на органы и системы, углубляют обменные нарушения, при этом возникает ацидоз, т. е. накопление в крови кислых продуктов обмена.

Тяжелая интоксикация в конечном итоге приводит к повреждению гемато-энцефалического барьера, к поступлению в спинномозговую жидкость токсичных продуктов. При этом происходит повреждение мозговой ткани, нарушается регулирующее влияние центральной нервной системы — создается своеобразный порочный круг.

В результате падения сопротивляемости вслед за токсикозом у новорожденных детей может быстро развиваться септическое состояние, и болезнь принимает затяжное, септическое течение. Практически нередко бывает трудно разграничить последовательные стадии процесса, т. е. отделить токсическую фазу от септической, так как клинические признаки интоксикации и сепсиса могут тесно переплетаться между собой (Б. Ф. Шаган).

М. С. Маслов указывает, что о сепсисе можно говорить лишь тогда, когда в организме образуется инфекционный очаг, из которого постоянно или периодически поступают в кровь патогенные микробы и когда организм ребенка оказывается не в состоянии противодействовать этим прорывам, не в состоянии их обезвреживать. При этом в организме создаются благоприятные условия для оседания и размножения бактерий в органах и тканях. Однако наличие бактериемии далеко не во всех случаях дает право говорить о сепсисе, так как однократные прорывы бактерий не обуславливают развитие сепсиса, поскольку они быстро погибают в крови.

Г. П. Сперанский выделяет три этапа в развитии септического процесса у новорожденных: на первом этапе токсико-септический синдром возникает почти одновременно с местным воспалительным процессом, происходит сенсбилизация организма; на втором этапе токсико-септический синдром прогрессирует и возникает септицемия; на третьем этапе может развиваться септикопиемия с метастазами, нередко принимающая подострое или затяжное течение.

Общая симптоматика

Начальные симптомы заболевания могут быть выражены не отчетливо. В течение 1—2 дней наблюдается беспокойство или, наоборот, вялость ребенка, ухудшение сосания, иногда срыгивания, уплощение весовой кривой, бледность кожных покровов. Вслед за этим бурно развиваются явления токсикоза, появляется рвота, частый жидкий стул, вздутие живота, отказ от пищи. Вес резко падает, падение за один день может составлять 150—250 г, а в последующие дни болезни достигает 20—27% и более исходного веса. Развиваются явления эксикоза: черты лица заостряются, большой родничок и глаза западают, слизистая оболочка рта становится сухой, ярко окрашенной, кожа теряет упругость и эластичность. Личико ребенка принимает страдальческое выражение, расцветка кож-

ных покровов землисто-серая, дыхание становится глубоким, токсического характера, тоны сердца глухими, артериальное давление падает, конечности холодные, нередко развивается обширная склерема. На слизистой оболочке рта появляется молочница, которая быстро распространяется вниз по слизистой оболочке глотки и пищевода. Температурная реакция не характерна, даже тяжелые случаи заболевания могут протекать при нормальной температуре, повышение температуры наблюдается чаще не в начале заболевания, а в период перехода токсического состояния в септическое, при появлении гнойных очагов. Так, при наблюдавшихся нами вспышках высокая температура (выше 38°) имела у 30,6—46% детей, субфебрильная — у 34—35,2%, не имелось повышения температуры у 20—34,2% больных детей. Со стороны крови отмечается чаще умеренный лейкоцитоз с нейтрофилезом, высокий лейкоцитоз со значительным сдвигом формулы влево наблюдается реже, обычно в септикотоксической фазе болезни. При затяжном септическом течении развиваются явления анемии.

При некоторых вспышках токсико-септических заболеваний в картине болезни на первый план выступают диспепсические расстройства, при других — явления бурно развивающейся пневмонии. Характер стула при разных вспышках не одинаков, это зависит, по-видимому, от вида возбудителя, вызвавшего заболевание.

Инкубационный период также различен, при одних вспышках он короткий — 2—3 дня, при других составляет 5—7 дней. Максимум заболеваний падает обычно на первые 5—10 дней жизни ребенка, заболеваемость детей в возрасте после 2—3 недель значительно снижается. Продолжительность болезни различна в зависимости от этиологии и тяжести течения вспышек. В легких случаях она составляет 7—10 дней, при тяжелых формах затягивается до 1—2 месяцев и характеризуется быстро наступающей дистрофией и появлением ряда гнойных осложнений. Наиболее частым осложнением является пневмония, которая, однако, может быть и первичным очагом инфекции. Пневмония как осложнение токсико-септических заболеваний, вызванных кишечной палочкой, имела место, по нашим данным, у 62% детей, по данным Р. С. Новоселовой — у 45% детей. Иногда пневмония принимает абсцедирующий характер и сочетается с гнойным плевритом или пиопневмотораксом. Частым осложнением являются также гнойные отиты, наблюдавшиеся нами у 35% больных детей, реже появляются абсцессы и флегмоны (4,8%), гнойный менингит (1,8%), остеомиелит (0,9%).

При вспышках токсико-септических заболеваний новорожденных наряду с тяжелыми формами болезни наблюдаются легкие стертые формы, при которых имеется небольшое снижение веса, незначительные и кратковременные диспепсические расстройства, постоянное развитие слабо выраженной токсемии.

Особенности клиники и патоморфологических изменений в зависимости от этиологии

Наиболее полно изучены вспышки токсико-септических заболеваний, вызванные энтеропатогенными типами кишечной палочки. Инкубационный период, по данным Э. М. Новгородской, составляет 4—6 дней, по нашим наблюдениям, он исчисляется для доношенных новорожденных 6—7 днями, для недоношенных — 3—5 днями. При заболеваниях, вызванных кишечной палочкой, очень характерен вид стула. В первые 2—3 дня болезни имеется обычно учащенный стул, до 7—12 раз в сутки, водянистый

без примеси слизи и крови, желтого или зеленоватого цвета; с 3—4-го дня заболевания появляется ярко-желтая окраска стула («оранжевый стул»), консистенция его становится более густой, иногда пастообразной, он приобретает гнилостный, нередко зловонный запах. При копрологическом исследовании обнаруживается много жира, количество лейкоцитов почти не увеличено. С первых же дней болезни появляется вздутие живота, значительное раздражение кожи вокруг анального отверстия и на ягодицах. Рано возникает молочница, которая распространяется не только по всей слизистой оболочке рта, но переходит и на слизистую оболочку глотки и пищевода.

Летальность при вспышках, вызванных кишечной палочкой, довольно высокая, особенно среди недоношенных детей. На вскрытии в случаях смерти в ранние сроки болезни отмечаются явления катарального или катарально-некротического эзофагита, выраженная гиперемия слизистой оболочки дна желудка и тонкого кишечника. Со стороны нижних отделов толстого кишечника изменений не наблюдается. При микроскопическом исследовании тонкого кишечника в участках с выраженной гиперемией можно видеть расширение сосудов, отек подслизистого слоя, увеличенное содержание лейкоцитов в слизистой и подслизистой оболочке, иногда некроз крипт. При смерти в более поздние сроки отмечается, наоборот, бледность слизистой оболочки тонкого кишечника, значительное его вздутие. В печени имеются явления резко выраженного жирового перерождения.

При вспышках, вызванных кишечной палочкой, возбудитель, т. е. определенный серотип *V. coli*, удается выделить в первые дни болезни у большинства (90%) больных детей из слизи зева и носа, кала, иногда из крови, а в более поздние сроки — из различных гнойных очагов. При посмертном бактериологическом обследовании этот же серотип *V. coli* обнаруживается почти в 100% в крови и органах, составляя нередко 70—100% всей микрофлоры, выросшей на чашке Петри.

У здоровых детей серотип *V. coli*, вызвавший вспышку заболеваний, как правило, не обнаруживается. При выздоровлении ребенка возбудитель быстро исчезает, сначала из носоглотки, затем из испражнений.

При вспышках сальмонеллезной или дизентерийной природы клиническая картина весьма сходна с картиной колиэнтеритов, но явления токсикоза развиваются более постепенно и обычно выражены не столь сильно, не наблюдается и значительного падения веса. Инкубационный период может быть более коротким, чем при колиэнтеритах, дети заболевают со 2—3-го дня жизни (Э. М. Новгородская, К. П. Эльтекова). Стул частый, жидкий с зеленью и слизью, в тяжелых случаях — с кровью, при копрологическом исследовании обнаруживается большое количество лейкоцитов. Характер стула свидетельствует о том, что в процесс вовлекается не только тонкий, но и толстый кишечник, т. е. заболевание протекает по типу энтероколита. Это подтверждается и данными секции: помимо явлений катарального энтерита, обнаруживаются изменения в толстом кишечнике, особенно в верхних его отделах.

Возбудителя болезни удается обнаружить в испражнениях, наибольшая высеваемость получается на высоте болезни. Посмертно возбудителя можно выделить также из крови и органов. Для сальмонеллезной инфекции характерно многомесячное выделение возбудителя с испражнениями, иногда при этом наблюдаются рецидивы диспепсии (Э. М. Новгородская).

Вспышки заболеваний в отделениях новорожденных, возбудителем которых являлся диплобацилл Фридлендера, описаны Н. Д. Николаевым

и Манусом, Н. А. Виноградовой. Заболевали чаще дети в возрасте 3—14 дней жизни, причем в картине болезни на передний план выступали явления бурно прогрессирующей пневмонии: одышка, цианоз, изменение характера дыхания и влажные хрипы в легких. Одновременно наблюдались отказ от пищи, падение веса, жидкий стул. Температура чаще высокая, неправильного типа, реже субфебрильная. На коже лица, конечностей и груди часто появлялись петехиальные кровоизлияния.

На вскрытии констатировалась двусторонняя, сливного характера пневмония с преимущественной локализацией в нижних долях, имелось скопление пенистой слизи в носоглотке, трахее, бронхах. Иногда пневмония носила абсцедирующий характер. У 42% больных детей из слизи зева и носа был выделен диплобацилл Фридлендера, этот же микроб высеивался посмертно из внутренних органов и из крови.

При вспышке пневмококковой этиологии, которую мы имели возможность наблюдать лично, заболевания начинались также рано, у 75% детей первые симптомы болезни появлялись на 3—5-й день жизни. Явления пневмонии быстро нарастали, часто они сочетались с диспепсическими расстройствами, отмечалось значительное падение веса, отказ от груди, появлялись симптомы токсикоза. Стул вначале был очень водянистым, затем становился жидко-кашицеобразным, зеленоватого цвета, содержал большое количество слизи. Температура обычно была высокой — 39—40°. На высоте болезни нередко наблюдались геморрагические явления: петехиальные и пятнистые кровоизлияния в кожу, кровянистые выделения изо рта, анального отверстия, пупочной ранки, кровянистое окрашивание мочи. Смерть в тяжелых случаях наступала на 2—3-й день заболевания.

На вскрытии обнаруживалась обширная пневмония, нередко долевого характера, с отдельными участками, содержащими фибринозный экссудат, имелись явления трахеита и часто фибринозно-гнойные наложения на плевре. Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечались изменения в тонком и верхнем отделе толстого кишечника в виде гиперемии слизистой оболочки, гиперплазии лимфатических бляшек, фибринозного налета на слизистой оболочке толстого кишечника. Иногда имелось увеличение лимфатических узлов брыжжейки тонкого кишечника.

При обследовании больных детей почти у всех из слизи зева и носа был выделен капсульный грамположительный диплококк, агглютинирующий с сывороткой пневмококка II типа. Этот же микроб выделялся у тяжелобольных детей из крови и из испражнений и высеивался посмертно из органов.

О вспышках заболеваний новорожденных детей, вызванных вирусами, имеются лишь единичные сообщения. Так, в 1948—1949 гг. в родильных домах Украины наблюдались заболевания, вызванные, по-видимому, вирусом гриппа А. Можно было выделить две клинические формы болезни. Первая — характеризовалась тяжелым бурным течением с выраженными явлениями токсикоза. Заболевание начиналось с повышения температуры, беспокойства, одышки, отказа от груди. Явления пневмонии нарастали очень быстро и в течение одного дня захватывали оба легких. Летальность при этой форме болезни была довольно высокой. На вскрытии обращала на себя внимание резкая гиперемия внутренних органов с наличием множественных кровоизлияний, особенно под плеврой и эпикардом. Пневмония носила интерстициальный или геморрагический характер, имелись значительные дегенеративные изменения паренхиматозных органов.

Вторая форма заболевания, которая наблюдалась у большинства детей, давала меньшую летальность и характеризовалась двухволновым течением. Начальным признаком заболевания было поражение верхних дыхательных путей — гиперемия зева, явления бронхита. Кроме этого, отмечалась бледность кожи, общая вялость, потеря веса, иногда присоединялись диспепсические явления. В этот период температура нередко оставалась нормальной или повышалась незначительно. Указанные явления быстро проходили, но через несколько дней развивалась пневмония, протекавшая довольно длительно (Ф. С. Мерзон и др.).

Т. А. Клушина, М. В. Крачковская и Л. К. Масленникова наблюдали в одном из родильных домов Ленинграда вспышку заболеваний новорожденных, вызванную вирусом Коксаки Б. Интересно, что у некоторых детей заболевание носило также двухволновый характер. Диспепсических явлений не отмечалось. Имелось повышение температуры, учащение дыхания, цианоз, общая вялость.

При заболеваниях новорожденных, вызванных вирусом Коксаки Б. характерными симптомами являются: потеря аппетита, рвота, одышка, тахикардия, цианоз, лихорадка. Иногда наблюдаются жидкий частый стул и судороги. Течение болезни быстрое, в большинстве случаев она заканчивается выздоровлением, но имеются и смертельные исходы. Иногда заболевание протекает двухфазно, после описанной картины наступает улучшение, а затем болезнь обостряется и осложняется пневмонией или менингоэнцефалитическими явлениями.

Инкубационный период длится от 2 до 4 дней, источником заражения является чаще больная мать, у которой заболевание протекает под видом катара верхних дыхательных путей. Патоморфологические изменения обнаруживаются главным образом со стороны сердца: размеры его увеличены, мышца несколько гипертрофирована; при микроскопическом исследовании выявляется картина рассеянного очагового миокардита с явлениями дегенерации мышечных волокон и воспалительной клеточной инфильтрацией. Инфильтрат состоит из нейтрофилов, эозинофилов, лимфоцитов и макрофагов. При наличии менинго-энцефалитических явлений удается иногда обнаружить небольшие клеточные инфильтраты в мягкой мозговой оболочке и веществе мозга [Эндерс (Enders), Кибрик и Бениршке].

Лечение и профилактика

Своевременное выяснение этиологии вспышки заболеваний имеет большое значение для правильного построения терапии, в частности, для решения вопроса о необходимости применения антибиотиков и их выбора.

Так, при заболеваниях, вызванных энтеро-патогенными типами кишечной палочки, ряд антибиотиков, как-то: пенициллин, стрептомицин, биомицин — часто не дают эффекта. Хорошие результаты получены в последние годы при лечении колиэнтеритов мицерином (по 20 мг на 1 кг веса в сутки).

При вспышках, вызванных дизентерийными палочками, предпочтительнее давать синтомицин, левомицетин (по 10—20 мг на 1 кг веса в сутки).

Если возбудителем являются микробы кокковой группы (стрептококк, пневмококк, стафилококк), то в этих случаях показано комбинированное назначение антибиотиков: разумно сочетать их с сульфаниламидными препаратами.

При выборе антибиотика следует руководствоваться в известной мере результатами лабораторного определения чувствительности выделенного микроба к разным антибиотикам. При назначении антибиотиков следует также помнить, что большие их дозы и длительное применение могут угнетать иммуногенез, снижать титр антител в крови и тем самым способствовать переходу токсического состояния в септическое. Поэтому предпочтительнее пользоваться средними терапевтическими дозами и проводить лечение циклами, по 6—7 дней с перерывами 4—5 дней.

При даче антибиотиков следует вводить витамины, особенно витамин С, В₁ и В₂, с целью смягчения побочного действия антибиотиков — развития витаминной недостаточности. При вирусных вспышках от антибиотиков не следует ждать большого эффекта, они могут лишь предупреждать наслоение вторичной инфекции, т. е. различных осложнений, которые у ослабленного, истощенного ребенка могут вызываться даже обычными сапрофитами.

В начальной стадии болезни особое значение приобретают меры борьбы с токсикозом и эксикозом: внутривенное и подкожное введение солевых растворов и растворов глюкозы в сочетании с плазмой крови. В последней содержатся не только ценные для организма новорожденного белки, но и антитела. Введение γ -глобулина (по одной дозе через 2—3 дня) также преследует цель повышения иммунных тел.

М. С. Маслов предлагает при токсико-септических состояниях у детей раннего возраста применять средства, оказывающие благоприятные влияние на повышение резистентности и защитных сил организма. К таким средствам относятся: пентоксил, нуклеиновокислый натрий, дибазол. Пентоксил и нуклеиновокислый натрий, действующий аналогично пентоксилу, можно давать внутрь в дозе 0,005—0,01 г 1—2 раза в день.

Дибазол ослабляет течение и улучшает исход многих инфекций, повышает устойчивость организма к действию других вредных факторов. Его можно давать в порошке в дозе 0,001 г через 2 часа после еды.

Витамин В₁₂, помимо противоанемического и дезинтоксикационного действия, обладает влиянием на процессы иммуногенеза и поэтому применение его при токсико-септических состояниях новорожденных весьма показано. Вводится он в дозах 5 μ г на 1 кг веса через 3—4 дня. В токсико-септической и септической стадиях показаны также гемотрансфузии по 5—7 мл на 1 кг веса через 2—4 дня. Сердечные средства (10% кардиазол по 0,2 мл; кордиамин по 0,2 мл) назначают при наличии явлений сердечно-сосудистой слабости, что нередко наблюдается в период бурно развивающегося токсикоза.

Профилактика токсико-инфекционных заболеваний новорожденных основывается прежде всего на строгом соблюдении правил санитарного режима в родильном доме.

Перегрузка детских палат, плохая вентиляция и освещение, отсутствие систематической чистки и проветривания, перебой в снабжении теплой водой, недостаток пеленок, недостаточная квалификация детских сестер — все эти дефекты могут служить причиной широкого распространения среди детей заболеваний любой этиологии.

Не меньшую роль в распространении инфекции могут играть нарушения санитарных правил в послеродовом отделении: недостаточно тщательная или сухая уборка палат, отсутствие внимания к обработке молочных желез и рук кормящих матерей и к процессу сцеживания молока, недостаточный контроль за выполнением правил дезинфекции постельных принадлежностей.

лежностей после выписки родильницы и, наконец, оставление в общих палатах матерей с лихорадочным течением послеродового периода.

При появлении острых желудочно-кишечных расстройств родильница должна быть сразу же изолирована от других матерей и до получения результатов бактериологического исследования ее ребенок не должен прикладываться к груди.

При первых же случаях заболевания новорожденных больные дети должны быть сразу же переведены вместе с их матерями в изолятор, а палата, в которой возникли заболевания, поставлена на карантин до полной выписки находящихся в ней детей. Не следует переводить детей из этой палаты в другие палаты или в другое родовспомогательное учреждение. После выписки всех детей палата должна быть подвергнута дезинфекции и тщательному мытью. Все белье после больных детей должно проходить дезинфекцию и стираться отдельно.

Медицинский персонал, обслуживающий больных детей, не должен работать в палатах здоровых детей. К обслуживанию здоровых новорожденных он может быть допущен только после специального бактериологического обследования.

Во избежание заноса инфекции в отделение новорожденных медицинским персоналом врачи, сестры и санитарки родильного, послеродового и детских отделений систематически проходят бактериологическое обследование (посевы слизи из носа и зева, посевы кала). Не допускаются к работе с детьми лица, имеющие гнойные заболевания, острые катары верхних дыхательных путей, острые желудочно-кишечные расстройства.

Персонал, приступающий к работе в палате новорожденных, проходит душ и переодевается в спецодежду.

Если, несмотря на принятые меры, заболевания среди новорожденных детей продолжают, то родильный дом должен быть закрыт для дезинфекции.

ЛИТЕРАТУРА К III ЧАСТИ

Глава I. Анатомо-физиологические особенности новорожденного ребенка и уход за ним

- Александров Е. К. Метод открытого ухода за пуповиной с применением хирургических скобок и таннина. *Акушерство и гинекология*, 1952, 4, 60—62.
- Альтгаузен Н. Ф. Уход за новорожденными детьми. М.—Л., 1949.
- Амфилохиева М. Н., Воробьева Е. Е. и Рогова О. П. Опыт обработки пуповины методом В. Е. Роговина. *Вопросы охраны, материнства и детства*, 1958, 3, 1, 73—76.
- Антонов А. Н. Об изменениях веса новорожденных в первые дни жизни и количествах высасываемого ими молока. *Журнал по изучению раннего детского возраста*, 1923, 1, 5—6, 113—114.
- Аркуский Ю. И. Морфология и функция органов дыхания у новорожденных. Рентгенографические исследования. В кн.: *Некоторые вопросы физиологии и патологии новорожденных детей*. М., 1953, стр. 16—18.
- Аршавская Э. И. Сосудистые реакции у новорожденных детей как показатель состояния их реактивности. *Вопросы охраны материнства и детства*, 1956, 1, 3, 23—30.
- Аршавский И. А. К механизму возникновения первого внеутробного дыхания. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*, 1943, 15, 4—5, 42—44 и др.
- Аршавский И. А. Физиологическое обоснование вскармливания грудью новорожденных детей тотчас после рождения. *Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства*, 1952, 5, 45—50.
- Аршавский И. А., Галеева Г. С., Глейзер М. Д. и др. К механизму возникновения первичного и вторичного ателектаза легких у новорожденных. В кн.: *Вопросы педиатрии*. М., 1947, стр. 15—17.
- Аршинова Ю. А., Тупинг О. С., Штерн И. А. Об активизирующем и лечебном действии сыворотки крови из пуповины недоносков гипотрофиков и больных детей. *Журнал по раннему детскому возрасту*, 1933, 13, 2, 95—106.
- Бабич З. Е. Угольная ангидраза крови при различных заболеваниях у детей раннего возраста. *Вопросы педиатрии, педологии и охраны материнства и детства*, 1949, 3, 33—37.
- Бабкин П. С. О некоторых рефлекторных феноменах у грудных детей в свете учения о доминанте. *Педиатрия*, 1958, 6, 8—10.
- Багатурова Л. Н. К изучению некоторых сторон обмена веществ у новорожденных. Тезисы докладов совещания по проблемам азотистого обмена и нервной регуляции обмена веществ. Ереван, 1954, стр. 6—8.
- Бадюк Е. Е. Картина крови у недоношенных новорожденных. В кн.: *Некоторые вопросы физиологии и патологии новорожденных детей*. Труды АМН СССР, 1953, 29, 19—25.
- Барабой Г. А. Окислительно-восстановительные процессы в кишечнике новорожденных детей. *Вопросы охраны материнства и детства*, 1956, 1, 3, 33—36.
- Барakov В. Я. К вопросу об анатомическом строении диафрагмы у плодов. Сборник научных трудов Самаркандского медицинского института. Самарканд, 1956, 11, 47—54.
- Батенков Е. Л., Лифшиц И. Г., Голубчик-Иоффе Е. Н. — О взаимоотношении между хлоридами крови матери, плаценты и новорожденных. В кн.: *Вопросы физиологии и патологии раннего детского возраста*.

- Труды Западного областного научного института охраны материнства и младенчества. Смоленск, 1935, 69—73.
- Беккер С. М. Молочные железы при беременности и в послеродовом периоде. В кн.: Вопросы акушерства и гинекологии. Новости медицины АМН СССР, 1950, 16, 65—67.
- Беневская О. В. Эволюция терморегуляции в онтогенезе у детей. Сообщение 1-е. Недоношенные дети. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детей, 1948, 16, 4, 5—12.
- Беневская О. В. Эволюция терморегуляции в онтогенезе у детей. Сообщение 2-е. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1948, 16, 5, 41—45.
- Беневская О. В. Эволюция терморегуляции в онтогенезе у детей. Регуляция теплопродукции у доношенных новорожденных детей. Сообщение 3-е. Вопросы педиатрии, педологии и охраны материнства и детства, 1949, 17, 3, 14—49.
- Беневская О. В. Эволюция терморегуляции в онтогенезе у детей. Сообщение 4-е. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1951, 19, 1, 54—58.
- Беневская О. В. Эволюция терморегуляции в онтогенезе у детей. Колебания кожной температуры у рожденных в срок детей при изменении температуры окружающей среды. Сообщение 5-е. Педиатрия, 1953, 6, 13—18.
- Бехтерев В. М. Проводящие пути спинного и головного мозга. Ч. 1, М.—Л., 1926.
- Блудоров А. С. Особенности теплорегуляции у детей раннего возраста. М., 1954.
- Бодяжина В. И. Развитие внутриутробного плода в условиях недостатка кислорода в среде. Акушерство и гинекология, 1953, 3, 3—9.
- Бронштейн А. И., Петрова Е. П. и Брускина А. М. К вопросу об оптимальном сроке первого кормления грудного ребенка. Вопросы педиатрии, охраны материнства и детства, 1953, 21, 4, 51—54.
- Быкова М. П. О так называемой физиологической потере веса у новорожденных детей при раннем прикладывании к груди матери через 20—30 мин. после рождения. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1953, 21, 4, 54—56.
- Венцовский М. К. Новый рациональный метод ведения послеродового периода. Акушерство и гинекология, 1954, 4, 57—59.
- Виноградова С. П. Гипогалактия и борьба с ней. Тезисы докладов 10-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, стр. 154.
- Владимиров Г. Е. Функциональная биохимия мозга. М., 1954.
- Выдрин М. Л. Учебник акушерства. Минск, 1947.
- Гаврилов К. П. Особенности развития и патологии детей периода новорожденности. М., 1951.
- Гафарова Г. К. Некоторые показатели эффективности трансфузий нативной плазмы и глюкозы при выхаживании недоношенных новорожденных. Вопросы охраны материнства и детства, 1956, 1, 3, 15—19.
- Гафарова Г. К. Диагностическое значение электроэнцефалографии при нарушениях мозгового кровообращения у новорожденных. Тезисы докладов 10-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, стр. 23—24.
- Гиндес Е. Я. Морфология и функция в педиатрии. Баку, 1940.
- Гок-Смрчек В. А. Диагностика недоношенности. Журнал по изучению раннего детского возраста, 1932, 12, 2—3, 70—80.
- Гок-Смрчек В. А. и Штерн И. А. Лактация здоровой и больной роженицы. Советская педиатрия, 1936, 8, 73—80.
- Гольдберг Л. Л. и Шильникова М. А. Картина крови новорожденных как показатель реактивности мезэнхимы в данный возрастной период. В кн.: Ретикуло-эндотелиальная система, кроветворение и пигментный обмен. М., 1935, стр. 90—100.
- Гофман Г. Е. Профилактика офтальмогенерии новорожденных 1% синтомициновой эмульсией. Тезисы докладов 10-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, 66—67.
- Громбах С. М. Гигиеническое обоснование норм температуры воздуха в учреждениях для детей раннего возраста. М., 1956.
- Груздев В. С. Сноска на стр. 98. В кн.: В. Штеккель. Основы акушерства. М.—Л., 1933, 1, 1.

