



СЕРДЕЧНО-  
СОСУДИСТАЯ  
ПАТОЛОГИЯ  
И  
БЕРЕМЕННОСТЬ

М Е Д Г И З • 1 9 5 9

---

# СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

*Под редакцией профессора  
С. М. БЕККЕРА*



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

МЕДГИЗ

ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ · 1959

А В Т О Р Ы

Л. Ф. АНТОНОВА, К. М. БАЖЕНОВА, С. М. БЕККЕР,  
П. А. БЕЛОШАПКО, А. Д. БРАУН, А. А. ДОДОР,  
О. А. КАЛМАНОВА, Н. В. КОБОЗЕВА, Л. И. КОВАЛЕВА,  
Р. А. КУРБАТОВА, М. Я. МАРТЫНШИН, О. Ф. МАТВЕЕВА,  
А. А. ПОЛЯКОВА, В. К. ПРОРОКОВА, Л. Ф. РОЖНОВА,  
З. В. СВЕТЛОВА, Л. Т. ТЕРЕШКЕВИЧ, Л. Д. ЯРЦЕВА

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Сердечно-сосудистая патология занимает одно из первых мест среди всех осложнений беременности и является весьма важной проблемой современного акушерства.

Содержание работ, представленных в настоящей книге, посвящено сердечно-сосудистым заболеваниям при беременности и отражает клинический опыт ряда специалистов, основанный на многолетнем изучении особенностей течения и ведения беременности и родов при этой патологии.

Исследования выполнялись на базе клиники физиологии и патологии беременности (зав. проф. С. М. Беккер) Института акушерства и гинекологии АМН СССР (директор — чл.-корр. АМН СССР проф. П. А. Белошапко) сотрудниками: Л. Ф. Антоновой, К. М. Баженовой, С. М. Беккером, А. А. Додор, О. А. Калмановой, Н. В. Кобозевой, Л. И. Ковалевой, Р. А. Курбатовой, М. Я. Мартыншиным, О. Ф. Матвеевой, В. К. Пророковой, Л. Ф. Рожновой, З. В. Светловой, Л. Т. Терешкевич и Л. Д. Ярцевой.

В книге приняли также участие чл.-корр. АМН СССР проф. П. А. Белошапко, д-р биол. наук А. Д. Браун (биохимическая лаборатория), канд. мед. наук А. А. Полякова (клиника послеродовых заболеваний), а в работах доц. К. М. Баженовой и канд. мед. наук О. А. Калмановой — кафедра акушерства и гинекологии Института усовершенствования врачей им. С. М. Кирова (зав. кафедрой — засл. деят. науки проф. А. Э. Мандельштам).

Все работы систематизированы в четырех основных разделах.

1. Гипертоническая болезнь и беременность.
2. Органические заболевания сердца и беременность.
3. Токсикоз второй половины беременности.

#### 4. Разные сосудистые заболевания и беременность.

Отнесение токсикоза второй половины беременности к сердечно-сосудистой патологии обосновано современным представлением об этом заболевании, главнейшим и характерным проявлением которого являются сосудистые расстройства. На этом же основании в книгу включено исследование, касающееся профилактики мертворождения при резус-отрицательной крови у беременной. Как известно, сосудистые нарушения сопровождают и гемолитическую болезнь новорожденных.

Проф. С. М. Беккер

акusher-lib.ru

### ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Проф. С. М. Беккер, канд. мед. наук О. Ф. Матвеева  
и канд. мед. наук Н. В. Кобозева

Гипертоническая болезнь в настоящее время довольно распространена. По данным Е. П. Федоровой, проделавшей массовое измерение кровяного давления у рабочих и служащих различных предприятий и учреждений Москвы (40 354 человека) в 1951—1953 гг., гипертоническая болезнь была обнаружена в среднем у 52 лиц на каждые 1000 обследованных. Кроме того, у 47 из 1000 диагноз гипертонической болезни оставался неясным. На всем материале частота заболеваний гипертонической болезнью у мужчин и у женщин была одинакова, однако в возрасте до 40 лет заболевают чаще мужчины, а после 40 лет, наоборот, — женщины.