- Губарев А. П. Медицинское акушерство или акушерство практического врача. М.—Пг., 1923.
- Гувдобин Н. П. Особенности детского возраста. СПб., 1906.
- Гуревич М. О. Психопатология детского возраста. М., 1927.
- Доброхотова А. И. Кишечная флора и ее значение в патологии грудного возраста. Сер. 3. Вып. 1, М., 1927.
- Домбровская Ю. Ф. Витамины в педиатрии. М., 1948.
- Домбровская Ю. Ф. Особенности дыхания у детей. БМЭ. М., 1959, 9, 881—882.
- Дорон А. П. и Розкина Р. Л. Белковый состав сыворотки крови у детей, больных пневмонией. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1953, 1, 26—32.
- Дорофеев Н. М. О новом способе ухода за пуповинной культей у новорожденных. Акушерство и гинекология, 1958, 4, 98—99.
- Дулицкий С. О. и Мошкевич Э. С. К вопросу о весе новорожденных и весе детей в течение первого года жизни по данным Московских родильных домов и консультаций. Труды третьего Всесоюзного съезда детских врачей. Л., 1926, 335—336.
- Жуковский В. П. Курс детских болезней. СПб, 1908.
- Зайцев Ф. А. Кормление больными матерями грудью своих детей. М., 1913.
- Захарова Е. С. Лактация у матерей при различных видах патологии и особенности послеродового режима. Вопросы охраны материнства и детства, 1956, 3, 1, 74—77.
- Збарский Б. И., Иванов И. И., Мардашев С. Р. Биологическая химия. М., 1951.
- Зеленский А. Ф. К вопросу о функциональной характеристике сердечно-сосудистой системы у новорожденных. Акушерство и гинекология, 1946, 5, 30—34.
- Зеленский А. Ф. Функциональные особенности сердечно-сосудистой системы в оценке общего развития новорожденных детей. Педиатрия, 1951, 6, 13—19.
- Зянггер М. А. Клинические впечатления от применения препаратов гипофиза при выращивании недоносков. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1936, 8, 2, 90—94.
- Иордан А. П., Майзель И. Е. Болезни кожи у детей и подростков. М., 1936.
- Капланский С. Я. Минеральный обмен. М.—Л., 1938.
- Капланский С. Я. Недостаточность белка в питании и обмен веществ. Доклады 7-го Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков, фармакологов. М., 1947, стр. 461—464.
- Касаткин Н. И. Очерки развития высшей нервной деятельности у ребенка раннего возраста. М., 1951.
- Кассирский И. А. и Алексеев Г. А. Клиническая гематология. М., 1955.
- Класовский Б. М. Закономерности развития мозга и влияние на него вредных факторов. Труды 7-го Всесоюзного съезда детских врачей. Л., 1959, стр. 354—358.
- Кравец Э. М. Недоношенные дети. М., 1950.
- Кравчинский Б. Д. Физиология почек. Л., 1949.
- Красногорский Н. И. Изменения физиологической деятельности головного мозга у детей при расстройствах питания. Педиатрия, 1947, 5, 11—15.
- Крепс Е. М. Карбоангидраза. БМЭ. М., 1959, 12, 243—245.
- Кубе Н. Н. Анатомо-физиологические особенности периода новорожденности, уход за новорожденным и его вскармливание. В кн.: Г. Г. Гентер. Учебник акушерства. Л., 1938, стр. 279—338.
- Лесакова А. С. Некоторые данные о закономерностях распределения фосфора между организмами матери и плода. Акушерство и гинекология, 1955, 6, 3—6.
- Лившина М. С. О сыровидной смазке новорожденных. Журнал по изучению раннего детского возраста, 1929, 9, 7, 515—518.
- Ломова Т. В. Содержание сахара в крови у здоровых новорожденных и у новорожденных, страдающих нарушением мозгового кровообращения. Вопросы охраны материнства и детства, 1958, 3, 1, 24—30.
- Лондон Е. С. Обмен углеводов и газов в органах. Юбилейный сборник научных работ, посвященный 50-летию Ленинградского института усовершенствования врачей. Л., 1935, стр. 739—751.

- Марков Н. В. и Кисин С. В. О сыровидной смазке новорожденных. Русская клиника, 1927, 8, 44, 877—887.
- Маслов М. С. Основы учения о ребенке и об особенностях его заболеваний. Л., 1926, т. 1.
- Мацпанова О. Д. Некоторые замечания о лечебно-охранительном режиме в акушерском отделении. Акушерство и гинекология, 1952, 4, 26—31.
- Миллер Н. Ф. Анатомические и физиологические особенности детского организма. Л., 1885.
- Миллер-Шабанова М. В. Об азоте крови у новорожденных. Вопросы педиатрии, педологии и охраны материнства и детства, 1935, 7, 6, 433—438.
- Могилев М. В. К проблеме гормонального обмена между матерью и плодом. Сборник научных работ Центрального научно-исследовательского акушерско-гинекологического института. Л., 1938, 4, 1, 180—219.
- Молчанов В. И. Расстройство роста и развития у детей. М., 1928.
- Молчанов В. И., Домбровская Ю. Ф., Лебедев Д. Д. Пропедевтика детских болезней. М., 1953.
- Николаев Н. М. Регуляция обмена веществ и некоторые ее особенности в раннем детском возрасте. М., 1948.
- Новикова Е. Ч. Особенности сердечно-сосудистой системы у недоношенных детей по данным клинических наблюдений, кровяного давления и электрокардиограмм. Дисс. канд., М., 1954.
- Орбели Л. А. Особенности развития высшей нервной деятельности у детей. Труды Всесоюзного съезда детских врачей., Л., 1959, стр. 13—22.
- Павлов И. П. О пищевом центре. Изд. АМН, 1951, 3, 147—158.
- Павлов И. П. Физиология и патология высшей нервной деятельности. М.—Л., 1951, 3, 2, 383—408.
- Павлов И. П. Механизм секреции. В кн.: И. П. Павлов. Полное собрание сочинений. М.—Л., 1952, 5, 178—188.
- Полякова Г. П. К вопросу о раннем прикладывании новорожденных к груди. Вопросы педиатрии, 1953, 21, 4, 56—59.
- Потанин Н. В. Резистентность кожных капилляров у новорожденных детей. Вопросы охраны материнства и детства, 1956, 1, 3, 30—33.
- Поюровская Е. Я. Ферменты крови у недоносков и слаборожденных в период новорожденности. Труды 3-го Всесоюзного съезда детских врачей в Ленинграде. Л., 1925, 647—651.
- Пуковская М. Я. Физиологическое падение веса у новорожденных и попытка избежать его или уменьшить. Вопросы социальной гигиены, физиологии и патологии детского возраста. М., 1929, стр. 119—120.
- Пунченко Н. А. Состояние капилляров и капиллярное давление у здоровых новорожденных. В кн.: Некоторые вопросы физиологии и патологии новорожденных детей. Труды АМН СССР. М., 1953, 29, 11—16.
- Пунченко Н. А., Браун А. Д. Креатуриuria новорожденных. Вопросы медицинской химии, 1958, 4, 1, 50—58.
- Пэрна Н. Строители живого тела. Очерки физиологии внутренней секреции. Пг., 1924.
- Рабинович Е. З. Значение колебания уровня карбоангидразы в физиологии и патологии плода и новорожденного. Вопросы педиатрии, педологии и охраны материнства и детства, 1949, 4, 24—27.
- Редина и Зеленский. Карбоангидраза крови новорожденных и ее диагностическое значение. Акушерство и гинекология, 1948, 1, 40—42.
- Реман Ф. Искусственное питание и витамины. М., 1922.
- Репина М. М. Обработка пуповины по методу В. Е. Роговина. Акушерство и гинекология, 1957, 6, 83—85.
- Рейс А. Болезни новорожденных. Пг., 1916.
- Роговин В. Е. Рациональный способ перевязки, обработки пуповины новорожденного и ухода за ней. Советская медицина, 1955, 9, 62—66.
- Розенблюм Е. Е., Сердюков М. Г. и Смольянинов В. М. Судебно-медицинская акушерско-гинекологическая экспертиза. М., 1935.
- Рохлин Д. Г. и Лурье Р. Г. Материалы для суждения о степени дифференцирования новорожденного на основании рентгенографических наблюдений над окостенением скелета голени и стопы. Журнал акушерства и женских болезней, 1933, 44, 2, 98—109.
- Сидоренко И. Г. Электроэнцефалограмма доношенного новорожденного ребенка. Вопросы охраны материнства и детства, 1961, 6, 1, 43—48.
- Слуцкий М. Я. Основной обмен у новорожденных. Вопросы педиатрии, 1938, 10, 2, 55—62.

- Спектор М. Д. К вопросу о протеолитической способности секрета желудка недоношенного ребенка. Вопросы охраны материнства и детства, 1958, 3, 1, 30—33.
- Сперанский Г. Н. Учебник болезней раннего детского возраста. М.—Л., 1934.
- Сперанский Г. Н. Вскармливание детей раннего возраста. БМЭ. М., 1958, 5, 1200—1219.
- Сперанский Г. Н. Вскармливание здорового ребенка в возрасте до одного года. В кн.: Многотомное руководство по педиатрии. М., 1960, 1, 283—332.
- Спирина В. П. Газообмен у новорожденных детей. Автореф. дисс. канд. М., 1954.
- Стырикович В. Л. и Зингер М. А. Особенности вскармливания недоношенных и слаборожденных детей. В кн.: Справочник по диететике детей раннего детского возраста. Под ред. А. Ф. Тура. Л., 1954, стр. 101—115.
- Таточенко З. А. Парез гортани на почве родовой травмы. Вопросы охраны материнства и детства, 1956, 1, 6, 79—81.
- Титов А. И. Хронаксия у доношенных и недоношенных детей в первые дни жизни. Педиатрия, 1956, 5, 11—13.
- Толкачевская Н. Ф. Развитие процессов обмена у детей первого года жизни. М., 1960.
- Троицкий И. В. Учение о детских болезнях. Харьков, 1908.
- Тур А. Ф. Значение учения И. П. Павлова о работе пищеварительных желез и об условных рефлексах для обоснования диететики здоровых и больных детей. Вопросы педиатрии, 1951, 5, 3—10.
- Тур А. Ф. Пропедевтика детских болезней. Л., 1954.
- Тур А. Ф. Физиология и патология детей периода новорожденности. Л., 1955.
- Тур А. Ф. Гематология детского возраста. М., 1957.
- Тур А. Ф. Физиологические особенности детей. В кн.: Многотомное руководство по педиатрии. М., 1960, 1, 63—183.
- Федынский С. И., Полтева Ю. К., Виленкина О. Я. О сахаре крови у грудных детей. М., 1927.
- Фигурин Н. Л. и Денисова М. П. О процессе сосания и ритме сосательных движений у ребенка. Советская педиатрия, 1935, 7, 108—123.
- Фиженко Н. В. и Щербакова М. П. Содержание витамина А в крови новорожденных. Вопросы педиатрии, педологии, охраны материнства и детства, 1948, 16, 5, 29—31.
- Фокин Т. В. Гемоглобиновый обмен у детей первого года жизни. Педиатрия, 1956, 1, 59—64.
- Цукер М. Б. Основы невропатологии детского возраста. М., 1961.
- Чеботаревская Т. К. К физиологии, патологии и клинике недоносков. М., 1927.
- Шаган Б. Ф. Основы учения о новорожденном ребенке. М., 1959.
- Шастиа Н. Р. Витаминный состав женского молока. (Литературный обзор.) Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1950, 18, 4, 55—57.
- Шерешевский Н. Гормоны. БМЭ. М., 1958, 8, 29—31.
- Штерн И. А. К вопросу о патогенезе и профилактике анте-интра- и постнатальной смерти новорожденных. Журнал по изучению раннего детского возраста, 1931, 11, 5—6, 264—272, 7—8, 315—322.
- Штерн И. А. и Гок-Смрчек В. А. О влиянии на лактацию ультрафиолетового облучения грудных желез матерей в первую неделю после родов. Советская педиатрия, 1936, 35, 51—57.
- Штерн И. А. Значение индивидуальности групповой характеристики новорожденных в борьбе с их заболеваемостью. Сборник работ по акушерству и гинекологии. М., 1944, стр. 128—139.
- Штерн И. А. Инфекционно-токсическое заболевание новорожденных. М., 1954.
- Штерн И. А. Вопросы ухода за новорожденными детьми, профилактики и лечения их. Педиатрия, 1957, 11, 3—11.
- Штерн И. А. Организация и деятельность отделения (палаты) для новорожденных. В кн.: Справочник педиатра по организационным вопросам. М., 1958, стр. 35—41.
- Штерн И. А. и Королева А. М. Особенности белкового обмена у новорожденных при различных состояниях. Тезисы докладов Всесоюзной научно-практической конференции по детскому питанию. Институт питания Минздрав. СССР, АМН СССР. М., 1957, стр. 60—61.
- Штерн И. А. и Павлова Л. С. К вопросу о рациональном питании беременных для профилактики токсикозов беременности и для нормального

- развития внутриутробного плода и новорожденного. Акушерство и гинекология, 1960, 1, 26—31.
- Штефко В. Г. Основы биологической анатомии ребенка. М., 1926.
- Штефко В. Г. Возрастная остеология. М.—Л., 1947.
- Шуб Р. Л. Значение витаминов и нитрофуранов в акушерстве и гинекологии. М., 1961.
- Щелованов Н. М. Воспитание здорового ребенка раннего возраста. Труды 7-го Всесоюзного съезда детских врачей. Л., 1959, стр. 22—32.
- Щелованов Н. М. и Аксарина Н. М. Режим детей раннего возраста в яслях и домах ребенка. Педиатрия, 1952, 5, 8—17.
- Эрлих Л. И. Учебник кожных и венерических болезней. Л., 1937.
- Юрьева Е. М. Новый способ обработки пуповины. Акушерство и гинекология, 1955, 3, 47—50.
- Adams J. etc. Viral Infections in the embryo. J. of Dis. Children, 1956, 92, 2, 109—117.
- Baker H., Ziffer H., Pasher J., Sobotka H. A comparison of maternal and foetal folic acid and vitamin B₁₂ at parturition. Brit. Med. J., 1958, 5077, 978—979; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 4, 47.
- Beckmann R., Koch F. Zur Verhalten des Uropepsins des Säuglings unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Ztschr. Kinderh., 1956, 78, 4, 431—437; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 1, 63.
- Bergstrom W. H. Total body water and normal electrolyte composition. Symposium on fluid and electrolyte problems. Pediatr. Clin. North Am., 1959, 6, 1, 5—18.
- Boon W. H. Kernicterus not associated with haemolytic disease. Arch. Dis. Childhood, 1957, 32, 162, 85—90; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 11, 43.
- Bulgarelli R. Ricerche sul ricambio dei carboidrati nel neonato. Nota II. Azione esercitata dal glucagene sulla ipoglicemia del neonato immaturo. Minerva pediatr., 1957, 7, 156—164; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 8, 52.
- Burmeister W. Über die Berechnung des extracellulären Flüssigkeitsvolumens bei normalgewichtigen und bei fettsüchtigen Kindern. Monatschr. Kinderh., 1957, 105, 4, 134—138.
- Burrows S. Capillary fragility of the newborn in fant. Arch. pediatr., 1957, 74, 2, 51—58; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 12, 40.
- (Camero A.) Камерон А. Т. Достижения современной эндокринологии. Пер. с англ., М., 1948.
- Chaptal J., Jean R., Bownet H., Campro C. Jetére physiologique grave néonatal et ictere familial non hémolytique avec kernicterus. Semaine hôp. ann. pediatr., 1956, 73/9, 543—546. Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 2, 42.
- Christian J. R., Talso P. J., Karazeris M. P., Stafford N. R., Jackson H., Lackson M. Total body water and exchangeable sodium in normal full-term newborn infants. J. Dis. Children, 1956, 92, 4, 325—329. Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 1, 60.
- Cornblath M., Levin E. J., Gordon H. B. Studies of carbohydrate metabolism in the newborn. Pediatrics, 1956, 18, 2, 167—176. Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 4, 38.
- Cornblath M., Levin E. Y., Marquetti E. Studies of carbohydrate metabolism in the newborn. The effect of glycagon on the concentration of sugar in capillary blood of the newborn infant. Pediatrics, 1958, 21, 6, 885—892; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 4, 49.
- Dieckhoff J., Koch R. Zur Beeinflussung der Enzymaktivität durch Toxine und Chemotherapeutika. Kinderärztl. Prax. 1959, 10, 490—507; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1960, 5, 4, 15.
- Dieckhoff J., Schmidt J. Zur Leberfunktion die reifen und unreifen Neugeborenen. Arch. Kinderh., 1959, 159, 2, 110—130. Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 11, 43—44.
- Dietel K., Dietel V. Intrauterine Atemformen. Ztschr. Kinderh., 1957, 79, 2, 203—210; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 6, 5.
- (Engel E.) Энгель Е. Электрокардиограмма здоровых недоношенных, новорожденных и грудных детей. Ztschr. f. Kinderh., 1937, 59, 359. Реф.: Педиатрия, 1938, 10, 134—135.

- Flašarova B. *Chutové číti u novorozenců. Českoslov. pediatri.* 1959, 6, 526—529
Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 12, 56.
- Fumarola D. *Introduzione allo studio del sistema properdinico; il tasso properdinico nell'infanzia. Boll. ist. sieroter. milanese,* 1958, 37, 1—2, 87—91;
Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 6, 50.
- Garsche R. *Die β -Aktivität im EEG des Kindes. Ztschr. Kinderh.,* 1956, 78, 4, 441—457.
- Van Gelder D. W. *Clinical significance of alterations in gamma globulin levels. Southern Med. J.,* 1957, 50, 1, 43—50; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 10, 49—50.
- Gerlóczy F., Bencze B., Malik T., Ugray E. *Über den E-Vitamin-Stoffwechsel Atrophischer Säuglinge. I. Über den E-Vitamin (Tocopherol) — Gehalt des Blutserums bei eutrophischen Säuglingen. II. Der Tocopherol (E-Vitamin) Gehalt des Serums atrophischer Säuglinge. III. Belastungen mit E-Vitamin bei atrophischen Säuglingen. Ann. pediatri.,* 1959, 192, 1, 1—45; 2, 93—106; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 9, 68—69.
- Gittlman J. F., Pincus J. B., Schmerzler E., Saito M. *Hypocalcemia occurring on the first day of life in mature and premature infants. Pediatrics,* 1956, 18, 5, 721—729; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 4, 38.
- (Gregory W. K.) Грегори В. К. *Эволюция лица от рыбы до человека. Пер. с англ., М.—Л.,* 1934.
- (Gross H.) Гросс Г. *Новейшая точка зрения при выращивании слабых недоношенных детей. Mnschr. f. Kinderh.,* 1956, 104, 244—247; Реф.: Педиатрия, 1956, 5, 81—82.
- Gross K. W., Tizard J. P. M., Trythal D. A. H. *The gaseous metabolism of the newborn infants. Acta paediatr.,* 1957, 46, 3, 265—285. Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1958, 3, 2, 48.
- di Gruttola G. *Osservazioni elettroencefalografiche in corso di tossicosi del lattante. Pediatría,* 1957, 1, 98—111; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 12, 74—75.
- Hansen H. G. *Differentialdiagnose und Therapie der verschiedenen Formen des «spastischen Pylorussyndroms» beim Kind. Medizinische,* 1959, 26, 1239—1245; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1960, 5, 1, 19—20.
- Harlem O. K., Löbnum A. *A clinical study of the abdominal skin reflexes in newborn infants. Arch. Dis. Childhood,* 1957, 32, 162, 127—130x; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 12, 40.
- (Helmeich E.) Гельмрейх Э. *Обмен энергии у ребенка. Пер. с нем. М.—Л.,* 1928.
- Holland W. W., Young J. M. *Neonatal blood in relation to maturity, mode of delivery, and condition at birth. Brit Med. J.,* 1956, 5005, 1331—1333; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 3, 45.
- Holliday M., Egan T. J. *Dehydration, salt deposition and potassium loss; theoretical considerations. Symposium on fluid and electrolyte problems. Pediatr. Clin. North Am.,* 1959, 6, 1, 81—98.
- Holman G. H. *Hyperbilirubinemia in the neonatal period. Quatr. rev. pediatri.,* 1959, 14, 2, 91—98; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1960, 5, 1, 14.
- Jamamoto J. *Studies on fat absorption in premaure infants. Acta paediatr. japon.,* 1959, 63, 7, 1550—1555; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1960, 5, 2, 40.
- Jokota A. *Studies on metabolism of creatine, creatinine and arginine in the shock syndrome in infancy and childhood. Part. I. Measurements of concentration of serum creatine and creatinine and urinary amounts of creatine, creatinine and arginine in normal infants and children. Acta paediatr. japon.,* 1959, 63, 7, 1726—1733; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1960, 5, 2, 41.
- Kalèja E. *V₁₂ vitamina un folijskabes biosintēze zidaiu zarnu traktā. Известия АН Латв. ССР,* 1958, 7, 57—80; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 1, 52.
- Kintzel H. W. *Zur Frage der Warm — oder Kalthaltung der Frühgeborenen. Arch. Kinderh.,* 1957, 154, 3, 238—247; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 6, 46.
- Kitter E. *Erfahrungen mit einer Frühgeburten — Transport — Wärmewanne. Dtsch. Gesundheitsw.,* 1956, 11, 38, 1288—1293; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 4, 49.

- K o e g e l K. Über die Bedeutung der primären Lungenatelektasen beim Neugeborenen. *Helvetica paediatr. acta*, 1956, 11, 3, 283—300; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 3, 45.
- K u t o r J. Koraszülöttek magicterusanak meglözése Peristonnal. *Gyermekegyógyászat*, 1958, 1—3, 41—46; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 5, 54—55.
- L e e s T. H., R u t h v e n C. R. The effect of triiodothyromie in neonatal hyperbilirubinaemia. *Lancet*, 1959, 7099, 371—373; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1960, 5, 3, 7.
- L e h n d o r f f H. Reaktionen in der Adaptionperiode der Neugeborenen. *Neue Ztschr. Kinderh.*, 1956, 1, 4, 465—475; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 8, 53.
- L i n d b l a d G., W e g e l i u s R. Effect of cobalt on the reticulocyt counts of young premature infants. *Ann. paediatr., Fenniae*, 1957, 3, 1, 103—108; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 12, 43.
- M a r t i u s G., Z i m m e r F., F a c k l e r P. Untersuchungen über die Leistungsfähigkeit der Leber in der ersten Lebenstagen. *Arch. Gynäk.*, 1957, 188, 6, 539—545. Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1958, 3, 11, 53.
- M a r t o n i L., M u s i a n i S. Variazioni dell'attività aldolasica serica nell'età neonatale in condizioni fisiologiche e patologiche. *Clin. Pediatr.*, 1958, 40, 5, 397—409; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 3, 49.
- M c G o v e r n J. J., M c D e r m o t t W. V., M c G o v e r n M. N., R u s s e l M., M c G r a t h E., H o l t z A. Anionemia metabolism in normal newborn infants and those with idiopathic hyperbilirubinemia. *Pediatrics*, 1959, 23, 6, 1160—1167; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1960, 5, 4, 12.
- M c I n t o s c h R., S i l v e r m a n W. A. The effect of atmospheric humidity on survival of newly born premature infants. *Ann. paediatr. Fenniae*, 1957, 3, 2, 193—204; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1958, 3, 5, 52.
- (M e y e r L. u. N a s s a u E.) Мейер Л. Ф. и Нассау Э. Расстройства питания в грудном возрасте. М., 1925.
- M i n a ř i k o v á E. Hladina serumbilirubinu u nedonošených dětí. *Ceskoslov. pediatr.*, 1957, 7, 606—610; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1958, 3, 2, 60.
- M u r t a g h J. J., M a r t i n e z C a s t r o V i d e l a C. E., M a r e n z i A. D., B r a e g g i e E. Plasma electrolytes during the neonatal period. *Etudes néo-natales*, 1957, 6, 4, 150—156; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1958, 3, 12, 47.
- Н е т о у ш е к М. и И р с а М. Новые взгляды на метаболизм билирубина и возникновение желтухи (Статья из Чехословакии). *Клиническая медицина*, 1959, 1, 40—44.
- N e u w i l e r W. Serumproteine in der Schwangerschaft. *Gynaecologia*, 1948, 126, 4, 235—242.
- N i t o w s k y H. M., G o r d o n H. H. A role for tocopherol in human nutrition. *J. Pediatr.*, 1959, 55, 3, 315—318; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1960, 5, 2, 41—42.
- O l i v i O., R a m e n g h i M., C o r p p i n i D., M o n t o r s i M., S p a d a A. L'eliminazione urinaria di aldosterone nell'età pediatrica, con particolare riferimento al periodo neonatale. *Minerva med.*, 1957, 56, 2411—2418. Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 5, 65—66.
- P f a u P. Die Serumproteine von Feten, Neugeborenen und übertragenen Säuglingen. *Arch. Gynäk.*, 1954, 185, 2, 208—220.
- P o j e r o v á A., T o v á r e k J. On enzymatic activity in the neonatal period. *Acta paediatr.*, 1959, 48, 3, 213—222; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 11, 46—47.
- П о у п а О. и П а р и ч е к Ж. Экспериментальное исследование трофических воздействий на почечные канальцы (Прага). Условия жизни и здоровье, 1956, 1, 111—115. Лондон — Москва — Париж — Сант-Яго — Вена.
- P r a t t E. L. The clinical and potassium metabolism. *J. Pediatr.* 1959, 55, 2, 216—222. Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1960, 5, 2, 34.
- P u r s h o t t a m S. Certain aspects of chemical growth. *Indian J. Pediatr.*, 1956, 102, 282—285; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 4, 40.
- (S a g e r S. A.) З а г е р С. К изучению биологии грудного молока. Уменьшение количества бактерий в грудном молоке после его замораживания и высу,

- швивания. *Mnschr. f. Kinderhik.*, 1956, 104, 5, 223—228; Реф.: Педиатрия, 1956, 5, 81.
- Silenzi M. Comportamento della potassiemia e natremia nell'immaturo. *Riv. clin. pediatri.*, 1958, 61, 52—67; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1958, 3, 12, 52.
- Siliquini P. N. Ilcoefficiente di utilizzazioni tissutale di ossigeno nella valutazione del donno materno-fetale da gestosi. *Minerva ginec.*, 1957, 24, 1003—1006. Медицинский реферативный журнал, 1958, 3, 10, 5.
- Silverman W. A., Blanc W. A. The effect of humidity on survival of newly born premature infants. *Pediatrics*, 1957, 20, 3, 477—487; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1958, 3, 8, 47—48.
- Stave U. Transaminasen und glykolytischen Fermente im Serum von Neugeborenen, Säuglingen und Kindern. *Ztschr. Kinderh.*, 1958, 81, 4, 472—480; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 5, 47.
- Stemberg Z. K. Einfluß des von der Gebärenden inhalieren Sauerstoffes auf die Frucht. *Arch. Gynäk.*, 1956, 187, 5, 609—620; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 2, 24.
- Stenz K. Ein Betrag zur funktionellen Morphologie der Leber des Feten und Neugeborenen. *Arch. Gynäk.*, 1959, 191, 5, 488—495; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 10, 8.
- Symposium on fluid and electrolyte problems. *Pediatr. Clin. North Am.*, 1959, 6, 1, 1—336.
- Talaš M., Bumba J., Flašarová B. Průkaz estrogenních hormonů v moči novorozenců. *Ceskoslov. pediatri.*, 1959, 8, 746—748; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1960, 5, 3, 7.
- Taubler M. Vergleichende Untersuchungen über Gehalt an ADP (antidiuretischen Prinzip) im Blut von Säuglingen und Erwachsenen. *Ärztl. Wschr.*, 1957, 1, 9—11; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 6, 39.
- Taylor P. M. Concentration of fibrinogen in the plasma of normal newborn infants. *Pediatrics*, 1957, 19, 2, 233—240; Медицинский реферативный журнал, 1957, 3, 10, 51—52.
- Tezner O., Levl J. Frühgeburtenikterus. *Ann. paediatr.*, 1959, 193, 4, 247—254; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1960, 5, 3, 12—13.
- Tirlea J., Turcanu J., Herzovi J., Elias M. Cercetări asupra fenomenului de osmoreglare renală la imatur. *Pediatrics*, 1959, 4, 289—304; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1960, 5, 3, 12.
- Törnwall L., Lind J., Peltonen T., Wegelius C. The gastrointestinal tract of the newborn. *Ann. paediatr. Fenniae*, 1958, 4, 4, 209—226; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 7, 48—49.
- Чжоу Ша-жэнь, Ли Шу-пин. Фекальный гемоглобин у здоровых и анемичных детей. *Чжунхуа эркэ цзяжи*, 1959, 2, 178—180; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 10, 70.
- Vajnský J., Brachfeld K., Štraková M. Příspěvek k reflexům novorozeneckého období. *Ceskoslov. pediatri.*, 1958, 3, 227—230; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1958, 3, 12, 49.
- Vest M. Der Einfluss von Naphtohydrochinoderivaten (wasserlöslichen Vitamin-K-Ersatzpräparaten, Synkavit) auf Erythrocytenabbau und Regeneration bei Frühgeburten und auf das Glukuronidbildungsvermögen der Leber in vitro. *Schweiz. med. Wschr.*, 1958, 3, 969—973; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 3, 51.
- Vest M. Studien zur Entwicklung des Glukuronidbildungsvermögens der Leber beim Neugeborenen. Das Verhalten des Aminophenol-Glukuronids im Blut nach Verabreichung von Acetanilid. *Schweiz. med. Wschr.*, 1959, 4, 102—105; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 9, 47.
- Wagner H. Bildung und Ausscheidung der proteolytischen Magenfermente beim Fetus und Neugeborenen. *Ztschr. Kinderh.*, 1958, 81, 5, 580—588; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1958, 3, 9, 47.
- Walch E. Klinisch-bakteriologische Untersuchungen über die Bifidus — Darmflora bei Neugeborenen. *Ztschr. Geburtst. u. Gynäk.*, 1958, 150, 2, 207—241; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 4, 49.
- Werner E. Untersuchungen zum Kaliumstoffwechsel bei gesunden Säuglingen im ersten Trimenon. *Monatsschr. Kinderh.* 1958, 106, 5, 254—257; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 4, 48.
- Worsh M. Zur Erhaltung des kindlichen Lebens in Schwangerschaft bei der zuckerkranken Frau. *Arch. Gynäk.*, 1957, 189, 185—189; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1958, 3, 7, 13.

- Zetterström R., Arnhold R. G. Impaired calcium — phosphate homeostasis in newborn infants of diabetic mothers. *Acta paediatr.*, 1958, 47, 2, 107—113; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1959, 3, 4, 48.
- Ziegler E. Ernährungsphysiologische Betrachtungen über den Phosphoserin, Zitronensäure und Galaktosegehalt der Milch. *Helvet. paediatr. acta*, 1956, 11, 6, 584—603; Реф.: Медицинский реферативный журнал, 1958, 3. Приложение, стр. 45.
- Zweymüller E. Die Bestimmung der organischen Säuren im Harn des Fetus und des Neugeborenen mittels der Papier-chromatographie. *Neue öst. Ztschr. Kinderheilk.*, 1959, 4, 2—4, 340—348; Реф.: Медицинский реферативный журнал 1960, 5, 1, 16.

Глава 2. Заболевания новорожденных детей. Внутриутробные инфекции

- Афанасьева В. М., Жукова Е. И. К вопросу о патологических процессах, обусловленных вирусом слюнных желез. *Педиатрия*, 1958, 4, 3—10.
- Беккер С. М. Латентная инфекция беременных и плод. *Акушерство и гинекология*, 1961, 4, 25—28.
- Баготурова Л. И. К вопросу о врожденной малярии. *Педиатрия*, 1939, 1, 132—134.
- Быстрицкий И. А. К клинике врожденной малярии. *Педиатрия*, 1950, 4, 9—11.
- Виноградова Ю. А. Лечение малярии у беременных женщин. *Акушерство и гинекология*, 1949, 5, 18—20.
- Войт Е. Б. Патологическая анатомия врожденного токсоплазмоза. В кн.: *Токсоплазмоз*. М., 1958, стр. 21—23.
- Головацкая Г. И. К вопросу об эффективности химиопрофилактики врожденного токсоплазмоза. *Акушерство и гинекология*, 1961, 6, 25—28.
- Груздева Н. Г. Влияние болезни Боткина на плод. Тезисы докладов X научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1958, стр. 38—39.
- Губарева В. В. Влияние болезни Боткина при беременности на развитие новорожденных детей. Тезисы докладов X научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1958, 39—40.
- Егорова А. П. и Полякова Г. П. Листереллез беременных и новорожденных. *Акушерство и гинекология*, 1959, 4, 64—70.
- Засухин Д. Н. Вопросы этиологии, эпидемиологии и борьбы с токсоплазмозом. В кн.: *Токсоплазмоз*. М., 1956, стр. 5—17.
- Засухин Д. Н. Современное состояние и перспективы изучения токсоплазмоза в СССР. В кн.: *Токсоплазмоз*. М., 1958, стр. 3—8.
- Иванова В. В. Роль инфекции в патогенезе многоводия у беременных. Тезисы докладов конференции молодых ученых Института акушерства и гинекологии. Л., 1955, 21—22.
- Ивановская Т. Е., Семенова К. Л. К вопросу о патологической анатомии врожденного токсоплазмоза. *Архив патологии*, 1956, 18, 7, 92—100.
- Карлова А. Н. К вопросу об эпидемическом гепатите у новорожденных детей. *Педиатрия*, 1956, 6, 46—49.
- Катышева А. В. Случай генерализованного вирусного заболевания слюнных желез у ребенка 25 дней. *Педиатрия*, 1958, 4, 11—14.
- Колпиков Н. В. Материалы к изучению инфекции у плода. Сборник научных работ Крымского медицинского института за годы Великой Отечественной войны. Симферополь, 1945, 11, 9—36.
- Коробова Т. Б. Материалы к изучению зависимости барьерной функции плаценты от ее структуры. В кн.: *Проблемы современной эмбриологии*. Л., 1958, стр. 321—323.
- Орлов Г. А. и Головацкая Г. И. Токсоплазмоз как причины эмбриопатии. *Советская медицина*, 1960, 1, 114—120.
- Полякова Г. П. и Егорова А. П. Внутриутробная инфекция как причина мертворождений и ранней детской смертности. Труды 1-го Всероссийского съезда детских врачей. М., 1961, 209—212.
- Розенбаум Г. И. Случай врожденного бруцеллеза. *Врачебное дело*, 1958, 2, 199—200.
- Сахаров П. П., Гудкова Е. И. Листереллезная инфекция. М., 1959.
- Струков А. И., Болховитинова Л. М. К вопросу о врожденных пороках развития и токсоплазмозе новорожденных детей. В кн.: *Токсоплазмоз*. М., 1958, стр. 19—21.

- Тер-Григорьева Е. Н., Грицман Н. Н., Таболин В. А., Вельтищев Ю. Е. Материалы к клинко-анатомической характеристике церебральной и легочной форм генерализованной цитомегалии. Вопросы охраны материнства и детства, 1958, 3, 6, 17—24.
- Трифопова С. Ф. Патоморфология плаценты при бруцеллезе. Акушерство и гинекология, 1959, 2, 41—44.
- Филиппова-Нутрихина З. Л. Клиника врожденного токсоплазмоза. В кн.: Токсоплазмоз. М., 1958, стр. 11—13.
- Филиппова-Нутрихина З. Л. К вопросу о лечении врожденного токсоплазмоза у детей. Вопросы охраны материнства и детства, 1961, 6, 4, 29—33.
- Халецкий А. М. Токсоплазмоз и невропсихические заболевания. В кн.: Токсоплазмоз. М., 1958, 18—19.
- Чернышева Л. И., Мельников Н. И. К вопросу о внутриутробной инфекции плода. Труды Свердловского института охраны материнства и младенчества. Свердловск, 1940, 4, 13—18.
- Шинкарева С. Ф. К вопросу об ante- и интранатальной малярии. Акушерство и гинекология, 1949, 5, 16—18.
- Vamatte F. Toxoplasmosis mit besonderer Berücksichtigung der Embryopathia toxoplasmotica. *Ergebn. inn. Med. u. Kinderh.*, 1952, 3, 652—828.
- Vickenbach W. Exogene Ursachen angeborener Mißbildungen. *Arch. f. Gynäk.*, 1955, 186, 370—379.
- Burn C. G. Clinical and pathological features of infection caused by new pathogen of genus *Listerella*. *Am. J. Path.*, 1936, 12, 341—348.
- Čech J. Význam antropozoonos v porodnictví a gynekologii. *Ceskoslovenská gynek.*, 1957, 7, 497—505.
- (Cozar Z.) Козар З. Клиника и диагностика токсоплазма. В кн.: Токсоплазмоз. М., 1956, стр. 19—95.
- Delascio D. Kongenitale Toxoplasmosose, klinische, obstetrische und experimentale Aspekte. *Matern. et infāncia*, 1956, 3, 183—532.
- (Ditrich J.) Дитрих И. О токсоплазме в детском возрасте. Пер. с нем. В кн.: Токсоплазмоз. М., 1956, стр. 111—130.
- Erdmann G., Sander M., Schill H., Simon C. Beiträge zum Krankheitsbild der Neugeborenen — Listeriose. *Ann. Pediat.*, 1958, 190, 2, 65—93; 3, 147—162.
- Essbach H. Die pathologische Anatomie der Toxoplasmosose. В кн.: Toxoplasmosose. Jena, 1954, S. 70—91.
- Flamm H. Die Pathogenese der Listeriose. В кн.: Listeriosen. Berlin, 1958, S. 61—66.
- Flamm H. Die pränatalen Infektionen des Menschen. Stuttgart, 1959.
- (François J. de Vitte F.) Франсуа Ж. и де Витт Ф. Рентгенографические данные и кальцификаты внутри мозга при врожденном токсоплазмозе. В кн.: Токсоплазмоз. М., 1956, стр. 175—181.
- Menčíková E. Adnatni listeriosy. *Ceskoslov. epidemiol., mikrobiol., imunol.*, 1956, 5, 5, 225—228.
- Mestwerdt G. Exogene Ursachen des intrauterinen Fruchttodes und ihre Vermeidung. *Arch. f. Gynäkol.*, 1957, 189, 44—56.
- (Müller F.) Мюллер Ф. Токсоплазмоз глаз. Пер. с нем. В кн.: Токсоплазмоз. М., 1956, стр. 131—154.
- Musiato wicz J., Obrzut A. A. Z zagadnienia wrodzonych zakażeń noworodków. *Polski tygodnik lekarski*, 1958, 13, 472—475.
- Nizza M. e Pinoli G. Roseola in gravidanza e malconformazioni fetali. *Minerva ginec.*, 1957, 9, 2, 65—68.
- Oehme J. Cytomegalie. В кн.: Krankheiten der Neugeborenen. Hrsg. von A. Peiper. Leipzig, 1958, 3, 112—116.
- Potel J. Zur Epidemiologie der Listeriose der Neugeborenen (Granulomatosis infantiseptica). *Dtsch. Gesundheitswes. Z. Med.*, 1954, 9, 3, 92—94.
- Potel J. Sechs Jahre Listeriose — Forschung und Diagnose mit besonderer Berücksichtigung der Neugeborenen — Listeriose. *Arch., f. Hyg.*, 1955, 139, 245—264.
- Potel J. Die Listeriose beim Menschen. В кн.: Listeriosen. Berlin, 1958, S. 70—79.
- Reiss H. J. Zoonosen und perinataler Tod im pathologische — anatomischen Bild. *Arch. f. Gynäkol.*, 1957, 189, 113—128.
- Schultz W. Intraamniale Infektion und ihre Bedeutung für die Säuglings — Mortalität und — Morbidität. В кн.: La prophylaxie en gynécologie et obstétrique. Geneve, 1954, p. 987—993.
- Seeliger H. Listeriose. Leipzig, 1955.

- Seifert G. u. Oehme J. Pathologie und Klinik der Cytomegalie. В кн.: Krankheiten der Neugeborenen. Bd. 2. Leipzig, 1957.
- Staemmler M. Die Infektion des Fruchtwassers und ihre Bedeutung für die Frucht. В кн.: La prophylaxie en gynecologie et obstetrique. Geneve, 1954, p. 995—1002.
- Stüve A. Listeriose. В кн.: Krankheiten der Neugeborenen. Hrsg von A. Peiper. Leipzig, 1958, 3, 106—111.
- Urbach H. Infektiöse Embryopathien und ihre Prophylaxe. Zschr. f. aertzl. Fortbildung, 1957, 51, 4, 152—155.
- Wiedemann H. R. Schädigungen der Frucht in der Schwangerschaft. Med. Wschr., 1955, 9, 3, 141—148.

К статье *Внутричерепная травма*

- Антонов А. Н. Смертность грудных и малых детей, ее причины и меры борьбы. Л.—М., 1931.
- Аркусский Ю. И., Шаган Б. Ф. Состояние сердечно-сосудистой системы у новорожденных при нарушениях мозгового кровообращения. В кн.: Некоторые вопросы физиологии и патологии новорожденных детей. Труды АМН СССР. М., 1953, 29, 76—82.
- Бабич З. Е. Гликолитическая активность крови и креатинурия у новорожденных детей. В кн.: Физиологические особенности детского возраста и вопросы профилактики заболеваний. Харьков, 1959, стр. 117—124.
- Баданов Б. И. Некоторые данные по вопросу о клинике и симптоматологии внутричерепных травм у новорожденных детей. Рефераты научно-исследовательских работ АМН СССР за 1946 г. М., 1947, 2, 96—98.
- Бакшеев Н. С. и Бобик Ю. Ю. Применение аминазина и люминала для лечения новорожденных с нарушением внутричерепного кровообращения. Тезисы докладов 3-го съезда акушеров-гинекологов Украинской ССР. Киев, 1961, 55—57.
- Белашапко П. А. Течение и ведение преждевременных родов. В кн.: Недонашивание беременности. М., 1952, 32, 63—75.
- Бодяжина В. И., Евдокимова В. И., Барсуков П. Я. Роль профилактики и терапии асфиксии при разных осложнениях беременности и родов. Тезисы докладов 10-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, стр. 19—21.
- Бронштейн И. Г. О детях, перенесших в период новорожденности асфиксию и внутричерепные кровоизлияния. Вопросы охраны материнства и детства, 1959, 4, 1, 33—36.
- Вайль С. С. О нарушениях кровообращения в головном мозгу недоношенных новорожденных. Архив патологии, 1950, 2, 38—47.
- Вайнштейн К. С. Родовая травма как причина внутричерепных кровоизлияний. Вопросы материнства и младенчества, 1940, 10, 35—39.
- Вайсман Л. Э. и Крачковская М. В. Непосредственные и ближайшие результаты для новорожденного при гипотонических состояниях сосудистой системы у матери в родах. Тезисы докладов 10-й научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1958, 19—20.
- Варавикова И. Ф. Родовая травма новорожденных. Тезисы докладов 10-й научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1958, 21—22.
- Гаврилов К. П. Особенности развития детей периода новорожденности. М., 1951.
- Гессе М. И. Особенности сопротивляемости мозговых сосудов у новорожденных. Сборник работ по акушерству и гинекологии. Свердловск, 1949, 186—200.
- Гусовский Я. М. Патоморфологические изменения в мозгу при родовой травме и внутриутробной асфиксии у доношенных и недоношенных детей. Рефераты науч. работ XI итоговой научной конференции Украинского научно-исследовательского института охраны материнства и детства. Киев, 1959, стр. 103—105.
- Гутнер М. Д. Родовой акт и черепная травма новорожденных. Л., 1945.
- Гутнер М. Д. Интранатальная асфиксия плода. Красноярск, 1958.
- Давыдов С. Н. и Крачковская М. В. Клиническое значение ладонно-головного рефлекса при родовой травме новорожденных. Вопросы охраны материнства и детства, 1959, 4, 1, 21—23.
- Даниахид М. А. К вопросу о патогенезе внутричерепных кровоизлияний у новорожденных. Педиатрия, 1953, 6, 25—30.

- Д е р г а ч е в И. С. К патологии родовой травмы новорожденных детей. Педиатрия, 1950, 6, 8—10.
- Д е р г а ч е в И. С. Родовая травма и внутриутробная асфиксия. Тезисы докладов, предназначенных для обсуждения на 2-й Всесоюзной конференции патологоанатомов. Минск, 1962, стр. 3—6.
- Д е щ е к и н а М. Ф. Об отдаленных последствиях внутричерепного кровоизлияния новорожденных. Вопросы охраны материнства и детства, 1956, 3, 58—63.
- Д о д о н о в а Л. Г. О кровоизлияниях в позвоночный канал у плодов и новорожденных. Акушерство и гинекология, 1954, 1, 26—30.
- Д о д о н о в а Л. Г. Патоморфологические изменения нервных клеток спинного мозга у мертворожденных и умерших новорожденных. Акушерство и гинекология, 1958, 4, 58—64.
- Д о л г и н а Л. Ю., Д е й н и н а А. Д. К вопросу о состоянии новорожденных, перенесших асфикию, и дальнейшем их развитии. В кн.: Физиология особенности детского возраста и вопросов профилактики заболеваний. Харьков, 1959, 254—261.
- Д ы х н о М. А. К вопросу о смертности новорожденных и борьба с нею. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1940, 12, 9, 431—436.
- Ж о л н е р о в с к и й М. Г. Вклинение миндалин мозжечка в затылочное отверстие у новорожденных. Тезисы докладов 2-й Всесоюзной конференции патологоанатомов. Минск, 1962, стр. 8—10.
- Ж о р д а н и а И. Ф. Влияние родового акта на развитие внутричерепной травмы и асфиксии плода. Тезисы докладов 10-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов, 1957, 8—12.
- З ы к о в а О. П. К вопросу о времени возникновения и упрочения условных пищевых и защитных рефлексов у новорожденных детей. Труды 3-й научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. М., 1959, 32—37.
- И л о в а й с к а я К. С. Роды крупным плодом. Тезисы и авторефераты 20-й научной сессии Саратовского медицинского института. Саратов, 1953, 238—239.
- К а ц м а н Е. Е. и Ш а п и р о Е. К. Мозговые кровоизлияния у новорожденных. Доклады Всебелорусского республиканского совещания педиатров и акушеров-гинекологов. Минск, 1949, стр. 71—78.
- К е й л и н С. Л. О взаимоотношениях между внутриутробной асфиксией и родовой травмой плода. Тезисы докладов 10-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, 17—18.
- К е й л и н С. Л. Причины и профилактика травматизма плода в процессе родов. Советская медицина, 1959, 5, 11—15.
- К е й л и н С. Л. Родовая травма плода. Акушерство и гинекология, 1960, 2, 71—75.
- К е й л и н С. Л., С т е г а й л о Е. А., У щ а п о в с к и й П. И. К вопросу о механизме развития внутричерепных кровоизлияний у плодов. Акушерство и гинекология, 1952, 4, 52—57.
- К и с и н С. В. О мозговых кровоизлияниях у новорожденных при родовой травме. Журнал акушерства и женских болезней, 1931, 2, 177—186.
- К о з и н а Р. С. Причина мертворождаемости и факторы, способствующие ее снижению. Акушерство и гинекология, 1950, 6, 47—49.
- К о л е г а е в Г. А. Профилактика интранатальной асфиксии плода. Акушерство и гинекология, 1955, 1, 20—27.
- К о м а р о в а К. Г. Роль внутричерепных кровоизлияний в этиологии мертворождаемости и ранней детской смертности. Акушерство и гинекология, 1946, 2, 30—37.
- К о р е ц к и й М. И. Оживление новорожденных, родившихся в асфиксии, при помощи аппаратов для искусственного дыхания. Акушерство и гинекология, 1961, 1, 31—36.
- К у д и е в с к а я Н. А. Кислородная терапия у новорожденных с явлениями гипоксемии. В кн.: Физиологические особенности детского возраста и вопросы профилактики заболеваний. Харьков, 1959, стр. 240—245.
- К у л и к о в с к а я - Т у п и н е в и ч А. А. Морфологические и функциональные особенности паренхиматозных органов у плодов и новорожденных в связи с недоношенностью и главнейшими заболеваниями их. Дисс. докт. Л., 1949.
- Л а у е р Н. В. О влиянии возбуждающих веществ на новорожденных при асфиксии. Тезисы докладов научной конференции по физиологии и патологии дыхания. Киев, 1955, стр. 106—107.

- Лебедев А. А. Внутрочерепная родовая травма новорожденных в связи с течением и ведением родов. *Акушерство и гинекология*, 1950, 4, 14—22.
- Левин В. Л. К вопросу о различной повреждаемости тканей самцов и самок. Доклады АН СССР. Новая серия, 1951, 78, 4, 817—819.
- Леенсон Р. Е. К патогенетической терапии так называемой внутрочерепной травмы новорожденных. *Вопросы охраны материнства и детства*, 1960, 1, 8—13.
- Ли́фшиц Д. Д. Роль акушерской патологии в происхождении кровоизлияния в мозг плода при оперативных родах. Рефераты научно-исследовательских работ по акушерству, гинекологии и педиатрии Свердловского института ОММ и Свердловского медицинского института. Свердловск, 1949, 1, 19—22.
- Лобанов Г. С. К вопросу о целесообразности применения цититона при лечении асфиксии новорожденных. *Вопросы охраны материнства и детства*, 1959, 4, 1, 23—29.
- Ломова Т. В. Содержание сахара в крови у здоровых новорожденных, страдающих нарушением мозгового кровообращения. *Вопросы охраны материнства и детства*, 1958, 1, 24—30.
- Любимов А. Д. Значение родовой травмы новорожденных. Сборник научных работ Ивановского научно-исследовательского института охраны материнства и младенчества. Москва — Иваново, 1940, 3, 308—318.
- Макеева О. В. Профилактика заболеваемости матерей и новорожденных. М., 1957, стр. 135—170.
- Малинин А. И., Лунева К. А. Применение спирактинна для лечения внутриутробной асфиксии плода и асфиксии новорожденных. Тезисы докладов 3-го съезда акушеров-гинекологов Украинской ССР. Киев, 1961, 12—13.
- Малинин А. И., Смирнова Г. И. Применение анторфина для лечения и профилактики асфиксии плода. Тезисы докладов 3-го съезда акушеров-гинекологов Украинской ССР. Киев, 1961, 14—16.
- Мамонтова И. Г. Некоторые особенности течения периода новорожденности у детей при внутрочерепной травме. Тезисы докладов 10-й научной сессии ИАГ АМН СССР. Л., 1958, 86—87.
- Неговский В. А. Патфизиология и терапия агонии и клинической смерти. М., 1954.
- Неговский В. А. и Гроздова Т. Н. Аппаратное искусственное дыхание как средство лечения асфиксии новорожденных. *Акушерство и гинекология*, 1961, 4, 3—10.
- Нейрат Р. Родовые повреждения детской центральной нервной системы. М., 1927.
- Николаев А. П. Профилактика и терапия внутриутробной асфиксии плода. М., 1952.
- Николаев К. И. К клинике и диагностике внутрочерепных кровоизлияний у новорожденных. *Журнал по изучению раннего детского возраста*, 1931, 12, 2, 101—107.
- Олевский М. И. Внутрочерепная родовая травма у новорожденных. *Акушерство и гинекология*, 1950, 4, 22—26.
- Орехова А. А. Протромбин-время у рожениц и новорожденных и изменения его после введения викасола (экспериментальные и клинические исследования). В кн.: *Некоторые вопросы физиологии и патологии новорожденных детей*. Труды АМН СССР. М., 1953, 29, 86—96.
- Орехова А. А. и Баккал Т. П. Состояние органов дыхания при так называемой внутрочерепной травме новорожденных. В кн.: *Некоторые вопросы физиологии и патологии новорожденных детей*. Труды АМН СССР, 1953, 29, 70—76.
- Персианинов Л. С. Оживление новорожденных, родившихся в асфиксии, внутриартериальными вливаниями крови и лекарственных веществ. *Акушерство и гинекология*, 1953, 2, 10—14.
- Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1961.
- Полонский Я. Н. Непосредственная и отдаленная смертность детей при кесарском сечении. *Педиатрия*, 1937, 3, 119—125.
- Полякова Г. П. О внутрочерепной травме новорожденных. *Акушерство и гинекология*, 1952, 3, 44—50.
- Полякова Г. П. Изменения в органах плода при острых расстройствах плацентарного кровообращения. В кн.: *Некоторые вопросы физиологии и патологии новорожденных детей*. Труды АМН СССР, М., 1953, 29, 32—44.
- Полякова Г. П. Клинико-морфологические изменения при так называемой внутрочерепной травме новорожденных. В кн.: *Некоторые вопросы фи-*

- зиологии и патологии новорожденных. Труды АМН СССР. М., 1953, 29, 50—66.
- Полякова Г. П. Патогенез нарушения мозгового кровообращения и принципы его лечения у новорожденных детей. Тезисы докладов 10-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, 21—23.
- Полякова Г. П. и Тихеев В. И. Диагностика, клиника и терапия внутричерепных кровоизлияний у новорожденных. Тезисы докладов научной конференции ИАГ АМН СССР. Л., 1949, стр. 56—57.
- Пунченко Н. А. О насыщении крови кислородом у здоровых новорожденных и новорожденных, страдающих нарушением мозгового кровообращения. Акушерство и гинекология, 1955, 3, 42—47.
- Пунченко Н. А. и Браун А. Д. Креатинурия новорожденных. Вопросы медицинской химии, 1958, 4, 1, 50—58.
- Ромадина А. И. Применение аппаратного искусственного дыхания при асфиксии новорожденных. Акушерство и гинекология, 1961, 4, 20—22.
- Сарнэ С. А. Особенности течения поврежденной центральной нервной системы в периоде новорожденности и отдаленные результаты. Вопросы охраны материнства и детства, 1956, 1, 3, 92—93.
- Светлов П. Г. и Чекановская О. В. О природе различий в чувствительности к вредным факторам у самцов и самок. Известия АН СССР. Серия биол., 1959, 2, 201—207.
- Смоличева Е. П. О кровоизлияниях в мозг у мертворожденных. Архив патологии, 1959, 21, 3, 56—64.
- Степанов Л. Г. Травма центральной нервной системы новорожденных в родах и пути дальнейшего ее снижения. Тезисы докладов 10-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, 15—16.
- Тебенчук Г. М. Клиника и ранняя диагностика нарушений мозгового кровообращения у новорожденных. Рефераты научно-исследовательских работ 11-й итоговой научной конференции Украинского научно-исследовательского института охраны материнства и детства. Киев, 1954, 39—41.
- Тезисы докладов II Всесоюзной конференции патологоанатомов. Минск, 1962.
- Тихеев В. И. Клиника и лечение нарушений мозгового кровообращения у новорожденных детей. Вопросы педиатрии, охраны материнства и детства, 1952, 2, 30—35.
- Тур А. Ф. О некоторых легко устранимых причинах ранней заболеваемости и смертности детей. Советская медицина, 1939, 1, 46—50.
- Тур А. Ф. Физиология и патология детей периода новорожденности. Л., 1955, стр. 255—262.
- Тур А. Ф. Диагностика и лечение внутричерепных родовых травм новорожденных. Тезисы докладов 10-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, стр. 12—14.
- Чеботаревская Т. Н. О кровоизлияниях в мозг у новорожденных. Журнал по изучению раннего детского возраста, 1923, 1, 2, 44—52.
- Шавшуква С. И., Лисовская Г. М. Эффективность раннего применения трансфузий плазмы крови при кровоизлиянии в мозг у новорожденных детей. В кн.: Вопросы клинической электрографии в акушерско-гинекологической практике и педиатрии. Свердловск, 1958, стр. 171—181.
- Штерн И. А. К вопросу о патогенезе и профилактике ante-, intra- и постнатальной смерти новорожденного. Журнал по изучению раннего детского возраста, 1931, 9, 5—6, 264—272; 7—8, 315—322.
- Варсфорт J. Researches on prenatal life. Oxford, 1946.
- Срайг W. S. Intracranial irritation in the newborn: immediate and long term prognosis. Arch. Dis. Childhood, 1950, 25, 325—350.
- Ересинский К., Миегославский W. Leczenie noworodka urodzonego w zamartwicy doodbytniczym stosowaniem tlenu. Padiatria polska, 1958, 33, 1, 71—75.
- Хендерсон Y. Fundamentals of asphyxia. J. Am. Med. Ass., 1933, 101, 4, 261—266.
- Жерзковский-Кулешына К. Largaktyl w chorobach noworodkow i wcześniaków. Ginek. polska, 1958, 29, 1, 33—42.
- Лантуэжоу P. Note sur la prophylaxie du traumatisme obstetrical. Congrès international gynecologie et obstetrique. Genève, 1954, p. 1170—1177.
- Литчфилд H. R. Asphyxia neonatorum. J. Pediatrics, 1945, 26, 3, 279—286.