Сочетание гипертонической болезни и беременности встречается нередко. По данным Института акушерства и гинекологии АМН СССР, это заболевание наблюдается у 1,2% всех беременных и у 20—25% беременных женщин, госпитализированных с симптомом гипертонии. Последняя цифра, возможно, отражает специфику контингента ленинградских женщин, большинство которых перенесло блокаду Ленинграда. Во всяком случае, эти показатели значительно ниже зарубежных. Так, например, по данным американских авторов, гипертоническая болезнь имеет место у 12% всех рожениц (Дикман и Браун — Dieckman а. Brown, 1938) и составляет 53% всех осложнений беременности, протекающих с повышением кровяного давления (Диллон и Шуитц — Dillon а. Schwitz, 1947).

Из сказанного видно, что затронутый вопрос заслуживает серьезного внимания.

Для правильной и своевременной диагностики гипертонической болезни при беременности, а также соответствующего ведения беременности и родов необходимо краткое знакомство с патогенезом и клиникой данного заболевания.

Широкое внедрение в клиническую медицину идей И. П. Павлова дало возможность подойти к разрешению вопроса об этиопатогенезе гипертонической болезни. Русский ученый Г. Ф. Ланг (1948) обосновал теорию, согласно которой причина болезни связана с первичными нарушениями в психической и эмоциональной сфере человека. Многочисленными трудами отечественных ученых (А. Л. Мясников, В. Ф. Зеленин, Е. М. Тареев и др.) учение Ланга было развито и значительно дополнено.

По современным представлениям, гипертоническая болезнь в начальной стадии своего развития является неврозом, возникшим в результате нарушения корковых процессов (А. Л. Мясников, С. Н. Давиденков) на почве перенапряжения высшей нервной деятельности.

По мере прогрессирования болезни к чисто функциональным расстройствам присоединяется влияние так называемого почечного прессорного фактора, возникающего в связи с ишемией почек. Позже наступает развитие склеротических процессов, вызывая серьезные нарушения деятельности пораженных органов и прежде всего головного мозга, сердца и почек. Болезнь вступает в последнюю стадию.

По классификации Г. Ф. Ланга принято различать 3 стадии болезни: I, или нейрогенную, которая имеет 2 фазы — первую и вторую; II стадию, или переходную, и III, или нефрогенную.

Клинические проявления заболевания неодинаковы при разных стадиях развития болезни, причем в основу деления на стадии кладется наиболее характерный симптом — повышение артериального давления, его характер и особенности.

Для I стадии болезни (нейрогенной, по Лангу) характерно наличие неустойчивого повышения артериального давления. При этом давление колеблется в больших пределах не только в разные дни, но и в течение одного дня и может снижаться до нормальных цифр. Изменения со стороны сердца и почек обычно отсутствуют. В первой фазе этой стадии периоды повышенного артериального давления сменяются периодами нормального давления. Во второй фазе повышение артериального давления носит постоянный, но неустойчивый характер; иногда оно снижается до нормальных цифр.

Для II стадии болезни свойственно более постоянное повышение артериального давления, которое не снижается до нормальных цифр. Со стороны сердца наблюдается гипертрофия левого желудочка, появляется акцент на II тоне аорты, изменяется электрокардиограмма, могут иметь место явления нарушения кровообращения, стенокардия и инфаркт миокарда. Иногда возникают нарушения со стороны почек, головного мозга и глазного дна.

При III стадии болезни все нарушения, указанные для II стадии, более выражены, что связано с развитием артериосклероза.

Наша практика показала, что беременность у лиц, страдающих третьей стадией гипертонической болезни, почти не встречается. Возможно, что причина этого кроется в понижении способности женщины к зачатию вследствие тяжелой болезни.