- Little D. M. a. Tovell R. M. Collective review. The physiological basis for resuscitation of the newborn. Internat. Abstr. Surg., 1948, 86, 417—428; in surg. Gynec. Obst., 1948, May.
- Megevan A., Messerli P. A. La largactil in pédiatrie. Rev. med. Suisse Rom., 1955, 75, 151—166.
- Minkowski A. Un type particulier d'anoxie néo-natale directement en rapport avec une hémorragie intra-cranienne massive. Bull. Féder. Soc. Gynec. Obst., 1952, 4, 1, 277—278.
- Schwartz Ph. Die geburtstraumatische Schädigung des Kopfes Neugeborener und ihre Bedeutung für die Pathologie. Monatschr. f. Kinderh., 1926, 34, 511—537.
- Schwartz Ph. Die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems durch die Geburt. Anatomische Untersuchungen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh., 1927, 31, 165—372.
- Sietz Z. Über Lokalisation und klinische Symptome intrakranieller Blutergüsse Neuborener. Münch. med. Wschr., 1908, 12, 608—610.
- Voss O. Klinische und pathologisch-anatomische Folgeerscheinungen geburtstraumatischer Schädigungen des Felsenbeines. Monatschr. f. Kinderh., 1926, 34, 568—594.
- Waitz R. Les altérations du système nerveux d'origine obstétricale chez le nouveau-né. Paris med., 1931, 1, 104—109.
- Windle W. F. Asphyxia neonatorum. Its relation to the fetal blood, circulation and respiration and its effects upon the brain. Springfield, 1950.
- Zappert J. Über Dauerschäden des Nervensystems nach Geburtsverletzungen des Gehirnes. Monatschr. f. Kinderh., 1926, 34, 559—567.

К статье *Гемолитическая болезнь*

- Антонов А. Н. Новый фактор крови Rh и его роль в патогенезе фетального эритробластоза. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1946, 14, 1, 47—55.
- Антонов А. Н. Гемотерапия в педиатрии в свете учения о факторе крови Rh. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1947, 15, 1, 29—33.
- Бакшт Г. А. и Дробышева Н. С. Соотношение Rh-положительного и Rh-отрицательного фактора в крови матери и новорожденного. Советская медицина, 1951, 8, 14—16.
- Беккер С. М., Полякова Г. П. Значение резус-фактора в клинической практике. Советская медицина, 1959, 5, 16—26.
- Бонк С. Гормональное лечение гемолитической болезни новорожденных. Труды 7-го Всесоюзного съезда детских врачей. Л., 1959, стр. 353—354.
- Василевская Н. Л. Новые данные о патогенезе желтухи в периоде новорожденности. Вестник АМН СССР, 1960, 11, 54—62.
- Василевская Н. Л., Кистинг М. Г. Значение некоторых гематологических показателей для ранней диагностики гемолитической болезни новорожденных. Вопросы охраны материнства и детства, 1959, 4, 1, 37—41.
- Василевская Н. Л., Кистинг М. Г., Потоцкая Л. А., Тыминская Е. М. Некоторые гематологические и обменные показатели при различных формах гемолитической болезни новорожденных. В кн.: Гемолитическая болезнь новорожденных. Л., 1958, 56—66.
- Василевская Н. Л., Кистинг М. Г., Тыминская Е. М. Некоторые вопросы ранней диагностики и прогноза гемолитической болезни новорожденных. В кн.: Гемолитическая болезнь новорожденных. Л., 1958, стр. 48—55.
- Васильева И. А. К изучению действия антигистаминового препарата цитраля при изосенсибилизации организма беременной. Акушерство и гинекология, 1959, 1, 24—26.
- Геворкян Г. Г. Некоторые данные о патогенезе и патологической анатомии гемолитической болезни новорожденных. Акушерство и гинекология, 1959, 1, 34—38.
- Дробышева Н. С. Серологические показатели крови матери и ребенка при гемолитической болезни новорожденных. В кн.: Гемолитическая болезнь новорожденных. Л., 1958, стр. 10—18.
- Киселев А. Е., Соловьева Т. Г., Черномордик Б. Л. Дальнейшие наблюдения по лечению гемолитической болезни новорожденных

- обменным переливанием крови. В кн.: Актуальные вопросы переливания крови. Л., 1955, 4, 121—123.
- Кондратенко О. И. Изменения нервной системы при резус-несовместимости крови матери и ребенка. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1957, 57, 1, 61—66.
- Краинская-Игнатова В. Н. и Черненко М. И. Изоантгенная несовместимость крови и ее значение в медицине. В кн.: Внутривенная патология и беременность. Киев, 1955, стр. 151—158.
- Левенбук И. С. Эритробластозы новорожденных. Архив патологии, 1951, 3, 66—68.
- Мирсагатова Р. С. Изоантгенная несовместимость крови и ее значение в акушерской патологии. В кн.: Внутренняя патология и беременность. Киев, 1955, стр. 158—165.
- Мирсагатова Р. С. Течение и исход беременности при изосенсибилизации организма беременной. Акушерство и гинекология, 1956, 1, 10—13.
- Нетоушек М., Иrsa М. Новые взгляды на метаболизм билирубина и возникновение желтухи (статья из Чехословакии). Клиническая медицина, 1959, 1, 40—44.
- Павлова Л. С. Ведение беременности и родов у женщин с резусотрицательной кровью. Тезисы докладов 9-й научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1957, стр. 104—105.
- Полякова Г. П. Основные задачи в изучении патогенеза, терапии и профилактики гемолитической болезни новорожденных. Акушерство и гинекология, 1956, 6, 3—11.
- Полякова Г. П. Гемолитическая болезнь новорожденных при сенсибилизации матерей переливанием крови. Акушерство и гинекология, 1957, 3, 9—13.
- Полякова Г. П. Различные формы гемолитической болезни новорожденных. Акушерство и гинекология, 1957, 2, 3—8.
- Полякова Г. П. Профилактика и лечение гемолитической болезни новорожденных детей. Акушерство и гинекология, 1959, 1, 6—10.
- Полякова Г. П. Профилактика и лечение гемолитической болезни новорожденных и изменение крови при различных формах болезни. Труды 7-го Всесоюзного съезда детских врачей. Л., 1959, стр. 369—372.
- Полякова Г. П. и Тыминская Е. М. Опыт лечения гемолитической болезни новорожденных детей обменным переливанием крови. Вопросы охраны материнства и детства, 1957, 2, 2, 6—11.
- Полякова Г. П. и Тыминская Е. М. Обоснование выбора метода лечения гемолитической болезни новорожденных. Советское здравоохранение Киргизии, 1958, 3, 11—16.
- Поливанов Р. Профилактика гемолитической болезни новорожденных. Советская медицина, 1955, 2, 49—52.
- Рожднова Л. Ф. Течение и ведение беременности и родов у женщин с резусотрицательной кровью. В кн.: Гемолитическая болезнь новорожденных. Л., 1958, 19—27.
- Семенова Е. И. и Марголис Р. И. К вопросу о гемолитической болезни новорожденных. Педиатрия, 1948, 6, 18—25.
- Соловьева Т. Г. Резус-фактор в лабораторной и клинической практике (методическое пособие). Л., 1957.
- Соловьева Т. Г. и Дробышева Н. С. Значение реакции Кумбса при гемолитической болезни новорожденных. Проблемы гематологии и переливания крови, 1959, 4, 6, 23—26.
- Соловьева Т. Г., Черномордик Б. Л. Лечение гемолитической болезни новорожденных обменным переливанием крови. В кн.: Гемолитическая болезнь новорожденных. Л., 1958, стр. 67—75.
- Струков В. А. Время появления резус-фактора крови у плода человека. В кн.: Гемолитическая болезнь новорожденных. Л., 1958, стр. 5—9.
- Тимошенко Л. В. Гемолитические заболевания новорожденных как следствие несовместимости крови матери и плода по резус-фактору. В кн.: Внутренняя патология и беременность. Киев, 1955, 166—171.
- Тимошенко Л. В. Гемолитические заболевания новорожденных. Киев, 1956.
- Тур А. Ф. Клиника, профилактика и лечение гемолитической болезни новорожденных. Советская медицина, 1957, 11, 25—31.
- Тыминская Е. М. и Могилевская Б. А. Значение функционального состояния печени в развитии гемолитической болезни новорожденных. Вопросы охраны материнства и детства, 1960, 5, 1, 30—36.

- Хотина С. Я. Связь двустороннего атетоза с гемолитической болезнью новорожденных. В кн.: Гемолитическая болезнь новорожденных. Л., 1958, стр. 76—83.
- Черняк А. А., Рабцевич Т. С. Патоморфологические изменения в плаценте при резус-несовместимости крови матери и ребенка. Акушерство и гинекология, 1959, 1, 30—34.
- Шаган Б. Ф. Гемолитическая анемия новорожденных и методы ее лечения. Труды АМН СССР. М., 1953, 29, 96—108.
- Штерн И. А. и Королева А. М. К особенностям развития гемолитической болезни новорожденных. Вопросы охраны материнства и детства, 1956, 1, 3, 6—12.
- Штерн И. А., Королева А. М., Павлова Л. С. Профилактика и терапия гемолитической болезни новорожденных в связи с иммунологическими и биохимическими данными. Акушерство и гинекология, 1959, 1, 10—18.
- Bertrand I., Bessis M., Segarra-Obiol J. M., L'ictère nucléaire: sequelle de la maladie hémolytique du nouveau-né. Paris, 1952.
- Bessis M. La maladie hémolytique du nouveau-né et pathologie de l'enfant liée. Paris, 1947.
- Bessis M. et Boreau Th. Traitement de la maladie hémolytique du nouveau-né. Gynéc. et obst., 1947, 46, 2, 167—179.
- Billing B., Lathé J. Bilirubin metabolism in jaundice. Am. J. Med., 1958, 24, 1, 111—121.
- Carter B. B., Williamson A. C., Loughrey J., Ingram C. H. Evaluation of Rh hapten. Am. J. Obstet. Gynec., 1956, 72, 3, 655—659.
- Coombs R. R. A., Mourant A. E. a. Race R. R. Detection of weak and «incomplete» Rh agglutinins; new test. Lancet, 1945, 2, 15—16.
- Darrow R. R. The treatment of erythroblastosis fetalis. J. Am. Med. Ass., 1945, 127, 15, 1146—1147.
- Davidson J. Fetal erythroblastosis. J. Am. Med. Ass., 1945, 127, 11, 633—638.
- Diamond L. K. Replacement transfusion as a treatment for erythroblastosis fetalis. Pediatrics, 1948, 2, 520—524.
- Fargás E., Fargášová I. Technika výměny krve u hemolytické nemoci novorozenců. Českoslov. pediat., 1957, 12, 7, 593—599.
- Frumin A., Taylor A. G., Smith E. M., Dratman M. B. The reduction of the anti-Rh antibody titer by cortisone administered during pregnancy. Am. J. Obst. Gynec., 1953, 65, 6, 1345—1346.
- Gasser C. Die hämolytischen Syndrome in Kindesalter. Stuttgart, 1951, S. 70—114.
- Hellman L. M. a. Vosburgh G. R. Role of transfusion in the etiology of erythroblastosis. J. Am. Med. Ass., 1948, 136, 2, 79—81.
- Hempel H. C., Schmidt L. Medikamentöse Zusatztherapie zum Blutaustausch bei Morbus haemolyticus neonatorum. Kinderärztl. Praxis, 1957, 25, 2, 57—65.
- Hempel H. G., Schmidt L. Morbus haemolyticus. В кн.: Krankheiten der Neugeborenen. Hrsg. von A. Peiper. Leipzig, 1958, 3, 50—61.
- Herbut P. A. Gynecological and obstetrical pathology. Philadelphia, 1953, p. 625—634.
- Janus A. a. Koнопnicka-Laczyńska B. Stosowanie acth w zaniedbanych przypadkach choroby hemolitycznej noworodków. Pediatr. Polska, 1956, 31, 6, 663—670.
- Javert C. T. Further studies on erythroblastosis neonatorum o of obstetric significance. Am. J. Obst. Gynec., 1942, 43, 921—940.
- Jerzykowska-Kuleszyna K. Spotrzenia własne nad leczeniem choroby hemolitycznej noworodków wymiennym przetaczaniem krwi. Pediatr. Polska, 1955, 30, 2, 139—150.
- Jirsová V., Jirsa M., Janovský M. Importance of the quantitative determination of direct an inderect bilirubin in hemolytic disease of the newborn. Acta paediat., 1958, 47, 2, 179—186.
- Kayser H. W., Das Erythroblastoseproblem. Med. Klinik., 1955, 50, 49, 2063—2065.
- Kintzel H. W. Behandlung und Behandlungserfolge bei Morbus haemolyticus neonatorum. Dtsch. Gesundheitswesen, 1957, 19, 584—587.
- Kutor J. Koraszülöttek magioterusának megelőzése Peristonnal. Gyermekgyógyászat, 1958, 9, 1—3, 41—46.

- Eandsteiner K. a. Wiener A. S. Agglutinable factor in human blood recognized by immune sera for rhesus blood. *Proc. Soc. Exper. Biol., Med.*, 1940, 43, 223.
- Lees M. H., Ruthven C. R. J., The effect of triiodothyronine in neonatal hyperbilirubinaemia. *Lancet*, 1959, 7099, 371—373.
- Levine P. The pathogenesis of erythroblastosis fetalis. *J. Pediatr.*, 1943, 23, 656—675; *Cincinnati J. Med.*, 1943, 23, 596—599.
- Levine P. Prevention of unintentional isoimmunization of the Rh negative female population. *J. Am. Med. Ass.*, 1945, 128, 3, 946.
- Levine P. The mechanism of transplacental isoimmunization. *Blood*, 1948, 3, 404—413.
- Levine P., Stetson R. E. Unusual case of intragroup agglutination. *J. Am. Med. Ass.*, 1939, 113, 126—127.
- Leyns J., Bakker J. H. J. Rhesus investigations at the Utrecht university clinic for obstetrics. *Gynaecologia*, 1953, 136, 4, 193—202.
- Martius G., Prediger F. Die zusätzliche Behandlung der fetalen Erythroblastose mit Periston N. *Dtsch. med. Wschr.*, 1955, 80, 1134—1137.
- Mollison P. L. Investigation of haemolytic transfusion reaction. В кн.: P. L. Mollison. *Blood transfusion in clinical medicine*. Oxford, 1951, 372—392.
- Mollison P. L. a. Cutbush M. Exchange transfusion in haemolytic disease of the newborn. *Lancet*, 1948, 2, 522—526.
- Mollison P. L. a. Cutbush M. Method of measuring the severity of series of cases of hemolytic disease of the newborn. *Blood*, 1951, 6, 777—788.
- Murano G. Über die Prophylaxe des Kernikterus mit Kortikosteroiden. *Münch. med. Wschr.*, 1959, 101, 31, 1292—1297.
- Philpott N. W., Latour J. P. a. van Dorsser G. J. E. Review of cases of Rh isoimmunization during the past 5 years in the Royal Victoria Montreal Maternity Hospital. *Am. J. Obst., Gynec.*, 1946, 52, 926—932.
- Pickles M. M. Haemolytic disease of the newborn. Oxford, 1949.
- Poláček K. Zkušnosti s léčením fetální erythroblastosy výměnou krve. *Ceskoslov. pediat.*, 1957, 12, 5, 6, 482—486.
- Potter E. L. Present status of the Rh faktor. *Am. J. Dis. Child.*, 1944, 68, 32—58.
- Potter E. L. The Rh factor. *Med. Clin. North Am.*, 1947, 31, 236—242.
- Ráská K. The treatment of erythroblastosis fetalis by exchange transfusion. *Estratto della rivista dell'Istituto sieroterapico Italiano*, ser. 2, 1948, 23, 4.
- Ráská K. Rh faktor a fetální erythroblastosis. В кн.: *Sbornik vybraných prací*. Praha, 1949, p. 198—220.
- Ráská K. a. Šikl H. Fetální erythroblastosa. Praha, 1947.
- Rezende J. Diagnostic de la maladie hémolytique du foetus et du nouveau-né. В кн.: *La prophylaxie en gynécologie et obstétrique*. Geneva, 1954, p. 954—963.
- Schwartz H. A. a. Levine P. Studies on the Rh factor. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1943, 46, 6, 827—835.
- Schwenzer A. W. Die Erythroblastose im Lichte der neuen Rh-Forschung. Darmstadt, 1953.
- Snelling C. E. a. Donohue W. L. Rh. faktor. *Am. J. Dis. Children*, 1950, 79, 5, 943—947.
- Speiser P. Aktuelle Fragen zur Serologie der Transfusion und Erythroblastose. *Wien. klin. Wschr.*, 1958, 12, 202—207.
- Walker W., Neligan G. A. Exchange transfusion in haemolytic disease of the newborn. *Brit. Med. J.*, 1955, 1, 681—691.
- Wallerstein H. Substitution transfusion; a new treatment for severe erythroblastosis fetalis. *Am. J. Dis. Child.*, 1947, 73, 19—33.
- Wallerstein H. The treatment of erythroblastosis fetalis by substitution transfusion. *Blood Spec. Issue*, 1948, 2, 170—179.
- Wiener A. S. Rh. Hr blood types. New York, 1954.
- Wiener A. S. a. Brody M. The encephalopathy (kernikterus) of erythroblastosis fetalis: its serologic diagnosis and pathogenesis. *Am. J. Ment. Deficiency*, 1946, 51, 1—14; *Arch. Neurol. Psych.*, 1947, 58, 113—118.
- Wiener A. S. a. Wexler J. B. The use of heparin when performing exchange blood transfusion in newborn infants. *J. Lab. Clin. Med.*, 1946, 31, 1016—1019.
- Wiener A. S. a. Wexler J. B. Results of therapy of erythroblastosis with exchange transfusion. *Blood*, 1949, 4, 1—35.
- Wiener A. S. a. Wexler J. B. The management of the isosensitized pregnant patient and her erythroblastotic infant. *Med. Clin. North Am.*, 1951, 35, 749—770.

- Wiener A. S., Wexler J. B., Brancato G. J. Treatment of erythroblastosis fetalis with special reference to sensitization to Rh-Hr factors other than Rh₀. J. Pediatr, 1956, 49, 4, 381—393.
- Wohlmuth G., Kiss P. Periston «N» zur Behandlung des Ikterus von Frühgebürten. Arch. Kinderh., 1958, 158, 3, 253—256.
- Zetterström R., Ernster L. Bilirubin, an uncoupler of oxidative phosphorylation in isolated mitochondria. Nature, 1956, 45, 46, 1335—1337.

К статье *Пневмонии новорожденных*

- Бадюк Е. Е. Картина крови у недоношенных новорожденных при родовой травме центральной нервной системы при пневмонии. Труды АМН СССР. М., 1953, 29, 82—86.
- Бычков В. И. О гиалиновых мембранах в легких новорожденных. Акушерство и гинекология, 1960, 5, 56—62.
- Вискотт А. Две формы примитивных пневмоний. Труды 7-го Всесоюзного съезда детских врачей. Л., 1959, стр. 113—116
- Гаврилов К. П. Ранняя детская смертность и меры борьбы с ней. Свердловск, 1947.
- Гольдина В. Н. Ателектазы в клинике воспаления легких у детей. Педиатрия, 1956, 1, 24—31.
- Гримайловская В. А. Гриппозные пневмонии у новорожденных и детей первых месяцев жизни. Сборник рефератов научных работ сотрудников Киевского медицинского института. Киев, 1957, стр. 274—275.
- Дашевская Л. А. Рентгенодиагностика пневмоний у новорожденных. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1950, 18, 5, 37—39.
- Дашевская Л. А. Изучение морфолого-функционального состояния легких при расстройствах мозгового кровообращения у новорожденных детей в рентгеновском изображении. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1953, 21, 1, 17—26.
- Дашевская Л. А. Пневмония и ателектаз легких при нарушениях мозгового кровообращения у новорожденных. Труды АМН СССР. М., 1953, 29, 66—69.
- Домбровская Ю. Ф. Пневмонии раннего детского возраста. М., 1948.
- Домбровская Ю. Ф. Лечение детей раннего возраста, больных пневмонией. Педиатрия, 1954, 2, 3—11.
- Домбровская Ю. Ф. Патогенетические обоснования лечения и профилактики острых и хронических заболеваний органов дыхания в детском возрасте. Педиатрия, 1956, 1, 3—10.
- Домбровская Ю. Ф. Заболевания органов дыхания у детей. М., 1957.
- Домбровская Ю. Ф. Профилактика, клиника и лечение пневмоний у детей. Труды 7-го Всесоюзного съезда детских врачей. Л., 1959, стр. 96—104.
- Домбровская Ю. Ф. Рациональное применение антибиотиков при заболеваниях органов дыхания у детей. Труды Всероссийской научной конференции детских врачей по проблеме «Пневмония» и «Антибиотики». М., 1959, стр. 129—144.
- Жукова Е. К. К патологической анатомии пневмоцистной пневмонии, сочетающейся с интерстициальной лимфоплазмочитарной пневмонией у детей раннего грудного возраста. Педиатрия, 1959, 9, 25—30.
- Зернов Н. Г. Влияние лобелина и цититона на дыхание детей раннего возраста, страдающих пневмонией. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1953, 21, 1, 32—38.
- Ильппе А. Расстройства дыхания у новорожденных и недоношенных детей. Труды 7-го Всесоюзного съезда детских врачей. Л., 1959, стр. 131—133.
- Коева Н., Михайлов Г. и Сильновская. Пневмоцистные пневмонии. Труды 7-го Всесоюзного съезда детских врачей. Л., 1959, стр. 116—118.
- Кравец Э. М. Особенности течения воспаления легких у недоношенных детей. Труды 6-го Всесоюзного съезда детских врачей. М., 1948, 146—150.
- Куликовская А. А. Внутриутробная пневмония. Труды АМН СССР. М., 1953, 29, 25—32.
- Лавникова Г. А. Изменения в легких при пневмонии у новорожденных. Автореф. дисс. канд. Л., 1955.
- Лавникова Г. А. и Цинзерлинг В. Д. О пневмониях у новорожденных. В кн.: Пневмония. Л., 1958, стр. 134—150.

- Лебедев Д. Д. К вопросу о диагностике интраторакальных воспалительных процессов. Педиатрия, 1940, 11, 24—25.
- Либов А. А. Побочные действия антибиотиков. М., 1958.
- Малышева Р. А., Леенсон Р. Е., Гафарова Г. К., Седова Н. В. Значение организационных мероприятий в снижении заболеваемости и смертности новорожденных детей. Вопросы охраны материнства и детства, 1956, 1, 3, 83—90.
- Маслов М. С. Некоторые новые данные о патогенезе дыхательной недостаточности при пневмониях у детей раннего возраста и ее рациональной терапии. Вопросы педиатрии, охраны материнства и детства, 1953, 21, 1, 5—17.
- Маслов М. С. Патогенез дыхательной недостаточности при пневмонии у детей и ее лечение. Л., 1953.
- Маслов М. С. Основы патогенетической терапии острых пневмоний у детей раннего возраста. Труды Всероссийской научной конференции детских врачей по проблеме «Пневмония» и «Антибиотики». М., 1959, стр. 5—19.
- Меллер М. С. Пневмония у детей раннего возраста. Педиатрия, 1950, 6, 37—44.
- Миرونвич В. К. и Вайсберг А. Д. Стафилококковые пневмонии у детей. Вопросы охраны материнства и детства, 1958, 3, 6, 10—16.
- Михайлов Г. О пневмоцистовой пневмонии (статья из Софии). Архив патологии, 1959, 21, 5, 46—50.
- Муравина Р. М. Острая интерстициальная (вирусная) пневмония у детей. (Литературный обзор.) Вопросы педиатрии охраны материнства и детства, 1947, 15, 2, 57—63.
- Нежинцева А. В. Клинико-анатомические наблюдения при острых интерстициальных пневмониях у недоношенных и ослабленных детей грудного возраста. Педиатрия, 1959, 9, 18—24.
- Панов Н. А. Рентгенологическая картина острых интерстициальных пневмоний у детей одного месяца жизни. Труды 6-го Всесоюзного съезда детских врачей. М., 1948, 160—163.
- Полыковский Т. С. Гиалиновые мембраны в легких у новорожденных. Акушерство и гинекология, 1960, 5, 50—56.
- Пробатова Л. Е. Особенности течения пневмонии новорожденных. Педиатрия, 1948, 6, 31—36.
- Румянцев В. В. Морфологическое исследование пневмонии у новорожденных. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1950, 6, 38—42.
- Светлова А. К. Клиника и исход вирусных пневмоний новорожденных и детей первых месяцев жизни. Педиатрия, 1956, 1, 31—36.
- Скворцов М. А. Об интерстициальных (так называемых атипических) пневмониях в детском возрасте. Труды 6-го Всесоюзного съезда детских врачей. М., 1948, 150—158.
- Сутулова Н. С. К патоморфологии мертворождаемости и смертности новорожденных. Автореф. канд. дисс. Астрахань, 1952.
- Тур А. Ф. Особенности клиники пневмонии у новорожденных и недоношенных детей. Вопросы педиатрии, 1947, 15, 4, 3—13.
- Цимбал О. Л. Рентгенодиагностическое исследование новорожденных. М., 1959.
- Шаган Б. Ф. Основы учения о новорожденных. М., 1959.
- Штерн И. А. Пневмонии новорожденных детей. Труды Всероссийской научной конференции детских врачей по проблемам «Пневмония» и «Антибиотики». М., 1959, стр. 20—34.
- Feinberg S., Goldberg M. E. Hyaline membrane disease: preclinical roentgen diagnosis. Radiology, 1957, 68, 2, 185—192.
- Harnaes K., Thorp K. H. Congenital pneumonia and pneumonia in the neonatal period. Arch. Dis. Childhood, 1955, 30, 99—101.
- Jorrich G. Über die Erhaltung des kindlichen Lebens nach der Geburt. Arch. f. Gynäkol., 1957, 189, 21—32.
- Jorrich G. Über die respiratorische Insuffizienz der Neugeborenen durch «Hyaline membranen». Ann. paediatr. Fenniae, 1957, 3, 3, 293—301.
- Kloos K. u. Wulf H. Pulmonale hyaline Membranen bei Neugeborenen. Zbl. f. Gynäk., 1956, 43, 1693—1709.
- Usher R. The respiratory distress syndrome of prematurity. Pediatr. Clin. North. Am., 1961, 8, 2, 525—538.
- Weber H. W. Die Bedeutung der hyaline Membranen für die Sterblichkeit der Neugeborenen. Arch. f. Gynäkol., 1957, 189, 57—75.

К статье *Стафилококковые заболевания*

- Долгопольская А. М. Бактериологические особенности послеродовых и послеабортных заболеваний в связи с применением антибиотиков. Акушерство и гинекология, 1958, 1, 46—50.
- Долгопольская А. М. Материалы к бактериологии и эпидемиологии стафилококковых заболеваний родильниц и новорожденных. Тезисы докладов 10-й научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1958, стр. 46—48.
- Долгопольская А. М. Антитоксический противостафилококковый иммунитет родильниц и новорожденных в связи с иммунизацией стафилококковым анатоксином. Тезисы докладов 13-й научной сессии Института акушерства и гинекологии. Л., 1961, стр. 16—17.
- Голосовкер С. Я. К характеристике стафилодермий периода новорожденности. Вестник дерматологии и венерологии, 1958, 4, 15—20.
- Голосовкер С. Я., Шаврис Ф. Я. К этиологии пиодермий периода новорожденности. Вопросы охраны материнства и детства, 1958, 3, 1, 33—36.
- Железнякова Ф. И. Флегмона новорожденных. Педиатрия, 1950, 6, 10—14.
- Лабинская А. С. Материалы к санитарно-гигиенической характеристике воздуха родильных домов по данным бактериологических обследований. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1958, 2, 124—125.
- Либов А. Л. Стафилококковая инфекция как проявление лекарственной болезни. Вопросы охраны материнства, детства, 1956, 1, 2, 64—69.
- Либов А. Л. Критическая оценка современной антибиотикотерапии. Лекции 1—4. М., 1956—1957.
- Мионович В. К., Вайсберг А. Д. Стафилококковые пневмонии у детей. Вопросы охраны материнства и детства, 1958, 3, 6, 10—16.
- Мороз А. Ф. Некоторые отличительные особенности стафилококковых культур, приобретающих устойчивость к антибиотикам в условиях клиники. Тезисы докладов на расширенном пленуме правления Всероссийского научного медицинского общества эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов. Л., 1959, стр. 68—69.
- Оганесян П. Г., Демченко Т. А. Носительство патогенных стафилококков и внутрибольничные заражения. Тезисы докладов на расширенном пленуме правления Всероссийского медицинского общества эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов. Л., 1959, 70—71.
- Остроумова Г. А. О лечении флегмоны новорожденных. Вопросы охраны материнства и детства, 1961, 6, 12, 52—55.
- Перлина Л. П. Факторы внутрипалатной инфекции родильных домов. Автореф. канд. дисс. Кишинев, 1957.
- Плешанова Р. А. Активная иммунизация беременных и рожениц стафилококковым анатоксином как метод борьбы со стафилококковыми заболеваниями новорожденных. Тезисы докладов 13-й научной сессии Института акушерства и гинекологии. Л., 1961, стр. 38.
- Полякова Г. П. Особенности стафилококковой инфекции в раннем детском возрасте. Вопросы охраны материнства и детства, 1959, 4, 5, 61—65.
- Полякова Г. П., Бадюк Е. Е. Особенности стафилококковой инфекции новорожденных детей в современных условиях. Тезисы докладов 10-й научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1958, стр. 106—108.
- Рухадзе Э. З. К изучению механизма возникновения суперинфекции в связи с применением антибиотиков. Антибиотики, 1957, 2, 3, 22—24.
- Смирнова Г. И. Профилактика гнойничковых заболеваний новорожденных. Педиатрия, акушерство и гинекология, 1956, 5, 60—61.
- Хрущева В. А. Чувствительность к антибиотикам стафилококка, выделяемого при стафилококковых заболеваниях у детей. Тезисы докладов на расширенном пленуме правления Всероссийского научно-медицинского общества эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов. Л., 1959, 94—95.
- Чумаченко Н. В. Угнетение иммуногенеза под влиянием некоторых антибиотиков. Антибиотики, 1957, 2, 3, 17—20.
- Шеришорина С. И., Солодова Т. И. Характеристика пенициллиноустойчивых штаммов стафилококков и их роль в инфекционном процессе. Тезисы докладов на расширенном пленуме правления Всероссийского научного медицинского общества эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов. Л., 1959, стр. 111—113.

- Beaven D. W., Burry A. F. Staphylococcal pneumonia in the newborn. *Lancet*, 1956, 271, 211—215.
- Blecha J., Vávrová I. Endokrinní změny novorozenecké kůže jako podpůrný činitel stafylodermií. *Českoslov. pediatri.*, 1957, 12, 3, 192—197.
- Bradáč O., Brož O. Podíl stafylokokové infekce na kojenecké úmrtnosti. *Českoslov. pediatri.*, 1957, 12, 2, 97—103.
- Bradáč O., Glosová J. Stafylokoková pneumonie. *Českoslov. pediatri.*, 1957, 12, 3, 198—208.
- Bradáč O., Kociánová S. K problému stafylodermií. *Českosl. pediatri.*, 1957, 12, 3, 185—192.
- Briggs J. N. Staphylococcal pneumonia in infants and young children. *Canad. Med. Ass. J.*, 1957, 76, 4, 269—272.
- Brzezińska-Jeżowa L. Nosicielstwo gronkowców chorobotwórczych i antybiotykoopornych a zakażenia wewnątrzrodzicafme. *Pediatr. polska*, 1958, 33, 3, 277—282.
- Burian V., Zikmund V., Tuček J. Epidemiologie porodnickonovorozenekých oddělení. *Českoslov. pediatri.*, 1957, 12, 3, 208—214.
- Clarke A. J., McGeoch A. H., Sippe G. K. Neonatal infection of the skin by staphylococcus pyogenes. *Med. J. Australia*, 1956, 1, 16, 655—658.
- Eysymontt J., Sosnowska A., Kibalenko T. Zakażenia gronkowcowe w klinice położniczej. *Pediatr. polska*, 1956, 31, 8, 881—885.
- Franco V. J. The efficacy of erythromycin in the control and prevention of an endemic staphylococcal infection in a large private hospital nursery. *Antibiot. Med. a Clin. Therapy*, 1958, 5, 9, 573—577.
- Glasová P., Bludský J. Problem stafylokokových infekcí u kojence do 1 roku s hlediska okresu. *Českoslov. pediatri.*; 1957, 12, 2, 103—110.
- Hempel H. Ch. Staphylokokkeninfektionen. В кн.: *Krankheiten der Neugeborenen*. Hrsg. von A. Peiper. Leipzig, 1958, 3, 96—105.
- Hromádková J. Účast stafylokoků v etiologii kojenekých otitid. *Českoslov. pediatri.*, 1957, 12, 2, 123—127.
- Hutchinson J. G. P. a. Bowman W. D. Staphylococcal epidemiology in a maternity hospital. *Acta paediatr.*, 1957, 46, 2, 125—143.
- Jellard S. Umbilical cord as reservoir of infection in a maternity hospital. *Brit. Med. J.*, 1957, 5024, 925—928.
- Johanovský J. Příspěvek k epidemiologii stafylokokových nákaz novorozenců. *Českoslov. epidemiol., mikrobiol. imunol.*, 1957, 6, 6, 401—403.
- Kabelík J. Staronové metody imunoterapie. *Vnitřní lěk.*, 1957, 3, 1, 73—76.
- Kempe C. H. Antibiotic — resistant staphylococcus infections. *California Med.*, 1956, 84, 4, 242—245.
- Kliewe H. u. Albrecht J. Infektionsprophylaxe auf geburtshilflichen und Säuglingsstationen. *Münch. med. Wschr.*, 1956, 98, 48, 1645—1648.
- Knight V., White A. C. Drug resistant staphylococci. Part I. Their distribution in hospital patients. *South. Med. J.*, 1956, 49, 10, 1173—1187.
- Knörr K. Keim- und Resistenzbestimmungen als Beitrag zur Ätiologie der Mastitis puerperalis und der Neugeboreneninfektionen. *Gynaecologia*, 1957, 143, 2, 112—115.
- Knörr K. u. Wallner A. Zur Ätiologie der Mastitis puerperalis und Neugeboreneninfektionen. *Dtsch. med. Wschr.*, 1956, 8, 31, 1219—1222.
- Lachowicz T., Romanowski T., Ferster A. Badania nad nosicielstwem gronkowcowym. *Med. doswiad. mikrobiol.*, 1956, 8, 4, 463—472.
- Lindau A., Löfkvist T. The epidemiology of staphylococcal infections in maternity units. *Acta path. microbiol. Scandinav.*, 1958, 43, 3, 285—297.
- Loh W. P., Abiog A. Staphylococci in a community hospital. II. Nasal — carrier rates of newborn babies and their mothers. *New England J. Med.*, 1957, 256, 4, 179—181.
- MacKenzie D. A., McKim J. S. Treatment of staphylococcal empyema in children. *Canad. Med. Ass. J.*, 1956, 75, 11, 914—917.
- Mathesius V. J. a. Malý V. Immunisations trials against staphylococcal infections in premature infants. I. Passive immunisation experiments with normal gamma-globulin. *Ann. Paediatr.*, 1958, 190, 4, 193—207.
- Meidziński F., Anisimowicz Z. Zur Frage der Behandlung des Abscessus cutis multiplices infantum. *Dermat. Wschr.*, 1957, 135, 24, 605—609.
- Mieroslawski W., Szawłowski K. Gronkowce na oddziale noworodków. *Pediatr. Polska*, 1959, 34, 3a, 395—397.

- Minkowski A. Revue critique des différents procédés de prévention des infectios neo-natales (et plus particulièrement des prématures) à l'hôpital. Sem. hôp. ann. pediatri., 1957, 33, 18, 12/2, 713—715.
- Mudd S. Staphylococcal infections in the hospital and community. J. Am. Med. Ass., 1957, 166, 10, 1177—1178.
- Nissler K., Plassmann E. Zum Problem der abscedierenden Pneumonie. Monatsschr. Kinderh., 1956, 104, 8, 356—359.
- Plueckhahn V. D., Banks J. The ubiquitous staphylococcus. Med. J. Australia, 1958, 1, 20, 664—667.
- Pokorná H., Pokorný V. Plicni buly v průběhu kojeneckých stafylokokových pneumonií. Českoslov. pediatri., 1957, 12, 2, 117—120.
- Pokorná H., Pokorný V. Stafylokokové pneumopathie v raném dětském věku Českoslov. pediatri., 1957, 12, 2, 111—117.
- Pokorný J., Pospíšil L. Profylaxe poporodních mastitid polyvalentni stafylokokovou vakcinou. Českoslov. gynaek., 1957, 22, 3, 193—196.
- Pfibrský J. K otázce výskytu pathogenního stafylokoku u rodiček, nedělek a pracovního kolektivu porodnice. Českoslov. Gynaek., 1958, 23, 1/2, 100—105.
- Ravenholt R. T., Laveck G. D. Staphylococcal disease — an obstetric, pediatric and community problem. Am. J. Publ. Health., 1956, 46, 10, 1287—1296.
- Rountree P. M., Heseltine M., Rheuben J. a. Shearman R. P. Control of staphylococcal infection of the newborn by the treatment of nasal carriers in the staff. Med. J. Australia, 1956, 1, 528—532.
- Schubert J., Johannovský J. Možnosti imunologické prevence stafylokokových nákaz matek a novorozenců. Casop. lék. českých., 1957, 96, 1, 4—9.
- Sebek V., Schubert J., Johannovský J. Možnosti imunologické prevence stafylokokových nákaz matek a novorozenců. II. liv aktivni a pasivny imunisace na nemocnost novorozenců. Casop. lék. českých., 1958, 97, 19, 583—587.
- Shaffer T. E., Baldwin J. W., Rheins M. S. a. Sylvester R. T. Staphylococcal infections in newborn infants. I. Study of epidemic among infants and nursing mothers. Pediatrics, 1956, 18, 5, 750—761.
- Shampendal P. Recherches bactériologiques à propos d'une épidémie hospitalière de staphylococcies. Schweiz. Ztschr. allg. Path. u. Bakt., 1956, 19, 5, 497—500.
- Warnecke B., Wernicke H. Zur Bakteriologie und Epidemiologie der resistenten Staphylokokken. Münch. med. Wschr., 1956, 98, 38, 1274—1277.
- Wojciechowska H. Zakażenia wewnatrzzpitalne noworodków. Ginek. Polska, 1958, 29, 5, 607—612.
- Wysham D. N., Mulhern M. E., Navarre G. C. a. oth. Staphylococcal infections in an obstetric unit. I. Epidemiologie studies of pyoderma neonatorum. New England J. Med., 1957, 257, 7, 295—303.

К статье *Токсикоинфекционные заболевания*

- Антонов А. Н. Эпидемический понос новорожденных детей. Вопросы педиатрии, охраны материнства и детства, 1941, 13, 5, 293—300.
- Антонов А. Н. К вопросу об эпидемическом поносе новорожденных детей. В кн.: Вопросы педиатрии в дни блокады Ленинграда. Л., 1946, 2, 35—43.
- Бернаков Р. Г. К вопросу об инфекционно-септических заболеваниях новорожденных. Педиатрия, 1946, 6, 20—21.
- Виноградова Н. А. К этиологии токсико-септических заболеваниях новорожденных. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1951, 19, 4, 19—22.
- Выгодская И. Г. Микробиологический анализ токсико-септических заболеваний новорожденных. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1948, 16, 3, 16—21.
- Елшина М. А. и Мольченко Е. Ф. Некоторые данные об этиологической роли кишечной палочки типа 0111 : В при острых кишечных заболеваниях у детей. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1959, 4, 44—49.
- Зуев А. С. Токсические заболевания новорожденных. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1948, 16, 6, 20—24.
- Кравец Э. М. и Синюшина М. Н. К вопросу о роли кишечной палочки в инфекционно-токсических заболеваниях у недоношенных детей. Педиатрия, 1946, 6, 17—19.

- Крестовникова В. А., Тараторина О. М., Борейко В. Т. К вопросу об этиологии инфекционно-септического заболевания новорожденных. Труды 6-го Всесоюзного съезда детских врачей. М., 1948, стр. 180—186.
- Маслов М. С. Патогенез токсических, септических и дистрофических состояний у новорожденных. Труды 6-го Всесоюзного съезда детских врачей. М., 1948, стр. 37—47.
- Маслов М. С. Сепсис и септические состояния у детей. Л., 1956.
- Мерзон Ф. С., Лозовая А. Н., Шейхет Г. Е. и др. К клинике и этиологии вспышек заболеваний среди новорожденных в родильных домах. Педиатрия, 1949, 6, 14—20.
- Мошков Б. Н. О мерах борьбы с токсико-септической инфекцией новорожденных. Педиатрия, 1957, 11, 12—17.
- Никитова А. Н. Патоморфологические изменения у новорожденных при септико-токсическом состоянии. Педиатрия, 1949, 6, 7—11.
- Николаев Н. Д. и Манус. О токсико-септическом синдроме у новорожденных. Вопросы педиатрии, охраны материнства и детства, 1948, 16, 3, 9—15.
- Новгородская Э. М. Острые кишечные инфекции новорожденных. В кн.: Эпидемиология. Л., 1957, 194—209.
- Новокрещенов Б. В. К вопросу о роли кишечной палочки в токсикоинфекциях новорожденных. Вопросы охраны материнства и детства, 1957, 2, 2, 44—46.
- Новоселова Р. С. Клиника и этиология токсико-септических заболеваний новорожденных. Педиатрия, 1946, 6, 10—17.
- Олевский М. И. и Зеленский А. Ф. Некоторые вопросы диагностики и терапии септических процессов у новорожденных. Акушерство и гинекология, 1947, 6, 32—37.
- Сперанский Г. Н. К вопросу об изучении сепсиса в детском возрасте. Педиатрия, 1945, 1, 19—23.
- Сперанский Г. Н. Инфекционно-септические заболевания новорожденных. Труды пленумов Совета лечебно-профилактической помощи детям. М., 1948, стр. 99—107.
- Тур А. Ф. Вспышки тяжелых токсико-септических заболеваний новорожденных в детских отделениях родильных домов Ленинграда. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1946, 14, 4, 3—8.
- Хохол Е. Н., Макаренко М. А. К клинической характеристике колиэнтеритов у детей, вызванных различными серотипами кишечной палочки. Педиатрия, 1959, 5, 3—9.
- Шаган Б. Ф. Основы учения о новорожденном ребенке. М., 1959, стр. 288—296.
- Штерн И. А. Этиология, клиника, терапия и профилактика инфекционно-септических заболеваний новорожденных. Акушерство и гинекология, 1948, 3, 27—32.
- Штерн И. А. Инфекционно-токсическое заболевание новорожденных. М., 1954.
- Эльтекова К. П. К этиологии так называемых токсико-септических заболеваний новорожденных (дизентерийный сепсис новорожденных). Педиатрия, 1956, 5, 31—51.
- Budding G. J., Dodd K. Stomatitis and diarrhea of infants' caused by hitherto unrecognized virus. J. Pediat., 1944, 25, 2, 105—113.
- Enders G. The clinical importance of group A Coxsackie viruses. Discussion — part I. Ann. N. Y. Acad. Sc., 1957, 67, 8, 241—254.
- Glynn M. J. Treatment of epidemic diarrhea of the newborn. J. Pediat., 1946, 29, 2, 205—209.
- Kibrick S., Benirschke K. Acute aseptic myocarditis and meningoencephalitis in the newborn child infected with Coxsackie virus group B type 3. New England J. Med., 1956, 255, 883—889.
- Kibrick S., Benirschke K. Severe generalized disease (encephalohepatomyocarditis) occurring in the newborn period and due to infection with Coxsackie virus, group B. Pediatrics, 1958, 22, 5, 857—875.
- Light J. S. a. Hodes H. L. Studies on epidemic diarrhea of the newborn; isolation of filtrable agent causing diarrhea in calves. Am. J. Publ. Health., 1943, 33, 12, 1451—1454.
- Macclure W. B. The role of colon organisms and their toxins in epidemic diarrhea of newborn infant. J. Pediat., 1943, 22, 1, 60—69.
- Rice J. L., Best W. H., Frant S., Abramson H. Epidemic diarrhea of the new-born. J. Am. Med. Ass., 1937, 109, 7, 475—481.
- Watt J. Practical implications of the epidemiology of the diarrheal diseases of the newborn. Am. J. Publ. Health., 1945, 35, 11, 1205—1209.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ КО 2-Й КНИГЕ III ТОМА

- Абсцесс матки 532
 — — диагноз 532
 — — лечение 533
 — — патологическая анатомия 532
 — — прогноз 532
 — — профилактика 533
 — — симптомы 532
 — — течение 532
 — — этиология 532
 Агалактия 627
 Акардии 415, 421
 Акушерские свищи 227—232
 — — лечение 230
 — — наиболее типичная локализация 228
 — — патогенез 228
 — — профилактика 230—232
 — — распознавание 230
 — — симптоматика 230
 — — этиология 228
 Амелия 419
 Аморфус 421
 Анатомо-физиологические особенности новорожденного ребенка и уход за ним 669—773
 Аномалия (и) вульварного кольца 108
 — девственной плевы 108
 — женского таза 50—100
 — мягких родовых путей и их роль в процессе родов 101—109
 — — родовой деятельности 13—49
 Анэнцефалия 417, 435
 Артерия лучевая, топография 347
 — плечевая, обнажение 347
 Асинклизм задний 160
 — — патологический 161
 — — лицмановский 160
 — — негелевский 160
 — — передний 160
 — — Редерера 163
 Асфиксия новорожденного 390—411
 — — бледная 391
 — — введение иглы в артерию пуповины новорожденного после отделения его от матери 407
 — — диагностика 394
 — — клиника 391—396
 — — лечение 396—411
 — — — аппаратное искусственное дыхание 408—411
 — — — метод Легенченко 400—402
 — — — Персианинова 402—408
 — — оживление введением в артерию пуповины 3 мл 10% раствора хлористого кальция при перерезанной пуповине 404
 — — профилактика 411
 Асфиксия новорожденного синяя 391
 — — — пневмограмма 405
 — — — стадии 391
 — — — этиология 390
 — — плода внутриутробная 350—389
 — — — гипертоническая болезнь 371
 — — — гипотония беременных 371
 — — — диагностика 372
 — — — затяжные роды 369
 — — — лечение 376
 — — — первитином 387
 — — — противопоказания 388
 — — — начавшаяся, фоноэлектрокардиограмма 370
 — — — патогенез 354—372
 — — — перенашивание беременности 371
 — — — поздние токсикозы беременных 371
 — — — причины непосредственные 367
 — — — — способствующие 367
 — — — профилактика 376, 389
 — — — сахарный диабет 371
 — — — симптоматология 372
 — — — слабость родовой деятельности 369
 — — — стадия вторая 374
 — — — — первая 373
 — — — — третья 374
 — — — фоноэлектрокардиограмма паузы между схватками 383
 — — — этиология 354—372
 Афибриногенемия 334
 — — лечение 338
 — — профилактика 338
 — — теория тромбопластическая 335
 — — — фибринолитическая 336
 Анцефалус 422
 Беременная, инфекции, вызванные бактериями 779—782
 — — — вирусами 776—779
 — — — простейшими 782—789
 — — — карликового роста при хондродистрофии 60
 Беременность, влияние вируса Коксаки В на плод 777
 — — — заболевания полиомиелитом на плод 777
 — — — крупным плодом, продолжительность 118
 — — — осложнения 118
 — — — осложнения 129—131
 Беременность при поперечных положениях плода, ведение 131
 — — — течение 129—131
 Бессердечный урод, ведение родов 437
 Вербова бинт импровизированный 41
 — — — применение 41
 Вишневого и Калганова аппарат, общий вид 15
 Влагалище, беременность при приобретенных атрезиях 106
 — — влияние приобретенных стенозов на родовый акт 104—106
 — — — показания к оперативному вмешательству при стенозах 103
 — — — — применению режущего инструмента при приобретенных стенозах 105
 — — — — расширению тупым путем 105
 — — — разрыв стенок 164
 — — — роды при приобретенных атрезиях 106
 — — — стенозы врожденные 101
 — — — — приобретенные 101
 — — — сужение врожденное, влияние на родовый акт 102—104
 — — — тампонация тугая, показания 329
 Влагалищный канал, показания к расширению тупым путем 103
 Внутриартериальное переливание крови под давлением, система с ампулой 346
 — — — система со стеклянной банкой типа ЦИПК 346
 Внутриутробные инфекции 775—789
 — — — вызванные вакцинным вирусом 779
 — — — — вирусом ветряной оспы 779
 — — — — герпетическим вирусом 779
 — — — — диагностика 787
 — — — дифференциально-диагностические признаки 788
 — — — значение 775
 Врожденный токсоплазмоз 782—787
 — — — диагноз 784, 785
 — — — лечение 787
 — — — патологическая анатомия 785
 — — — профилактика 787
 — — — симптоматика 784
 Гематомы влагалища 172
 — — — вульвы и влагалища, профилактика 176
 — — — клиника 174