Интересно отметить, что подавляющее большинство авторов в Англии и США, где гипертоническая болезнь получила широкое распространение, не признает кортико-висцеральной природы этого заболевания. Исходя из неправильных представлений о почечной природе гипертонической болезни, американский комитет охраны материнства и детства объединил в одну группу под общим наименованием «токсикозы беременных» гипертоническую болезнь, поздний токсикоз и почечные заболевания.

Такое объединение является неправильным, ибо не только этиопатогенез, но и клиническое течение всех этих заболеваний совершенно различно, так же как и различна их терапия и исходы для матери и плода.

Диагностика гипертонической болезни при беременности часто является нелегкой задачей для лечащего врача, требуя от него большого опыта и наблюдательности. Гипертоническая болезнь при беременности в женских консультациях часто не распознается и обычно трактуется как поздний токсикоз беременных. Имеются обстоятельства, которые затрудняют распознавание болезни. Это касается следующих моментов:

1. Ряд лиц, страдающих гипертонической болезнью, особенно в начальной стадии ее развития, сами не знают об этом, и болезнь впервые устанавливается при беременности, когда женщина, став на учет в женской консультации, подвергается систематическому обследованию с регулярным измерением артериального давления.

2. Беременность часто оказывает депрессорное влияние на повышенное артериальное давление. Этот факт установлен как в эксперименте (П. Д. Горизонтов и Е. И. Андреева, А. Х. Коган), так и в клинике (С. М. Беккер, О. Ф. Матвеева, А. И. Вылегжанин, Д. Ф. Чеботарев, Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова). При этом артериальное давление при I стадии гипертонической болезни может нормализоваться, а при II стадии — становиться значительно ниже.

Это снижение артериального давления происходит главным образом в первой половине беременности (по Д. Ф. Чеботареву, — в первые 16 недель, по Н. Л. Стоцику и Т. И. Орловой, — в середине беременности).

Специально проведенные в нашей клинике наблюдения Л. Ф. Антоновой над женщинами, которые, согласно документальным данным, до беременности лечились от гипертонической болезни, показали, что при I стадии заболевания депрессорное влияние беременности на артериальное давление начинается с первых недель беременности и длится обычно до 34—35 не-



дель, а при II стадии или не происходит, или, если наступает, то держится не более чем до 22—23 недель беременности.

3. Беременность у женщин, страдающих гипертонической болезнью, очень часто осложняется поздним токсикозом, что в значительной степени может затемнить клиническую картину гипертонической болезни. По сводным литературным данным, у разных авторов частота наложения токсикоза при гипертонической болезни колеблется от 18 до 86% (Теобальд — Theobald). Однако несмотря на все эти трудности, имеется достаточно опознавательных признаков для постановки правильного диагноза гипертонической болезни при беременности. К ним нужно отнести:

1. Данные тщательно собранного анамнеза. Необходимо выяснить, не страдала ли беременная в прошлом гипертонической болезнью, не было ли до беременности, быть может случайно, обнаружено повышение артериального давления. Иногда имеются указания на частые головные боли, носовые кровотечения. Нередко у таких лиц имеют место в прошлом мертворождения. Важно установить наличие или отсутствие тех или иных факторов, могущих играть роль в развитии гипертонической болезни, как-то: пребывание в блокированном Ленинграде во время Великой Отечественной войны, нервно-психические переживания, перенесенная дистрофия, сотрясение мозга, травма черепа.

Больные жалуются чаще всего на головные боли, которые иногда носят типичный для гипертонической болезни характер (односторонние или двусторонние с локализацией в области лба, затылка или средней части головы). При хорошей адаптации больных к повышенному артериальному давлению головные боли у них могут отсутствовать. Этот признак может иметь значение для дифференциальной диагностики между гипертонической болезнью и поздним токсикозом, при котором нет указанной адаптации и больные предъявляют те или иные жалобы.