- Матка, разрыв (ы), этиология 185—197
 — сокращения некоординированные 45
 — несимметричные 45
 — судорожные 47
 — состояния гипертонические 18
 — гипотонические 18
 — нормотонуса 18
 — спазм внутреннего зева 46
 — судорожные сокращения, профилактика 47
 — схватки 46
 — тампонада тугая, показания 329
 — тонус 15
 — центры раздражения 43
 Маточный зев наружный склеивание краев 108
 Менингоцеле 417
 Менинго-энцефалоцеле 417
 Мертворождаемость в зависимости от особенностей течения родов 22
 Метрейриз 134, 262
 Метрейринтер 133
 — введенный интраокулярно 263
 — трубчатый Старовойтова 134
 — схема наполнения по методике Собстианского—Старовойтова 135
 Метротромбофлебит 545
 — лечение 545
 — профилактика 545
 — симптомы 545
 — течение 545
 Метроидометрит 529
 Микромегалия 420
 Микроцефалия 416, 435
 Мозговые грыжи, акушерское значение 417, 436
 Молозиво и молоко, сравнительный состав 744
 — особенности 744
 Молоко, сцеживание при помощи отсоса системы Дятлова 628
 — руками 629
 Молочные железы, анатомо-физиологическая неполноценность 626—630
 — бинтование 643
 — заболевания 626—649
 — и соски, подготовка во время беременности к их будущей функции 631
 — схема новокаиновой блокады 644
 — уход в послеродовом периоде 632
 — кисты 648
 — лечение 648
 — свищи 648
 — лечение 648
 Моча, оценка результатов лабораторного анализа 600
 Мочевой пузырь, брюшно-стеночно-пузырная диафаноскопия 605
 — катетеризация 599
 — осмотр 599
 — пальпация 599
 — перкуссия 599
 — сфинктерометрия 603
 — цистометрия 602
 — цистоскопия 601
 Мочеточники, пальпация 603
 Невриты в период беременности 577
 — воспалительные 579
 — интоксикационные 579
 — лечение 579
 — послеродовые 577
 — диагностика 579
 — постинфекционные 579
 Невриты, симптоматика 578
 — травматические 578
 — — клиническая картина 578
 — этиология 577
 Недоошенность, значение внутричерепных кровоизлияний в общей смертности 790
 — и доношенные дети, величина индекса 739
 — — отдельные признаки 736
 — индекс Бругша 738
 — — зрелости, жизнеспособности Фребелиуса 737
 — — Милькиной—Певзнер 738
 — — Рорера 738
 — — упитанности Чулицкой 738
 — — Эрисмана 738
 — общая характеристика 739
 — определение 729
 — склеродерма 739
 — склерома 739
 — соотношение веса, роста, окружности головы и груди 730
 — этиология 737—739
 Недоошенные дети, введение увлажненного кислорода через нос 767
 — — особенности кормления 748—751
 — — ухода 765—769
 — — смертность от внутричерепной травмы в зависимости от веса при рождении 791
 — — характерные особенности 729—740
 Нефрит апостематозный 620
 Новорожденный, антропометрические данные 670
 — артериальное давление 706
 — атничное индивидуальное изменение кривой веса 726
 — бактериологическая флора кишечника 712
 — влагалище 718
 — внешний вид 670
 — внутрикочная водная проба в минутах 675
 — внутричерепная травма 789—808
 — — диагностика 803—805
 — — значение 790
 — — клиника 799—803
 — — клинические стадии 802
 — — лечение 805—808
 — — нарушения обменных процессов 803
 — — определение понятия 789
 — — патогенез 792—799
 — — патологическая анатомия 796—799
 — — прогноз 803—805
 — — профилактика 805—808
 — — степени нарушения мозгового кровообращения 802
 — — схема развития патологического процесса 795
 — — частота 790
 — — этиология 792—799
 — вторичное снижение веса 728
 — — при инфекционно-токсическом заболевании 729
 — — глаза 697
 — — двенадцатиперстная кишка 712
 — — дыхательный коэффициент 690
 — — железа(ы) внутренней секреции 719—721
 Новорожденный, железа (ы) зобная 719
 — — парашитовидные 719
 — — поджелудочная 712
 — — потовые 692
 — — предстательная 718
 — — сальные 692
 — — слюнные 710
 — — щитовидная 719
 — желтуха 722
 — желудок 710
 — жулудочно-кишечный тракт 709—714
 — заболевания 774—837
 — значение воды для процесса роста 725
 — дерматит экфолиативный 840
 — изменения веса 724—729
 — искусственное вскармливание 752
 — катаральный конъюнктивит 763
 — кожа и ее функции 691
 — — сосудистые образования 691
 — количество высасываемого молока-молока и изменения веса по дням жизни 725
 — — при внутривутробной токсемии 726—728
 — — костная система 693
 — — кровянистые выделения из матки 722
 — купание 764
 — мастит 841
 — меконий 712
 — микроэлементы 681
 — морфологический состав крови 708
 — моча 715, 716
 — мочевой пузырь 715
 — мочекишечный инфаркт 722
 — мочеполовые органы 714—718
 — мышечная система 694
 — — набухание молочных желез 721
 — — надпочечники 720
 — — наружные половые органы 717
 — — нервная система 694
 — — — элетроэнцефалография 695
 — — обмен азотистый 683—685
 — — витаминный 685—688
 — — водорастворимых 686
 — — водный 675—677
 — — минеральный 678—680
 — — углеводный 677
 — — энергии 689
 — обработка пуговины 757
 — — метод Роговина 758
 — органы дыхания 699—702
 — — легкие, вес 700
 — — — границы 701
 — — — жизненная емкость 702
 — — — кровообращения 702—706
 — — слуха 699
 — — чувств 697—699
 — основные особенности 669—675
 — первое прикладывание к груди 747
 — первоначальное снижение веса 724
 — — первый туалет 757
 — — печень 713
 — — пневмонии стафилококковые 841
 — — — первичные 841, 842
 — — по группам веса 670
 — — подкожно жировой слой 674
 — — подмывание 764

- Новорожденный, полость рта 709
 — последовательное одевание 762
 — почки 714
 — придаток мозга 720
 — причины непрекращающегося снижения веса 728
 — профилактика гонобленнорей глаз по Матвееву 757
 — распределение азота в моче по конечным продуктам обмена в процентах к общему азоту мочи 684
 — энергии у ребенка и взрослого в процентах 690
 — рецепция обонятельная 697
 — тактильная 697
 — сердце 703—705
 — система крови 706—709
 — слепая кишка 712
 — содержание азота аммиака в моче при различных состояниях 684
 — воды в органах в процентах 675
 — соотношения веса, роста, окружности головы, груди и живота 671, 673
 — состав тела 674
 — стафилодермии 839, 840
 — стафилококковая пузырчатка 840
 — теплорегуляция 688
 — токсикоинфекционные заболевания 845—855
 — — летальность 848
 — — лечение 853
 — — общая симптоматика 849
 — — особенности клиники и патоморфологических изменений в зависимости от этиологии 850—853
 — — патогенез 848
 — — профилактика 854
 — — эпидемиология 845, 847
 — — этиология 845, 846
 — транзиторная лихорадка 723
 — — изменение веса 723
 — — уход 756—764
 — — за кожей 763
 — ферменты 681
 — флегмона 841
 — частота смены пеленок 763
 — эритема 721
 — — токсическая 721
 — яички 717
 — яичники 718
 Нормогалактия 741
 Ожирение послеродовое 594—596
 — диагностика дифференциальная различных видов 595
 — — лечение 596
 Опухоли шеи, течение родового акта 436
 Организация кормления 752—756
 Отделение для новорожденных, организация и работа 769—773
 Параметрит 534—537
 — диагноз 535
 — лечение 536
 — патологическая анатомия 535
 — прогноз 535
 — профилактика 536
 — симптомы 535
 — течение 535
 — этиология 534
 Паранефрит 620
 Паразиты 610
 Пельвеоцеллюлит 534 см. также *Параметрит*
 Пельвеоперитонит 541—543
 — диагноз 541
 — и параметрит, отличительные признаки 542
 — лечение 542
 — патологическая анатомия 541
 — прогноз 541
 — профилактика 542
 — симптомы 541
 — течение 541
 — этиология 541
 Период изгнания 14
 Перитонит послеродовой обильной разлитой 560—564
 — — — — — диагноз 561
 — — — — — лечение 563
 — — — — — патологическая анатомия 560
 — — — — — прогноз 561
 — — — — — профилактика 563
 — — — — — симптомы 561
 — — — — — течение 561
 — — — — — этиология 560
 Перидиститы 610
 Пигопагия 424
 Пиелит 611
 — левосторонний 612
 — клиническое течение 615
 Пиелонефрит 619
 Пиелостаз 611
 Пиоварий, перфорация в мочевой пузырь 621
 Пиосальниксы, перфорация в мочевой пузырь 621
 Плацента, задержка частей в матке 311
 — нормально расположенная, преждевременная отслойка 274—295
 — — — — — диагностика 289
 — — — — — клиника 285—289
 — — — — — лечение 290—294
 — — — — — патологическая анатомия 281—284
 — — — — — предлежания плаценты и разрыв матки, сравнение основных симптомов 291
 — — — — — прогноз 294
 — — — — — профилактика 295
 — — — — — частота 276
 — — — — — этиология 277—281
 — — — — — прикрепление низкое 238
 — — — — — плотное 308
 — — — — — приращение истинное 302—307
 — — — — — полное 306
 — — — — — частичное 307
 — — — — — ручное отделение и удаление 315
 — — — — — последовательные этапы операции 316
 — — — — — правила проведения операции 315
 — — — — — техника операции при невыделившемся последе 316
 — — — — — способы определения целостности 312—315
 — — — — — сравнительная частота различных форм предлежания в процентах 239
 — — — — — ущемление 309—311
 Плод, аномалии положения 126
 — — — — — диагностика 126—128
 — — — — — этиология 126
 — — — — — влияние болезни Боткина 777
 — — — — — заражение вирусом гриппа 777
 Плод крупный, акушерский поворот 121
 — — — — — влияние бывших беременностей, родов и возраста матери 113
 — — — — — режима беременной 113
 — — — — — диагностика 114—118
 — — — — — дистометрия 115
 — — — — — рентгенографическая 114
 — — — — — затруднения при рождении плечиков 122
 — — — — — значение наследственности 112
 — — — — — нарушение обмена веществ у матери 112
 — — — — — особенности внутриутробного развития 112
 — — — — — газовое предлежание, ручное пособие и извлечение плода за тазовый конец 121
 — — — — — этиология 112—114
 — — — — — неправильное положение 125
 — — — — — предлежание 125
 — — — — — поперечное положение 127, 128
 — — — — — запущенное 138, 139
 — — — — — распознавание 138
 — — — — — сочетание с предлежанием плаценты 137
 — — — — — спазм в области внутреннего зева 47
 — — — — — профилактика неправильных положений 142
 — — — — — пути передачи возбудителя инфекции 775
 Плодный пузырь, вскрытие 260
 Пневмония новорожденных 827—837
 — — — — — диагностика 832
 — — — — — заболеваемость 827
 — — — — — клиника 832—834
 — — — — — лечение 834—836
 — — — — — основные формы 827
 — — — — — патогенез дыхательной недостаточности 834
 — — — — — патологическая анатомия 829—832
 — — — — — профилактика 837
 — — — — — смертность 827
 — — — — — этиология 827
 Полидактилия 421
 Полиемия 421
 Послед, задержка частей 528
 Послеродовой период, кровопотери декомпенсированная 298
 — — — — — компенсированная 298
 — — — — — причины возникновения 301
 — — — — — физиологическая 297
 — — — — — патология 296—340
 Послеродовые заболевания инфекционные 471—567
 — — — — — антитоксическая функция печени 490
 — — — — — боль 488
 — — — — — введение 471—474
 — — — — — возбудители 474
 — — — — — выскабливания послеродовой матки 512
 — — — — — гемограмма крови в стадии нейтрофильного сдвига в процентах 504
 — — — — — диагноз 493—505
 — — — — — исследование бактериологическое крови 501
 — — — — — лохий 500
 — — — — — гинекологическое 498
 — — — — — крови на ферментные элементы 502

- Послеродовые заболевания инфекционные, исследования лабораторные 499—505
 — — — микроскопия ложный 499
 — — — ощупывание 497
 — — — изменение белково-го обмена 485
 — — — в легких 490
 — — — минерального обмена 485
 — — — со стороны нервной системы 484
 — — — сердечно-сосудистой системы 489
 — — — углеводного обмена 485
 — — — физико-химических свойств крови 486
 — — — индекс Зондерна 505
 — — — Шиллинга 504
 — — — классификация 491—493
 — — — лечение 508—524
 — — — альбуминоцином 517
 — — — антибиотиками 514—519
 — — — основные принципы 519
 — — — осложнения 520
 — — — биомидином 517
 — — — бициллином 515
 — — — гемотерапия 522
 — — — левомицетином 518
 — — — местных проявлений 509
 — — — мидеринном 518
 — — — новокаиновый блок по Сперанскому—Вишневскому 521
 — — — новоциллином 515
 — — — оперативное 511
 — — — пенициллином 514
 — — — сном 521
 — — — стрептомицином 516
 — — — стрептоцидом 513
 — — — тетрациклином 517
 — — — тетрациклином 518
 — — — ультрафиолетсы-ми облучениями 510
 — — — фарадическим током 511
 — — — эритромицином 519
 — — — механизм возникновения 480—483
 — — — патологическая анатомия 478—480
 — — — прогноз 493—505
 — — — профилактика 506—508
 — — — пути распространения 478—480
 — — — реакция организма 484—491
 — — — температурная реакция 488
 — — — экзогенные 481
 — — — эндогенные 482
 — — — этиология 475—478
 — — — мочевого системы 596—626
 — — — — лечение 624—626
 — — — — болеутоляющие средства 624
 — — — — диета 624
 — — — — профилактика 623
 — — — поражения периферической нервной системы 577—580
 — — — Потуги слабость вторичная 40
 — — — — клиническая картина 40
 — — — — первичная 40
 — — — — преждевременные 40
 — — — — Почки, пальпация 603
- Почка пиелограмма нормальная 604
 — — — пневморен 605
 — — — пневморетроперитонеум 605
 — — — проба Зимницкого 604
 — — — индигокарминовая 604
 — — — рентгенография контрастная 604
 — — — обзорная 604
 — — — томография 606
 — — — Предлежание лицевое 143
 — — — — внутренний поворот головки плода при родах 152
 — — — — врезывание личика при родах 152
 — — — — конфигурация головки плода при родах 153
 — — — — механизмом родов 151
 — — — — передний вид 154
 — — — — разгибание головки плода при родах 152
 — — — — распознавание 153
 — — — — лобное 143
 — — — — врезывание головки при родах 148
 — — — — конфигурация головки плода при родах 149
 — — — — первое 148
 — — — — прорезывание головки при родах 149
 — — — — переднеголовное 143, 146
 — — — — врезывание головки 146
 — — — — прорезывание головки 146
 — — — — плаценты 233—273
 — — — — амниография 254
 — — — — боковое 236, 258
 — — — — борьба с малокровием 270
 — — — — ведение послеродового периода 268
 — — — — виды 236
 — — — — диагностика 242
 — — — — заболеласность и смертность матерей и детей в зависимости от вида оперативного вмешательства 272
 — — — — исследование при помощи зеркала 251
 — — — — ректальным способом 253
 — — — — кесарево сечение 266
 — — — — классификация 233
 — — — — кожноголовные щипцы 263
 — — — — краевое 236, 259
 — — — — лечение 258—271
 — — — — механизм возникновения кровотечения 244
 — — — — низведение ножки 266
 — — — — патогенез 239—242
 — — — — поворот по Брекстону—Гиксу 265
 — — — — причина преждевременных родов 246
 — — — — прогноз 271
 — — — — профилактика 273
 — — — — рентгеновезинография 256
 — — — — рентгенодиагностика 254
 — — — — симптоматика 242
 — — — — соотношения между первыми и повторнобеременными женщинами 239
 — — — — степень кровотечения 243
 — — — — схема определения рентгенистографическим методом 254
 — — — — центральное 236, 257
 — — — — частота 237
 — — — — различного расположения плода в матке 245
 — — — — шеечное 237, 238
 — — — — этиология 239—242
 — — — — Предлежания разгибательные и вставления головки плода 142—145
- Придатки матки, воспаление 537—541
 — — — — диагноз 539
 — — — — лечение 538, 539
 — — — — патологическая анатомия 537
 — — — — прогноз 539
 — — — — профилактика 539
 — — — — симптомы 538
 — — — — этиология 537
 — — — — Промежность, разрывы 164
 — — — — клиника 167
 — — — — лечение 168—170
 — — — — патогенез 165
 — — — — профилактика 170—172
 — — — — степени 167
 — — — — этиология 165
 — — — — «Прошивание» маточной артерии через влагалищный свод по Губареву 332
 — — — — — Кервину и Миллеру 332
 — — — — Пууповина, сдавливание в скобке 760
 — — — — Психозы послеродовые 580—587
 — — — — инфекционные 584
 — — — — лактационные 581, 585
 — — — — лечение 586
 — — — — постинфекционные 584
 — — — — постэкламптические 584
 — — — — прогноз 583
 — — — — собственно послеродовые 581
 — — — — соматические 584
 — — — — этиология 581
 — — — — Рахитическая карлица 65
 — — — — Рентгенограмма входа таза женского 84
 — — — — — мужского 85
 — — — — — формы входа 85
 — — — — Рентгенопельвиометрия 85
 — — — — Рентгеностереопельвиограф Архангельского 82
 — — — — Родовая деятельность, аномалии, профилактика 48
 — — — — — типы 43
 — — — — — дискоординированная 43—48
 — — — — — сокращения матки 44
 — — — — — нормальная, сокращенная 44
 — — — — — слабость 18—40
 — — — — — вторичная 35—40
 — — — — — ведение родов 38—40
 — — — — — клиническая картина 37
 — — — — — — причины 35
 — — — — — — первичная 23—35
 — — — — — — ведение родов 26—35
 — — — — — — гормонально-медикаментозная терапия 34
 — — — — — — диагноз 25
 — — — — — — клиническая картина 24
 — — — — — — применение глюкозы 30
 — — — — — — пахикарпина 33
 — — — — — — питуитрина 31
 — — — — — — препаратов спорыньи 34
 — — — — — — промедола 32
 — — — — — — фолликулина 29
 — — — — — — хинина 30
 — — — — — — чрезмерно сильная 42
 — — — — — — ведение родов 43
 — — — — — — клиническая картина 42
 — — — — — — этиология 42
 — — — — — — опухоль 673
 — — — — — — Родовой травматизм матери 164—232
 — — — — — — Роды крупным плодом 110—124

- Роды крупным плодом, акушерские щипцы 121
 — — ведение 119
 — — длительность 120
 — — кесарево сечение 122
 — — клиника 119
 — — осложнения со стороны матери 123
 — — — плода 123
 — — — родоразрешение 120
 — — — спонтанное 120
 — — осложнения 129
 — — при поперечных положениях плода, ведение 132—141
 — — — прогноз 141
 — — самопроизвольные 129
 — — стремительные 42
 — — течение 130
- Самозворот плода 130
- Сепсис анаэробный 564—567
 — — диагноз 565
 — — лечение 566
 — — патологическая анатомия 564
 — — прогноз 565
 — — профилактика 566
 — — симптомы 565
 — — течение 565
 — — этиология 564
 — — острый 553—555
- Септикопемия 555—560
 — — диагноз 558
 — — лечение 559
 — — патологическая анатомия 555
 — — прогноз 558
 — — профилактика 559
 — — симптомы 555—558
 — — течение 555—558
- Септицемия 553—555
 — — диагноз 554
 — — лечение 555
 — — патологическая анатомия 553
 — — прогноз 554
 — — симптомы 553
 — — течение 553
- Симптом Шихана 588—593
 — — диагностика 589
 — — — дифференциальная 592
 — — — клиническая картина 589
 — — — лечение 591
 — — — профилактика 593
 — — — симптоматология 589
- Симфиз, разрыв 227
 — — растяжение 226
- Синдактилия 421
- Синдром Киари—Фромеля 593
 — — — диагностика 594
 — — — клиническая картина 593
 — — — лечение 594
 — — — патогенез 593
 — — — этиология 593
- Синцефалия 424
- Скоба для наложения на пуповину 759
- Слабость потужной деятельности 40
 — — — ведение родов 40
- Стафилококковые заболевания новорожденных 837—845
 — — — клинические формы 839—842
 — — — лечение 842
 — — — особенности 838
 — — — эпидемиологические 837
 — — — профилактика 844
- Стернопагия 425
- Таз(ы) анкилотический 67
 — — поперечносуженный 68
 — — аномалии после перелома 75
- Таз(ы) ассиметричные 52
 — — ассимилационные 73
 — — — верхний 74
 — — — низкий 75
 — — варианты кровоснабжения 174
 — — воронкообразный 73
 — — — механизм родов 89
 — — гипопластический 58
 — — Двентора 62
 — — детский 53, 59
 — — закрытые 54
 — — измерение размеров рентгенограмметрическим исследованием по методу Феоктистова 84
 — — — инфантильный 59
 — — истинный 73
 — — карликовый 60, 61
 — — — карлиц 53
 — — «каучуковый» 72
 — — кифосколиотический 70
 — — кифотический 68, 69
 — — классификация морфологическая рентгенологическая 55
 — — — этиологическая 54
 — — коксальгический 66
 — — кососуженный анкилотический 53
 — — — кифосколиозоракитический 53
 — — — коксальгический 53
 — — — механизм родов 90
 — — — ромб Михаэлиса 80
 — — — сколиозоракитический 53
 — — — косые 53
 — — — люксационные при двустороннем вывихе 67
 — — — мужской 60, 61
 — — — неравномерносуженные 53, 62—66
 — — — обширные 53
 — — — общеравномерносуженный 53, 58, 59
 — — — механизм родов 88
 — — — односторонняя сакрализация 74
 — — — остеомалатический 71, 72
 — — — остистые 54
 — — — открытый спереди 75
 — — — плоские 53
 — — — люксационный при двустороннем вывихе бедра 53
 — — — механизм родов 88
 — — — общесуженный 53
 — — — простой 53, 62
 — — — рахитический 53
 — — — воронкообразный 53
 — — — кифотический 53
 — — — механизм родов 90
 — — — спондилолистетический 53
 — — — при одностороннем вывихе бедра 66
 — — — равномерносуженные 53, 58
 — — — растяжения и разрывы сочленений 223—227
 — — — — клиника 225—227
 — — — — лечение 227
 — — — — патогенез 223
 — — — — профилактика 227
 — — — — этиология 223
 — — — — расщепленный 75
 — — — — или открытый спереди 54
 — — — рахитический общесуженный 66
 — — — — плоский 63
 — — — — ромб Михаэлиса 80
 — — — — псевдоостеомалатический 66
 — — — — теории возникновения 64—66
- Таз(ы) рахитический, роль напряжения мышц в развитии 64
 — — редкие формы деформации 66—76
 — — рентгенопельвиометрия 80
 — — с новообразованиями 54, 75
 — — с односторонним вывихом бедра 53
 — — с экзостазами 75
 — — симметричные 52
 — — сколиотический 69
 — — соотношение высоты с величиной подлобкового угла 90
 — — спавшиеся 54, 71, 72
 — — — остеомалатический 54
 — — — рахитический 54
 — — спондилолистетический 70
 — — степени сужения 57
 — — — вторая 58
 — — — первая 58
 — — — третья 58
 — — — четвертая 58
 — — узкие 53 см. также Узкий таз
 — — хондродистрофический 59
 — — частота патологических форм 76
 — — — отдельных форм в детском возрасте 57
 Тазоизмерение 79
- Тампонада влагалища как метод борьбы с кровотечением 261
- Тератома щитовидной железы 418
- Трещины сосков 630—632
 — — — классификация 631
 — — — клиническая картина 631
 — — — лечение 633
 — — — профилактика 631
 — — — этиология 630
- Тораклопигагия 424
- Тромбоз асептический 568—574
 — — — лечение 572
 — — — патогенез 568
 — — — профилактика 572
 — — — течение 570
 — — — эмболия 371
 — — — этиология 568
- Тромбоз флебиты бедренной вены 547—550
 — — — диагноз 548
 — — — лечение 548
 — — — прогноз 548
 — — — профилактика 548
 — — — симптомы 547
 — — — течение 547
 — — — односторонняя сакрализация 74
 — — — поверхностных вен 550—552
 — — — — лечение 551
 — — — — профилактика 551
 — — — — симптомы 551
 — — — — течение 551
 — — — послеродовые 543—552
 — — — механизм развития 544
 — — — распространение 544
 — — — этиология 544
 — — — тазовых вен 545—547
 — — — — диагноз 546
 — — — — лечение 546
 — — — — прогноз 546
 — — — — профилактика 546
 — — — — симптомы 546
 — — — — течение 546
- Тромбозамбулическая болезнь послеродовая 568—577
- Узкий таз анамнез 77
 — — анатомический 51
 — — ведение беременности 86

- Уакий таз ведение родов 93
 — — влияние на течение беременности 76
 — — диагностика в родах 91
 — — — — приемы 92
 — — — — при беременности 77
 — — исследование вагинальное 91
 — — — — наружное 91
 — — — — исходы родов 87
 — — — — классификация 52—57
 — — — — морфологическая логическая 55
 — — «консервативно-выжидательное ведение родов» 94
 — — объективные обследования беременной 78
 — — осложнения со стороны матери 97
 — — — — плода 99
 — — — — особенности механизмов родов 88
 — — — — отдельные формы 58—66
 — — — — понятие 51
 — — — — прием Вастена 92
 — — — — Цангемайстера 92
 — — — — «пробные роды» 94
 — — — — профилактика 99
 — — — — развитие учения о терапии 93
 — — — — течение родов 87
 — — — — функциональный 51
 — — — — частота 52
 — — — — щипцы при родах 97
 Уретра, осмотр 598
 — — пальпация 598
 — — уретроскопия 598
 Уродство плода 412—442
 — — аномалии с одновременным раздвоением верхней и нижней частей тела 426
 — — ведение родов 432—442
 — — грыжи пупочного кольца и брюшной стенки 419
 — — — — двойное 415
 — — — — ведение родов 438—442
 — — — — диагностика 432—442
 — — — — классификация 414—426
 — — — — одиночные 415
- Уродства плода опухоли шеи 418
 — — — — паразитарные 416
 — — — — патогенез 426—432
 — — — — период баснословный 413
 — — — — положительный 413
 — — — — ученый 413
 — — — — периоды возникновения 427
 — — — — порок развития сиреновидный 420
 — — — — пороки развития внутренних органов 420
 — — — — — головы 415
 — — — — — конечностей 415
 — — — — — множественные 415
 — — — — — одиночные из двоен 415
 — — — — — туловища 415
 — — — — — связанные с раздвоением верхней и нижней частей тела 416
 — — — — — — — — части тела 415
 — — — — — — — — нижней части тела 416, 424
 — — — — — спинномозговая грыжа 419
 — — — — — теории возникновения одиночных уродств из двойни 431
 — — — — — факторы инфекционные 427—429
 — — — — — механические 430
 — — — — — нервно-психические 430
 — — — — — физико-химические 429
 — — — — — частота при различных заболеваниях матери 777
 — — — — — этиология 426—432
- Фокомелия 419
 Циклопия 417, 418
 Циститы 606—610
 — — — — источники инфицирования 607
 — — — — клиническое течение 608
 — — — — патологическая анатомия 608
- Циститы трихомонадные 609
 Цистография 605
 Цистопиелиты гонорейные 617—619
 — — — — постгонорейные 617
- Шейка матки, влияние рубцовых изменений на родовой акт 107
 — — — — разрывы 176—181
 — — — — клиника 179
 — — — — лечение 180
 — — — — — — — — насильственные 178
 — — — — — — — — патогенез 177
 — — — — — — — — профилактика 181
 — — — — — — — — симптоматология 179
 — — — — — — — — этиология 107
 — — — — — — — — ригидность 107
 — — — — — — — — рубцовые изменения 107
- Щипцы для наложения на пуповину 759
- Эмболия воздушная 574
 — — — — профилактика 575
 — — — — — — — — течение 575
 — — — — — — — — околоплодными водами 575—577
 — — — — — — — — — — — — — — лечение 576
 — — — — — — — — — — — — — — патогенез 575
 — — — — — — — — — — — — — — профилактика 577
 — — — — — — — — — — — — — — течение 576
 — — — — — — — — — — — — — — этиология 575
- Эндокринные послеродовые поражения 587—596
 — — — — — — — — классификация 587
- Эндометрит послеродовой 529—531
 — — — — — — — — — — — — — — диагноз 530
 — — — — — — — — — — — — — — лечение 531
 — — — — — — — — — — — — — — патологическая анатомия 530
 — — — — — — — — — — — — — — прогноз 530
 — — — — — — — — — — — — — — профилактика 531
 — — — — — — — — — — — — — — симптомы 530
 — — — — — — — — — — — — — — течение 530
 — — — — — — — — — — — — — — этиология 530
- Эпигнат 425
- Язвы послеродовые 524

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ КО 2-Й КНИГЕ III ТОМА

- Авазбакиева М. Ф.** 360, 362
Авдеева О. И. 476
Авербах И. Е. 581—583
Автюхович С. Ф. 343, 398, 399
Авцын А. П. 552
Агаронов А. М. 401
Агнисенко В. В. 382
Азлецкий Б. В. 181, 190
Айзенберг М. Ф. 224
Александров А. И. 181
Александров Е. К. 760
Александров И. Н. 209
Алексеев Г. А. 707
Алешин Б. 719
Аловский А. Д. 264, 382, 400
Аман Е. П. 353
Амтиславский С. Д. 318
Андреев Ф. А. 359
Андриенко В. Г. 573
Андрюкова Е. Я. 489, 500, 522
Ансимова М. П. 33, 392, 407
Антонсов А. Н. 724, 793, 845, 846
Арешев Л. Я. 327
Ариевич А. М. 626, 631
Аристова В. Н. 40
Аристотель 413
Аркуцкий Ю. К. 701, 704, 705, 801
Арнольдова А. М. 407
Архангельский Б. А. 50, 79, 81, 96
Аршавский И. А. 355, 363, 365, 366, 381, 391—393, 397, 701, 747, 794
Аршанский А. С. 171
Аршинова Ю. А. 565, 567
Асратян Э. А. 270
Астринский С. Д. 21, 95
Атабеков Д. Н. 230
Афанасьева В. М. 778
Афанасьевский К. М. 647
Бабич З. С. 379, 682, 803
Бабук В. В. 399
Багинский А. 706
Бабатурова Л. И. 782
Баданов Б. И. 801, 804
Бадюк Е. Е. 706, 707, 833, 837
Бажиева Р. Г. 371, 401
Баккал Т. П. 798, 830
Бакулев А. Н. 298, 398
Бакулева Л. П. 18, 43
Бакшеев Н. С. 191, 509, 807
Бакшт Г. А. 811
Балуда В. П. 546
Бараков В. Я. 701
Барац М. Е. 171
Барлов А. 683
Барнаган-Гадзиева А. М. 609
Барсуков П. Я. 792
Бартельс А. В. 23, 112, 113, 121, 493, 501, 552, 635, 643
Батенков Е. Л. 680
Беккер С. М. 382, 630, 753, 826
Беккерман И. Я. 28, 29, 322, 323, 341, 384
Бекман В. Г. 190, 219
Белоус А. А. 324
Белошапко П. Л. 23, 25, 33, 35, 82, 84, 114, 260—262, 266, 792
Белых Г. 681
Беляев Е. И. 101
Беневская О. В. 688
Бернаков Р. Г. 845
Бехтерев В. М. 711
Бибилова Н. И. 500
Бирюков М. В. 328
Бич Е. П. 399, 403
Близнацова М. И. 645
Блиндер А. Я. 190
Блудоров А. С. 688, 692
Блюдин 171
Бобек К. 548
Бобик Ю. Ю. 33, 807
Богорова И. И. 112, 486, 588
Боляжина В. И. 361, 366, 381, 427, 792
Бокштейн М. Е. 56, 85
Бондаревская Е. П. 177, 179, 180
Братушкин А. Я. 371, 375, 376, 387
Брауде И. Л. 20, 170, 179, 206, 207, 212, 264, 265, 268, 534
Браун А. Д. 324, 685
Бронникова К. 190
Бронштейн А. И. 747, 752
Бронштейн И. Г. 804
Брускина А. М. 747
Бубличенко Л. И. 175, 224, 471, 472, 476, 478, 491, 582, 584, 611, 752
Булавинцева А. И. 364, 375, 376
Бульина М. А. 238, 241, 244, 246
Бумин Э. 226
Бут Н. И. 719
Быков В. И. 831
Быкова М. П. 747
Быстрицкий И. А. 782
Вайль В. С. 351, 363, 793
Вайнштейн К. С. 792
Найсбрем А. Д. 841, 842
Вайсман Л. Э. 371, 792
Вакуленко М. А. 356
Ваккер Ф. Н. 704
Ванина Л. В. 224, 225
Варавикова И. Ф. 792
Вартапетова В. Г. 394
Василевская Н. Л. 36, 324, 813, 817, 818
Васильев-Чеботарев А. А. 609
Васина С. Г. 786
Вастен В. А. 92
Вашакидзе П. Д. 39
Вашкевич 618
Вашилько С. Л. 110, 111, 113, 114, 120, 121, 123
Введенский М. Е. 36, 322
Вележева А. И. 177
Вельтищев Ю. Е. 778
Венцовский М. К. 747
Вербов Я. Ф. 181, 188, 189, 196
Верулашвица В. И. 428, 784
Верхацкий Н. П. 31
Верхоглядов П. Г. 629
Виноградова Н. А. 846, 851
Виноградова С. П. 628, 753
Виноградова Ю. А. 782
Вицкая А. В. 190
Вишневская И. Г. 26
Вишневский А. А. 15
Вишневский А. В. 641
Владимиров Г. Е. 684
Владос Х. X. 523
Вогулкина Т. Э. 628
Воздвиженский Г. 408
Войт Е. Б. 785
Войно-Ясенецкий В. Ф. 641, 646
Волков Я. Н. 246, 247, 267, 272, 333
Волкова Л. Т. 297
Волобуева В. И. 362
Воловик А. Б. 706
Волох Д. М. 348
Волошинова Б. М. 627
Вольберг С. Г. 6°0
Вольский П. М. 110, 111, 113, 123
Воронцов 559
Воскресенский Б. В. 507, 632, 635
Воскресенский Н. А. 72
Выгодская И. Г. 501, 846
Выдрин М. Л. 318
Выдрин М. Н. 760
Высоцкая 171
Вяземская Е. А. 609
Гаврилов К. П. 428, 790, 827—829
Галактионов А. И. 208, 238
Гальперина А. И. 378, 381, 384
Гамбурцев 361
Гармашева Н. Л. 365, 427, 484, 794
Гафарова Г. К. 695
Гвоздев И. 408
Геворкян Г. Г. 568, 570, 812, 819
Гейманс Г. 359
Гессе С. Г. 378
Генкин 485, 489
Генгер Г. Г. 28, 31, 40, 42, 51, 57, 92, 110—112, 122, 126, 128, 129, 132, 136, 146, 151, 154, 156, 181, 203—205, 207, 212, 218, 235, 240, 241, 244, 247, 249, 250, 275, 276, 278, 280, 284, 288, 289, 294, 308, 311, 312, 318, 327, 380, 400, 526, 584
Гершензон А. О. 741
Гессберг М. К. 565, 567
Гессе М. И. 791, 793
Гиндинский А. Г. 356, 706, 715, 716
Гинзбург Б. С. 746
Гинзбург М. М. 239

- Гиппократ 71
 Глаголева-Аркальева А. А. 81
 Гранц Р. М. 490
 Глебович А. А. 359
 Годин В. М. 398
 Головацкая Г. И. 783, 788
 Голосовкер С. Я. 838, 840
 Голубчик-Иоффе Е. Н. 680
 Гольдберг Л. Л. 709
 Гольденберг С. М. 165, 168, 238, 239, 382
 Гольдина В. Н. 829
 Гордеева Л. И. 638, 639
 Гофман Г. Е. 757
 Грамматикати И. Н. 177, 531
 Гранат Л. Н. 635, 845
 Григорьева Н. И. 473
 Гримайловская В. А. 830
 Грицковский Т. С. 831
 Грицман Н. Н. 778
 Грищенко И. И. 143, 148, 297
 Гродова Т. Н. 410
 Груздев В. С. 53, 63, 71, 72, 109, 143, 147, 151, 171, 177, 225, 234, 412, 526
 Груздева Н. Г. 777
 Грязнова И. М. 165
 Губарев А. П. 732
 Губарев В. П. 331
 Губарева В. В. 777
 Гугенбергер Ф. Г. 184
 Гудюкова Е. И. 780
 Гузинов П. А. 164, 168, 330, 757
 Гулюк Н. Г. 410
 Гуляев А. В. 398
 Гундобин Н. П. 669, 676, 680, 683, 693, 694, 700, 705, 715, 716, 718, 719, 724
 Гуннер М. Д. 790
 Гуревич И. В. 380
 Гуревич М. С. 695
 Гуртовой Л. С. 318, 534
 Гусакон Л. А. 93, 273
 Гусовский Я. М. 352, 798
 Гутнер М. Д. 351, 790—793
- Давиденко А. О. 629
 Давыдов Г. Л. 181, 318
 Давыдов С. Н. 589, 591, 801
 Давыдовский И. В. 532
 Даниахий М. А. 14, 24, 794
 Дашевская Л. А. 800, 833
 Дельва В. 681
 Демичев И. П. 40, 410
 Денисова М. П. 697
 Деражане А. В. 410
 Деранкова Е. В. 237, 239
 Дергачев И. С. 791
 Дерчинский Г. Д. 501
 Дешин А. 758
 Дешкина М. Ф. 804
 Дикань И. Ф. 314
 Дихтяр Л. П. 627
 Дмитриев А. П. 305
 Дмитриева А. И. 507, 632, 635
 Добор А. А. 427
 Довженко Г. И. 318
 Додонова Л. Г. 794, 796, 797
 Дозорцева Г. Л. 481
 Долгопольская А. М. 520, 635, 838, 845
 Долго-Сабуров Г. А. 398
 Домбровская Ю. Ф. 685, 686, 710, 828, 833, 835, 836
 Дорон А. П. 709
 Дорочев Н. М. 760
 Дремлюк А. Г. 252
 Дробения З. Ф. 33
 Дробышева Н. С. 811, 820
 Дроздова З. А. 33
 Дубенский И. 181
 Дубинина М. А. 224, 226
 Дубровина К. М. 609
 Дударева В. М. 483, 609
 Дулицкий С. О. 724
 Дургачева И. С. 804
 Лусеева 525
- Евлокимова В. И. 792
 Евин Я. И. 557
 Егорова А. П. 507, 775, 780, 781
 Елисейев А. А. 20
 Ермаков В. В. 143, 149, 150
 Ермольева З. В. 519
 Ефимов 361
- Жаботинский Ю. 577
 Жардечная 483
 Жарковская А. С. 249
 Жаров П. В. 52, 76, 87, 88, 96—98
 Жданов И. Д. 582
 Жилов Н. В. 181, 190
 Жмакин К. Н. 24—26, 136—138, 267, 318, 319, 351, 353, 476, 578, 579
 Жордания И. Ф. 21, 25, 31, 34, 104, 132, 136—138, 143, 156, 158, 161, 162, 170, 177, 179, 180, 181, 187, 200, 212, 213, 216, 218, 224, 305, 308, 322, 329, 331, 333, 365, 391, 644, 752, 792
 Жукова Е. И. 778, 830
 Жуковский В. П. 739
- Закс М. Г. 356
 Залесский К. С. 226
 Занченко П. В. 186
 Засухин Д. Н. 783, 786
 Захарова З. М. 156, 158
 Захарова Е. С. 741
 Захарченко М. 577
 Збарский Б. И. 684, 678
 Збарский И. 714
 Зейлигман И. Х. 410
 Зеленский А. Ф. 705, 706
 Зернов Н. Г. 835
 Зиман Р. М. 581, 583, 585
 Зингер М. А. 748, 751, 768
 Золотокрылина Е. С. 343, 398
 Зуев А. С. 845
 Зыкова О. П. 802
 Зяблов Н. И. 331
- Иванов А. А. 263, 264
 Иванов Н. З. 112, 113, 122, 177, 181, 184, 188, 189, 196, 526
 Иванова В. В. 776
 Иванова К. Н. 628
 Ивановская Т. Е. 785
 Ивлева Н. И. 611
 Ивлек Л. 361
 Иловайская К. С. 793
 Ильин И. В. 191
 Ильин Ф. Н. 93
 Илькевич Я. 499, 509, 536, 545, 552, 553, 571
 Ильппе А. 829
 Иордан А. П. 691
 Иоффе 486
 Ирса М. 723, 825
 Ирсова 825
 Исаева А. Д. 568
 Исаева К. И. 407
- Каганович И. И. 485
 Казаросян Р. Н. 56, 84
 Калганов И. А. 15
 Калганова Р. И. 57, 96, 156, 157, 158
 Калишевская Т. М. 569
 Каминская В. Т. 403, 406
 Кан А. Г. 609
 Канц В. 683
 Канцельпольский С. А. 171
 Каплан А. Л. 401
 Капланский С. Я. 680, 691
 Карасик 361
 Карась З. Л. 330
 Карницкий А. О. 724
 Касаткин Н. И. 697, 698
 Кассирский И. А. 707
 Катышева А. В. 778
 Кацман Е. Е. 793
- Кашенко Н. Ф. 413
 Каялова Е. Я. 52, 96, 97, 99
 Кватер Е. И. 479, 485, 544, 597, 611
 Кейлин С. Л. 99, 129, 138, 351, 353, 398, 401, 412, 421, 434, 791, 792, 794
 Кивман Г. Я. 837
 Кипарский Р. В. 277
 Киреевский М. Н. 181
 Кисин С. В. 351, 693, 761, 792, 793
 Кистинг М. Г. 813, 817, 818
 Клушина Е. А. 846, 853
 Князева Е. М. 297, 299
 Котан М. З. 374, 375
 Кова Н. 829, 830
 Козина Р. С. 370, 371, 792
 Козлов И. Ф. 98, 229, 230
 Коллегаев Г. А. 397—399
 Коллегаев П. О. 31
 Колосов М. А. 52, 64, 65, 76
 Колпиков Н. В. 775
 Комарова К. Г. 793
 Кондратенко О. М. 819
 Константинов В. И. 297, 299
 Кораблев Г. И. 50
 Коредкий М. И. 410
 Коробова Т. Б. 776
 Королева А. М. 811, 818
 Корсакова Г. Ф. 429, 430, 580
 Котельникова В. Г. 177
 Кошаровский Л. Л. 680, 683, 716
 Кочергин И. Г. 519, 763
 Крацев Э. М. 828, 832, 846
 Кравичинский Б. Д. 715
 Крайнская-Игнатовна В. Н. 809, 812
 Краснотурский Н. И. 694, 726, 746
 Крассовский А. Я. 50, 53, 57, 58, 60, 63, 65, 67, 71, 76, 91, 131, 153, 161
 Крачковская М. В. 792, 801, 846, 853
 Крепе Е. М. 681, 682
 Крестовникова В. А. 846
 Кривский Л. А. 162
 Кроль М. В. 697
 Кротова Л. И. 177
 Круглова М. М. 486
 Крупский А. И. 164, 165, 170
 Крюков 700
 Крючкова А. П. 365, 393, 701
 Кудряевская Н. А. 801
 Кудрярова-Стриженева Н. В. 155
 Кудряшов В. А. 596
 Куликовская А. А. 798, 829
 Курдиновский Е. М. 31
 Кушнир М. Г. 479
- Лавникова Г. А. 828—830
 Лазаревич И. П. 143, 148, 178
 Ланкович А. В. 52, 76, 96, 165
 Лауэр Н. В. 360, 361, 379, 397
 Лебелев А. 372, 790, 792
 Лебелев Д. Д. 705, 706, 722
 Лебелев Н. П. 297, 298, 313, 314, 322
 Лебелева З. И. 632, 635
 Лебелева Л. И. 14, 18
 Лебелева М. Н. 513
 Лебелева Э. И. 507
 Левенбук И. С. 819
 Левин В. Л. 793
 Левит В. С. 641
 Легенченко И. С. 39, 351, 391, 392, 400, 401
 Ледомский В. И. 182
 Лежнев 618
 Лейбович Я. Л. 397
 Лейбсон Р. 356
 Леопов В. А. 681
 Лепилина М. И. 110, 111, 113, 120—123, 407
 Либберман И. А. 609
 Либов А. Л. 836, 838, 843

- Либов Б. А. 112, 114
 Либов С. А. 520
 Лившина М. С. 693, 761
 Липский К. А. 178
 Лисовецкий В. С. 181, 190
 Лисовская Г. М. 806
 Литвак М. И. 523
 Лифшиц Д. Д. 353, 369, 371, 792
 Лифшиц И. Г. 680
 Лихницкая И. И. 356
 Лобанов Г. С. 397, 406
 Ломова Т. В. 677, 803, 835
 Лопаткина Н. А. 567
 Лосицкая В. А. 328
 Лотис А. М. 241, 521
 Лукомский И. И. 581
 Лурье А. Ю. 31, 611, 632
 Лурье Р. Г. 112, 113, 266, 735
 Лурье Т. М. 647
 Лыжков Н. Ф. 757
 Лысаковская Э. А. 582
 Любимов А. Д. 790
 Любимов Н. И. 333
 Маграчева Е. И. 21
 Мадуровский 262
 Мажниц А. М. 599, 604—605, 609, 618, 629
 Майзель И. Е. 691
 Макарьев Ф. А. 318
 Макарычев А. И. 726
 Макеев А. 76, 93
 Макеева О. В. 212, 790
 Максимович-Амбодик Н. М. 50, 319
 Малек И. 26
 Малинин А. И. 233, 242, 268, 389, 752
 Малиновская В. К. 114, 161
 Малиновский М. С. 31, 51, 57, 62, 90, 94, 97, 98, 122, 129, 132, 137, 138, 143, 148, 154, 162, 169, 170, 172, 200, 228—232, 300, 307, 314, 317, 318, 365, 373, 375, 479, 497, 552, 553
 Малянский В. М. 181, 189, 246
 Мамонтова И. Г. 395, 790, 799
 Мандельштам А. Э. 111
 Маневич А. Е. 611
 Мануйлова И. В. 547
 Марголис Р. И. 815
 Маргина М. Н. 486
 Марков Н. В. 318, 693, 761
 Марковский А. В. 204
 Мартыншин М. Я. 18, 43
 Марчук Е. А. 312, 313
 Масленникова Л. К. 846, 853
 Маслов М. С. 679, 682—684, 702, 741, 746, 834, 835, 848, 849, 854
 Матвеева В. Ф. 280, 400, 410, 807
 Матвеева Е. Е. 182, 197, 211—213
 Матейчек И. 548
 Мацпанова О. Д. 741, 752
 Машковский М. Д. 341, 516, 518
 Меллер М. С. 827
 Мельников Н. А. 177, 178, 234, 565
 Мерзон Ф. С. 846, 853
 Мерман А. М. 490, 554
 Мигаловская Е. Н. 581, 582, 585
 Мигаловская Г. Н. 23
 Микеладзе Ш. Я. 312
 Миллер Н. Ф. 704, 705, 709, 712, 714, 717, 718, 758
 Миллер-Шабанова М. В. 683, 684, 689
 Минай Г. Я. 713
 Минович Н. И. 324
 Миронов М. М. 741
 Миронова С. М. 190
 Миронович В. К. 841, 842
 Мирсагатова Р. М. 826
 Миславич И. 361
 Михайлов В. М. 111, 126, 148, 151, 154, 165, 182, 187, 239
 Михайлов В. П. 166, 169, 543, 568, 570, 572
 Михайлов Г. 829, 830
 Михелко В. П. 389
 Михельсон М. Я. 33
 Мишин В. А. 235, 238, 239, 245, 246, 261
 Могилев М. В. 768
 Молохов А. Н. 581, 582, 585, 586, 587
 Молчанов В. И. 705, 720
 Молчанова Г. Я. 151, 154
 Монахов П. В. 308
 Мордвикин А. Н. 536
 Мороз А. Ф. 839
 Морозова А. Н. 351, 401, 489
 Морозова А. П. 254
 Моцная Г. Т. 407
 Мوشкевич Э. С. 724
 Мошков Б. Н. 110, 115, 118, 122, 172—174, 846
 Мурзалиева 543
 Нааритс С. О. 570
 Навакатилян А. С. 344
 Наймарк Л. Г. 489
 Небытова-Лукиянчикова М. Н. 629
 Неговский В. А. 344, 347, 349, 359, 397, 399, 408, 410,
 Недригайлов 523
 Нежинцева А. В. 830
 Неймарк Л. Г. 554
 Нейрат Р. 793
 Нетоушек М. 723
 Нечаевская А. Р. 485
 Нечипуренко А. З. 620
 Никитин Н. 507
 Николаев А. П. 28, 30, 32, 33, 36, 113, 136, 190, 200, 296, 331, 332, 350, 351, 381, 394, 793, 794
 Николаев Н. Д. 846, 851
 Николаев Н. М. 704, 707, 716
 Никончик О. К. 473
 Новгородская Э. М. 846, 850, 851
 Новикова Е. Ч. 704, 706, 740
 Новицкий Д. А. 177, 331
 Новокрещенов В. В. 846
 Новоселова Р. С. 845, 850
 Овчинникова Е. К. 407
 Оганисян А. Л. 393
 Окунчик Л. Л. 51
 Окулова Р. И. 373
 Олевский М. И. 353, 793
 Олевский М. И. 351
 Ольхович И. Я. 166
 Опил Г. 707
 Орехова А. А. 798, 803, 830
 Орлов Г. А. 783, 786, 788
 Орлова Р. С. 18
 Осколков Е. П. 516
 Оспаоват Р. М. 264, 277, 280, 290, 292
 Островская И. М. 686, 687
 Остроумова Г. А. 842
 Отт Д. О. 79, 171, 222, 223
 Павлов И. П. 741, 747, 522
 Павлова Г. С. 630
 Павлова Л. С. 826
 Палладин А. В. 379, 686
 Пальгова Л. Е. 362
 Пальмов А. Ф. 50—52, 88, 97, 99, 113, 165, 229, 266
 Панков В. Ф. 164, 269, 272
 Панов Н. А. 834
 Панферова 360, 361
 Панчевич И. Ф. 318
 Панченко Н. А. 611
 Палитовили М. Е. 609
 Паричек Ж. 714
 Пастернацкий Ф. 603
 Пасторова В. Е. 569
 Патушинская Р. А. 264
 Перлина Л. П. 844
 Персианинов Л. С. 13, 28, 33, 36, 98, 132, 136, 137, 139, 148, 164, 181, 182, 185, 187, 192, 195, 196, 200, 206, 207, 211—213, 215, 270, 305, 322, 347—349, 370, 390—392, 398, 399, 401, 403, 406, 477, 513, 791
 Песлегин Н. В. 384
 Петров И. Р. 270, 359, 362, 373
 Петрова Е. П. 747, 752
 Петров-Маслаков М. А. 20, 23, 24, 26, 33, 114, 165, 171, 476
 Петченко А. И. 13, 20, 23—26, 28, 30, 33—35, 40, 48, 126, 136—138, 143, 161, 238, 272, 280, 305, 322, 324, 391, 410
 Письменный Н. Н. 113
 Пичугин К. М. 166, 168
 Пшанельс Х. Х. 520, 521, 642
 Пшешанова Р. А. 845
 Побединский М. Н. 52
 Побединский Н. И. 63, 64, 72, 93, 209, 225, 235, 238, 239, 245, 247
 Повжитков В. А. 630
 Поголоцкая Е. М. 246
 Подвысоцкая В. Н. 523
 Позняк А. П. 761
 Покровский В. А. 50, 191, 203, 210—212, 230, 280, 290, 292, 315
 Покровский И. А. 704
 Покровский И. А. 86, 89, 98, 268, 272
 Поленов А. А. 181
 Полонский Я. Н. 165, 191, 192, 485, 489, 500, 525, 792
 Полосухин А. П. 360, 361
 Полушев Ф. Н. 399, 403, 407
 Полякова Г. П. 351, 352, 360, 361, 365, 395, 489, 747, 774, 775, 781, 790, 794, 796, 797, 798, 801, 812, 822, 830, 835, 837
 Попианов Р. 825
 Порай-Кошич К. В. 335
 Порембский В. К. 113
 Порошин М. 181, 190
 Порошоминский А. И. 618
 Поупа О. 714
 Поуровская Е. Я. 682
 Преловский Е. Н. 522
 Пробатова Л. Е. 828
 Прозоровский Н. М. 93, 225
 Проорова В. К. 375
 Протас Л. Р. 224, 225
 Прохоров В. М. 347
 Пуговишников М. А. 484
 Пукновская М. Я. 724
 Пулченко Н. А. 685, 801, 803
 Пшеница К. А. 406, 410
 Пытель А. Я. 567, 619
 Рабинович Е. З. 682
 Рабинович К. Н. 351
 Рабинович Я. С. 191
 Рабцевич Т. С. 798
 Ракуть В. С. 398, 399, 403, 406
 Рафальск С. Б. 473, 479, 485, 490, 492, 499, 526, 536, 544, 553, 554, 559, 597, 628, 634, 647
 Рахманчик Л. И. 318
 Редченко И. А. 166
 Рейн Г. Е. 62, 63, 76
 Рейнберг С. А. 254
 Рембез И. Н. 33, 326, 389
 Ресина М. М. 267
 Ресин Б. И. 318
 Рецменски Ю. С. 713
 Решетова Л. А. 33
 Роговенко С. С. 177

- Рожнова Л. Ф. 826
 Розанова В. Д. 363, 377
 Розенбаум Г. И. 780
 Розенбаум Е. Г. 576
 Розенблюм Е. Е. 732
 Розенталь А. С. 682
 Розенфельд Д. И. 56, 90
 Романова Е. П. 371
 Рохлин Д. Г. 60, 735
 Руднев И. И. 28
 Рудюк М. И. 635, 639
 Румянцев В. В. 830
 Русин Я. И. 264
 Руфанов И. Г. 641
 Рухадзе Э. З. 839
- Саватеев К. Н. 256, 267, 273
 Савельева З. Д. 254
 Савицкий П. М. 31
 Савшинская А. В. 33
 Сазонов С. В. 173, 544
 Сакулина А. Н. 330
 Салганик Г. М. 46
 Сапир И. М. 757
 Сапожкова В. А. 609
 Сарнэ С. А. 804
 Сафотеров А. К. 113
 Сахаров П. П. 780
 Саядан М. Г. 246
 Светлов П. Г. 427, 429, 430, 793
 Светлова А. К. 829, 830
 Селицкий С. А. 77, 113, 584, 585
 Семенова Е. И. 815
 Семенова К. Л. 785
 Сепп Е. К. 577, 578
 Серегина Т. А. 484
 Сердюков М. Г. 732
 Сидоренко И. Г. 695
 Сидоров Н. Е. 212, 213
 Силыновская 829, 830
 Синяков П. 502
 Синюшина М. Н. 846
 Сиротина Н. Н. 352, 360, 361
 Скворцов М. А. 522, 758, 829
 Скробанский К. К. 51, 129, 132, 212, 235, 248, 250, 318, 354, 472, 526,
 Славянский К. Ф. 172, 177
 Слепых А. С. 191
 Слесарева А. И. 318
 Слоним И. Я. 638
 Слущкий М. Я. 689, 690
 Смирнова З. А. 297, 298
 Смоличева Е. П. 796, 798
 Смольянинов В. М. 732
 Смородиновцев А. А. 481, 501, 529
 Снесарев П. Е. 805
 Собстианский Э. М. 34
 Соколов В. Н. 400
 Соколова-Пономарева О. Д. 719
 Соколовская О. С. 239, 382
 Соловьев В. С. 224, 225, 318, 489
 Соловьев Г. А. 79
 Соловьева Т. Г. 811, 812, 820
 Софиенко Т. Г. 352
 Спектор М. Д. 711
 Сперанский А. Д. 521
 Сперанский Г. Н. 682, 741, 746, 849
 Спирина В. П. 689
 Суббоцкий В. Е. 610
 Сум-Шик Е. Р. 612
 Сутулова Н. С. 829
 Сухинин П. Л. 479, 486, 489
 Стальский И. Ю. 479, 496
 Старовойт И. М. 34, 125
 Старцева Л. Н. 511
 Стегайло Е. А. 794
 Степановская К. Г. 384
 Степанов Л. Г. 804
 Строганов В. В. 129, 245, 246
 Струков В. А. 810
 Стыринович В. Л. 748, 751
- Сыроватко Ф. А. 333, 521
 Сытина Н. П. 573
- Таболин В. А. 778
 Тайро В. И. 318
 Татевосов К. А. 63
 Таточенко З. А. 701
 Таточчук Г. М. 801
 Телал М. А. 243, 247, 254, 255, 256
 Тер-Григорьева Е. Н. 778
 Терехова А. А. 166, 169, 181, 211, 212, 296, 543, 568, 570
 Теумин С. 502
 Тибор Клачански 26
 Тиканадзе И. Е. 71, 72
 Тимошенко Л. В. 20, 21, 29, 30, 34, 369, 389, 407, 811, 819
 Титаев А. А. 686
 Титов А. И. 694, 724
 Тихеев В. И. 351, 790, 792, 793, 798, 802, 804
 Толкачевская Н. Ф. 683, 685, 722
 Толопинов Н. Ф. 144, 177, 236
 Толстых А. С. 23, 25
 Тонких А. В. 720
 Тонков В. Н. 73
 Топчан А. В. 618
 Трофимова В. А. 117
 Трофонова С. Ф. 780
 Троицкий А. В. 703
 Троицкий И. В. 732
 Туберовский А. 486, 502
 Туганова А. М. 195
 Тупинг О. С. 682
 Тур А. В. 411, 428, 680, 683, 685, 689, 705, 706, 709, 711, 716, 724, 746, 748, 753, 775, 789, 793, 807, 832, 845, 848
 Турейская Р. Б. 88
 Туровиц И. Г. 635
 Тыминская Е. М. 813, 817, 818, 822
 Тюрин М. М. 378, 380
- Улезко-Строганова К. П. 478, 513
 Улитина П. Д. 569
 Ульяновский Л. В. 172, 173
 Ушаповский П. И. 794
- Фейгель И. И. 353, 526, 593, 793
 Фельдман С. П. 765
 Феноменов Н. Н. 122, 171, 181, 224
 Фигурин Н. Л. 697
 Фигурнов К. М. 112—114, 318
 Фиженко Н. В. 685
 Филатов И. В. 765
 Филиппова-Нутрихина З. Л. 783
 Финкельштейн Л. В. 581, 582
 Фой А. М. 39, 351, 392, 407
 Фокина Т. В. 707
 Фомина П. И. 485, 490
 Фоминных В. И. 644
 Фролов М. В. 238
 Фролова Н. И. 330
 Фронштейн Р. М. 617
- Хажинский П. Х. 88, 126
 Хакимова С. X. 18, 20, 21, 46, 47
 Халецкий А. М. 785
 Ханина Ф. П. 177
 Хаскин С. Г. 471, 472, 483, 486, 487, 489, 499, 507, 526, 559, 632, 635
 Хентова Р. А. 401
 Хечинашвили Г. Г. 378
 Химвич 363
 Хмелевский В. Н. 30, 324, 379, 380, 384
 Холмогоров С. С. 149, 151, 172, 173
 Хотина С. Я. 819
- Хренова В. Г. 193, 197, 211—213, 216
 Хрущев В. П. 706
- Цовьянов Н. А. 239
 Циклиская П. В. 713
 Цимбал О. Л. 833
 Цинзерлинг В. Д. 829, 830
 Цирульников М. Л. 238
 Цицишвили Д. Р. 332, 333
 Цоянов Н. А. 239
 Цукер М. Б. 578, 694, 698
 Цуцуйловская К. Н. 484, 489, 509, 522, 526, 554
- Чайковская А. Л. 33, 39
 Чахова В. Г. 34
 Чахава К. В. 39
 Ченькаева Е. Ю. 682
 Чепелек В. 548
 Червакова Т. В. 156—160, 383, 407
 Черепяхин К. Г. 322
 Чернышева Л. И. 798
 Черняк Ф. С. 557
 Чертов Р. А. 235, 237, 240, 244, 247, 268, 278
 Чистович А. С. 581, 582
 Чукалов Н. Н. 239
- Шавзис Ф. Я. 838
 Шавшукова С. И. 371, 806
 Шаган Б. Ф. 353, 398, 694, 705, 775, 801, 805, 849
 Шалыт 380
 Шамбуров Д. 577
 Шапиро Е. И. 793
 Шапкин Н. Р. 685
 Шахов С. Д. 427
 Шахтмейстер С. Я. 84
 Шашин М. М. 390
 Шебеко Л. Д. 177, 180
 Шейман А. И. 23
 Шенеки М. 26
 Шепетинская А. А. 526, 533
 Шербина Е. Г. 251
 Шикеле Г. 46
 Шинкарева С. Ф. 782
 Ширман Д. А. 324
 Ширшова В. Н. 392
 Шишляникова М. А. 709
 Школьный Г. К. 31
 Шляпоберский В. Я. 642
 Шмитт Е. В. 578
 Шмундак Л. Е. 237, 245, 247
 Шорафудинов Г. М. 768
 Шорин В. А. 520
 Шполянский Г. М. 524, 564
 Шредер К. 578
 Штекель В. 204, 581
 Штери И. А. 351, 370, 372, 411, 669, 670, 672, 679, 680, 683, 684, 686, 690, 693, 697, 705, 712, 717, 720, 722, 737, 741, 752, 754, 771, 790, 792, 793, 804, 807, 811, 818, 832, 833, 846
 Штергерц И. С. 500
 Штефко В. Г. 704, 707, 721, 736
 Шуб Р. Л. 30, 632, 634, 688, 746, 757
 Шубенко-Габузова И. Н. 570
 Шумания П. Г. 28
- Щелванов Н. М. 704
 Щербакова М. П. 685
- Эберлин А. 102
 Эльтекова К. П. 846, 851
 Энгельгардт 580
 Эрштейн И. М. 606
 Эрлих Л. И. 691
- Юрьевский С. Г. 475, 483, 501, 550, 559, 566, 609
 Юсфина Э. 719
- Ягунов С. А. 511

- Яковлев И. И. 13—15, 18—20, 27—29, 38, 39, 43, 48, 110, 126, 132, 136, 154, 172, 173, 218, 222, 242, 245, 267, 273, 289, 322
 Яковлева А. Н. 297
 Яковлева А. Я. 298
- Якубштадт 171
 Янисова А. И. 609
 Янкевич Е. Я. 122
 Яновский 825
- Abramson 847
 Aburel 629
 Ahlfeld 112—114, 301, 413
 Akerren 396, 397
 Albeck 611, 619
 Albrovandi 413
 Alvarez 43
 Ambroise 275
 Arantius 50
 Aranhold 679
 Arnot 118
 Austerheim 581
 Axelrod 591
- Bacer 193
 Baisch 195
 Bak 182
 Bandl 181, 186
 Bakker 687, 811
 Bakwin 720
 Bamatter 783
 Barchet 203
 Barkroft 281, 356, 794
 Barney 181, 192
 Bardioux 483
 Barno 575
 Bartch 471
 Basio 745
 Baudelocque 181, 224
 Baudon 638
 Bauramo 619
 Baxter 121
 Beckmann 716
 Bell 218
 Bellario 112, 113
 Beller 336, 629
 Bendix 704
 Benedict 690
 Benirschke 846, 853
 Benz 575
 Berg 371
 Bergstrom 676
 Berrat 620
 Bertrand 818
 Bessis 811, 812, 815, 818, 819, 822
 Best 847
 Biggs 544
 Bill 181, 192
 Billung 814
 Birk 678
 Bix 112
 Blcha 840
 Blot 283
 Bludsky 844
 Bocage 375
 Bocsh 675
 Boivine 275
 Boreau 822
 Borman 811
 Bortnick 191
 Böttger 644
 Bouchard 692
 Bowman 839
 Bownet 723
 Brachfeld 696
 Bradac 837, 841
 Braegeel 670
 Brancato 822
 Brand 279
 Brandess 166
 Brandfass 355
 Braun 172, 593
 Braun-Fernwald 225
 Braverman 714
 Bret 483, 568, 632
 Breus 54, 55, 64, 65
 Brew 582
 Brierton 182, 192, 193
 Brinkmann 355
 Brown 764
 Broz 837
- Brozmann 576
 Buckwar 570
 Buddingh 846
 Bulgarelli 677
 Bumba 716
 Bumm 260, 476, 478, 617
 Bunge 681
 Burger 268
 Burmeister 676
 Burn 781
 Burns 568, 570, 572
 Burrows 704
- Caldeuro-Barcia 43
 Caldwell 55, 56
 Campo 723
 Cantone 397
 Cappethi 629
 Caro 580
 Carter 826
 Casper 618
 Castro 679
 Cavallid 623
 Cauzheu 589
 Cech 780
 Cernoch 635
 Chajicka-Paszkiwich 396
 Chaptal 723
 Chastrusse 375
 Christian 679
 Chrobak 319
 Clifford 794
 Cohen 340
 Cohn 340
 Coja 627
 Colmeiro-Laforet 635
 Colvin 190
 Cook 397
 Coppini 721
 Cornblanth 677
 Couvelaire 276, 279, 283, 290, 334
 Cozar 783, 785
 Craig 800
 Cross 396
 Cutbush 822
- Dachmann 369
 Daily 472
 Dancis 714
 Danforth 30
 Darrow 809
 Davidsohn 815
 Davis 247, 252, 262, 288
 Day 396
 Daz 218
 Delbet 621
 D'Esopo 55, 56
 De Lee 95, 276, 294, 334
 Delore 224
 Denmann 129
 Desmont 283
 De Snoe 290
 Devaise 495
 Deventer 50, 275
 Dewhurst 193
 Diamond 811
 Dibobesse 190
 Dicckhoff 682, 714
 Dickmann 335
 Dickinson 327
 Dionis 275
 Ditrich 783, 785
 Dodd 720, 846
 Domagk 472, 512
 Donald 575
 Donchue 821
 Doranth 239
 Dörr 156, 635
 Douglas 129, 181, 213, 472
 Douve 475
 Dratman 826
- Dubois 112, 580
 Duda 575, 576
 Dumoth 716
 Dupay 335, 337, 339
 Dyer 306
- Ebers 711
 Eetving 619
 Egon 676
 Eichenwald 785
 Elias 716
 Enders 853
 Engel 700, 741
 Engelman 613
 Erecinski 806
 Erdman 780, 781
 Ernster 814
 Esch 574
 Essbach 783
 Essen-Müller 278
 Evans 597, 812
 Eysymontt 838
- Fabre 55, 80
 Fackler 714
 Faraggi 71
 Feinberg 834
 Ferold 224
 Ferraris 391, 398
 Finderle 39
 Findley 245, 818
 Finke 587, 594, 635
 First 355
 Fischer 113, 810
 Flagg 391, 410
 Flamm 777, 779
 Flaserova 697, 716
 Flaskamp 609
 fon Funke 103
 Forschütz 523
 Foster 324
 Foulton 335
 Frant 847
 Fraser 181
 Freeman 575
 Frenkel 564
 Freund 181, 206, 261, 304
 Frey 15, 27
 Friedl 612
 Friedmann 629
 Frommel 478, 593
 Frommolt 301
 Frumin 826
 Pumman 618
 Furstener 396
 Fürstner 582
 Fatcher 112
- Galkins 118
 Ganong 590
 Ganz 629
 Garsche 695
 Gasser 811
 Gauss 263
 Gazzola 579
 Gedd 495
 Gegenbach 611
 Gellard 838
 Geoffroy Saint 413
 Gerard 359
 Gerloczy 685
 Gittman 678, 720
 Glasova 841, 844
 Goldberg 834
 Golly 206
 Goodpasture 778
 Goodson 281
 Gordon 212, 695, 677
 Goudell 276
 Graham 31
 Granwill 611
 Greqor 702

- Gretzer 112
 Grinhill 222, 305, 338
 Gross 575
 Grünberger 627
 Gruttola 695
 Gugenberger 261, 481
 Guggisberg 31, 43, 109, 113
 Guillemeau 275

 Haba 110
 Hadr 401
 Haecker 108
 Halban-Kohler 597
 Halshofer 224
 Halvorsen 767
 Hamilton 26
 Hansen 679, 737
 Harlem 696
 Harnaes 828, 829
 Harnak 777
 Harrar 288
 Haselhorst 611
 Hayden 182
 Heard 335
 Heckmann 629
 Heim 280
 Heinemann 473, 494
 Hellmam 811, 812
 Helmreich 690, 700
 Hempel 825
 Henderson 355, 794
 Henning 279
 Hertig 279
 Hertkens 621
 Herzovi 716
 Heseltinee 844
 Hessler 485
 Heubner 675
 Hirsch 172
 Hisaw 224
 Hitschmann 304
 Hodes 846
 Hodge 275
 Hoene 240
 Hoffman 472
 Hofmeier 240, 279
 Holland 706
 Hollenbach 31
 Holliday 676
 Holman 683, 723
 Holmes 239, 243, 252, 265, 276,
 284, 286, 288, 291
 Hopkins 609
 Hörmön 371
 Hornabrook 589
 Horsley 719
 Hosslin 577, 578
 Howell 335
 Huber 534
 Hublle 590
 Huit 111, 112, 120—123
 Hume 590
 Hundley 612
 Hünermann 578
 Hutchison 839

 Ide 745
 Iirsa 815
 Iirsova 815
 Ingalls 428
 Irwing 276

 Jacoby 74
 Jaelson 679
 Jager 568, 570, 571
 Jamamoto 687
 Jaschke 113, 241, 793
 Jaubert 375
 Jaert 811, 812
 Jean 617, 723
 Jenle 715
 Jerzykowska-Kuleszyna 807
 Jessner 691
 Johanovsky 507, 815, 845
 Johnson 48, 222
 Jokota 685
 Jones 720
 Joppich 831, 833

 Joung 706
 Junge 551
 Jushbang 337
 Jky 30, 43, 324

 Kaegel 740
 Kaessler 764
 Kaleja 687
 Kaltreider 306
 Kann 741
 Karazeris 679
 Kasanen 619
 Käser 334, 473
 Kato-Katzo 276
 Kayser 812, 813
 Kehrer 224
 Keller 590
 Kerwin 331
 Kidalenko 838
 Kibrick 846, 853
 Kimura 111, 113
 Kind 589
 Kintzel 766
 Kirkwood 428
 Klaffen 307
 Klaus 473
 Klebs 303
 Klein 473
 Klier 473
 Kloos 831
 Knaus 31
 Knight 838
 Knorr 631, 838
 Koch 682, 716
 Koelliker 709
 Koff 110, 112, 113
 Kolisko 54, 55, 64, 65
 Koller 569
 Kolonja 118
 Köster 113
 Kötter 111
 Koupe 483
 Krabisch 634
 Kräubig 114
 Krepelin 585
 Kretschener 634
 Krikal 570
 Kriss 112
 Kussmaul 697
 Küstner 171, 529
 Kutor 723

 Lackson 118, 679
 Laffont 71
 Lajos-Goth 327
 Landsteiner 809
 Lantuënonol 794
 Larks 43
 Lartz 118
 Laschapell 275
 Lathe 814
 Latour 811
 Laveck 843
 Leborg 340
 Lees 719, 723, 825
 Legros 483, 568
 Lehr 523
 Lemerre 335, 337, 339
 Lendorg 706
 Leon 118
 Lepage 335, 337, 339
 Lerou 261
 Levell-Niserol 475
 Levi 620, 723
 Levine 677, 703, 809, 810—813
 Levi-Solal 45
 Lewaditi 513
 Leyns 811
 Liceti 413
 Liepmann 175
 Light 846
 Lim 397
 Lind 711, 714
 Lindblad 681
 Lindner 396
 Liss 609
 Litchfield 794
 Little 794

 Litzmann 50
 Lodemann 266
 Longyear 473
 Lönnum 696
 Lorand 15
 Luschka 224, 705
 Louros 485
 Lucksch 431
 Luetscher 591
 Lund 391
 Luschbaugh 575
 Lycee 397

 Magnin 114
 Malmstrom 39
 Mangert 281
 Mansson 589, 783
 Marchl 264
 Marenzi 679
 Marion 615
 Marquetti 677
 Marschand 413
 Martin 51, 54, 55, 62, 65, 91,
 112, 580, 581, 584
 Martinez 679
 Martius 132, 156, 714, 825
 Marton 683
 Marung 495
 Mauriceau 50, 275, 278
 Movromati 593
 Mayer 279
 McBurney 603
 McGI 280
 McGovern 716
 McIntosh 688
 McLorin 305
 Megevand 807
 Meixner 572
 Melet 224
 Melody 181, 192
 Mencikova 781
 Mendelson 618
 Merdler-Paltin 392
 Merger 31, 32, 620
 Merz 187
 Messerli 807
 Metwerdt 783
 Meyer 683
 Michaelis 50, 171, 181
 Michel 688
 Mieroslowski 806
 Mikulicz-Radecki 237, 611, 636
 Miller 305, 331
 Minarekova 723
 Minark 396
 Mobius 577
 Mollison 818, 822
 Moloney 335, 340
 Moloy 55, 56
 Monhi 532
 Montgomery 355
 Montorli 721
 Morawitz 568
 Morrone 629
 Morris 396
 Morrison 181, 213
 Morse 281
 Moscher 355
 Motte 275
 Mourano 825
 Mudd 837
 Mudroch 338
 Müller 26, 245, 703, 785
 Murlin 690
 Murtagh 679
 Musiano 683
 Musiatowicz 775

 Naegele 67
 Nagel 397
 Nakagava 113
 Nassay 683, 725, 746
 Natanson 110—114, 118, 122,
 123
 Neiman 304
 Neirat 801
 Neugebauer 71
 Neuweiler 688

- Neviny 380
 Nevligan 822
 Nickerson 575
 Nieder 568, 570, 571
 Niggi 391
 Nisimura 398
 Nitowsky 685
 Nixon 31, 32
 Nizza 778
 Noble 720
 Nows 623

 Obrzut 775
 Ocana 156
 Oehme 778, 787
 Offengeld 113
 Olivi 721
 Opitz 356
 Oppenheimer 616
 Orth 818
 Ott 473

 Paddock 191
 Page 335
 Palm 247
 Papiian 575, 576
 Pasher 687
 Pawel 255
 Peckham 476, 484
 Pegrini 396
 Pellis 629
 Pelltonen 711
 Penkow 239
 Peradz 483
 Perez 340
 Perlick 570
 Perret 688
 Perrota 630
 Peters 590
 Peterson 431
 Petrescu 629
 Pfort 212
 Phaneuf 191
 Philipp 549
 Phillips 222
 Philpott 811
 Piccotti 686
 Pickles 811, 812, 815, 816, 821
 Pinard 113, 549
 Pincus 678, 720
 Pino 50
 Pinoli 778
 Pöek 380
 Pojerova 683
 Polacek 635, 812, 813, 822
 Pokorny 632, 841
 Pomerance 369
 Portall 275
 Pospisil 632
 Potel 780, 781, 782, 810
 Potter 110, 112, 113, 783, 811,
 812, 815, 819, 820
 Popovicu 592
 Pratt 680
 Pratter 611
 Prediger 825
 Pribirsky 838
 Prindle 428
 Pulvermacher 166
 Purchottam 678

 Ramenghi 721
 Raska 811, 813, 822
 Rathbun 118
 Ravenholt 843
 Read 239
 Recklinghausen 73
 Reich 239, 245
 Reiman 839
 Reiss 684, 746, 779, 781, 782,
 811
 Reynell 275
 Reynolds 31, 324
 Rezende 812
 Rhuben 844
 Ribbert 778
 Ribemont-Dessaignes 758
 Rice 847

 Rigby 234, 275
 Rimer 580
 Riviere 375
 Roberts 68, 396
 Robinson 28
 Rooth 355
 Rosental 212
 Rountru 844
 Rubner 675
 Rudolphson 166
 Rumphorst 644
 Runge 582, 584
 Ruppel 523
 Russ 410
 Rührer 635, 825
 Ruthven 719, 723

 Sander 780, 781
 Sandrucci 686
 Sanfortd 396
 Schacher 234
 Schauta 54, 55
 Scheerman 844
 Scheehan 338
 Scheele 629
 Schill 780, 781
 Schilling 122, 502
 Schmidt 212, 305, 635, 714, 825
 Schmorl 818
 Schneider 335, 337
 Schonemann 719
 Schpct 593
 Schroeder 113, 173, 495
 Schubert 507, 845
 Schulze 721, 776, 783
 Schumann 307
 Schwalbe 413
 Schwarz 191, 353, 790, 796, 812
 Schwenzer 812, 816, 819
 Scott 340
 Sebek 507
 Seeliger 781
 Segarra-Obiol 818
 Seidenberg 583
 Seifert 778
 Seip 767
 Seiz 113, 801
 Selgeim 266
 Selly 618
 Semmelweis 471
 Sexton 287
 Shapiro 111
 Sheehan 588, 590, 591
 Shook 594
 Shottmüller 552
 Sieger 193
 Sigwart 212
 Silenzi 679
 Silverman 688
 Simon 780, 781
 Simmonds 588
 Sjöstedt 355
 Sjøtveit 643
 Sjövall 473
 Slunsky 303, 576
 Smellie 50
 Smith 812, 826
 Smout 74
 Smyth 31, 32
 Snelling 821
 Snow 84, 255
 Snyder 397
 Sobotka 687
 Söldner 678
 Solowiev 577
 Soltmann 694
 Sommers 590
 Sosnowska 838
 Southern 355, 363
 Spada 721
 Spiegelberg 172
 Stafford 679
 Siammer 775
 Stander 62, 76
 Stankus 391
 Stansfield 397
 Starke 113
 Stave 682, 683

 Steer 57
 Steiner 335, 337, 575, 590
 Stembera 401
 Stenstrom 568
 Sterling 609
 Stetson 809
 Stewart 118
 Stiaa 719
 Stoeckel 113, 129, 613
 Strakova 696
 Strassmann 261
 Stutton 473
 Stuve 781
 Surau 114
 Sylvester 110, 112, 120—123

 Talas 716
 Talbot 690, 778
 Talso 679
 Tampan 308
 Tapfer 224
 Taragnia 473
 Taublert 676, 715
 Taylor 714, 826
 Teter 587, 594, 595
 Tezner 723
 Theobald 31
 Thomas 676
 Thomascheck 568
 Thömel 108
 Thoms 56
 Tieche 576
 Tirard 551
 Tirleia 676, 716
 Tobler 833
 Törnwall 711
 Torp 828, 829
 Tovarek 683
 Tovel 397, 794
 Trotter 576
 Turcanu 676, 716
 Turenne 494

 Ude 247, 255
 Ulppö 396
 Unter 275
 Urbach 776, 784
 Urner 255
 Usher 831

 Vajnorsky 696
 Valensi 340
 Vall 391, 398
 Van Dorsser 811
 Van Gelder 714
 Vavrova 840
 Vesalius 50
 Vest 714, 723
 Veymersch 276
 Vidella 679
 Vierordt 703, 704
 Vogel 241, 248
 Vos 793
 Vosburgh 811

 Wacker 357
 Wagner 711
 Waitz 796
 Walch 713
 Walker 822
 Waller 396
 Wallerstein 811, 822
 Walter 247
 Wasserbrauer 473
 Waters 332
 Wattson 473
 Weber 831, 833
 Wegelius 681, 711
 Weill 551, 719
 Weiss 283
 Weissman 513
 Wertsch 623
 Wetterwald 193
 Wexler 822
 White 838
 Wiedemann 778, 784
 Wiener 809—813, 821—823, 285
 Wigand 261

Wille 336	Winkel 111—113, 173, 561, 809	Zappert 793, 801
William 676	Winter 166, 279	Zetterstrom 679, 814
Williamson 203	Wolter 634	Ziegler 745
Wilson 190, 193, 203, 218, 764	Wrete 430	Ziffer 687
Wilt 263	Wulf 831, 833	Zimmer 714
Wimfeimer 173, 172	Zangemeister 110, 112, 113	Zweifel 187, 241
Windle 794		Zweymüller 716

akusher-lib.ru