2. Установление повышенного артериального давления в ранние сроки беременности. Г. Ф. Ланг прямо указывает: «Если гипертония определяется в самом начале беременности, причем у данной больной до этого кровяное давление не было измерено, то более вероятно, что это — проявление гипертонической болезни. Если это предположение подкрепляется наличием гипертрофии сердца и соответствующими другими данными, диагноз гипертонической болезни можно считать обеспеченным».

Гипертрофия левого желудочка сердца является проявлением компенсаторной реакции на повышенное артериальное давление. Известно, что при экспериментальной гипертонии у собак гипертрофия левого желудочка развивается через 3—4 недели (А. Л. Мясников). При позднем токсикозе гипертония кратковременная и поэтому нет оснований для развития гипертрофии левого желудочка сердца.

При гипертонической болезни можно наблюдать также смещение сердечного толчка, акцент II тона на аорте, недостаточность миокарда: раздвоенные I тона и даже ритм галопа (Д. Ф. Чеботарев). Исследования глазного дна обнаруживают изменения, которые имеют место и при позднем токсикозе беременных (гипертоническая ангиопатия). На электрокардиограмме выявляется склонность к отклонению электрической оси влево (левограмма).

Течение и ведение беременности и родов у женщин, страдающих гипертонической болезнью, имеют свои особенности, зависящие от стадии развития болезни. На это обстоятельство впервые обратила внимание О. Ф. Матвеева (1952), посвятив этому вопросу диссертационную работу.

Весьма характерным для гипертонической болезни при беременности является сравнительно частое самопроизвольное преждевременное прерывание последней, отставание в развитии внутриутробного плода, антенатальная его гибель и большая частота присоединения позднего токсикоза. По данным О. Ф. Матвеевой, присоединение токсикоза имело место более чем у половины беременных, причем при I стадии гипертонической болезни — у 46%, при II стадии — у 81% женщин. Возникновение токсикоза у трети больных происходит в более ранние, чем обычно, сроки беременности (до 30 недель) и протекает он более тяжело, чем у беременных женщин, не страдающих гипертонической болезнью (З. В. Майсурадзе).

Сравнительно часто при гипертонической болезни наблюдается отставание в развитии внутриутробного плода и антенатальная его гибель. О. Ф. Матвеева наблюдала отставание в развитии внутриутробного плода у 18 беременных женщин из 106 (16,9%). У 18 женщин из 106 наступила антенатальная гибель плодов. Отставание в развитии и антенатальная гибель плодов наблюдаются чаще при переходной стадии гипертонической болезни.

Сотрудник клиники В. К. Пророкова установила, что одной из основных причин неблагоприятного влияния на плод гипертонической болезни является возникновение в организме матери кислородного голодания. Это было выявлено оксигеметрией при пробе с задержкой дыхания. Оказалось, что снижение уровня кислорода в крови беременных женщин при гипертонической болезни происходило в два раза быстрее, чем у здоровых беременных женщин, гипоксемия достигала более значительных цифр и компенсация ее происходила медленнее.

Особую опасность при беременности у женщин, страдающих гипертонической болезнью, представляет возникновение так называемой острой гипертонической энцефалопатии. Ее появление связано с усилением тонического сокращения артериол головного мозга, в результате чего может наступить отек мозга и повышение внутричерепного давления. Клинические проявления гипертонической энцефалопатии очень похожи на таковые

при эклампсии: головная боль, нарушение зрения, иногда приступы тонических и клонических судорог с последующим состоянием комы. Г. Ф. Ланг, указывая на это сходство симптомов энцефалопатии и эклампсии подчеркивает, что в связи с этим возникло понятие «экламптическая псевдоуремия». Такое резкое нарушение мозгового кровообращения может привести к кровоизлиянию в мозг и гибели беременной женщины.

Нарушения мозгового кровообращения чаще наступают при возникновении родовой деятельности и бывают выражены в той или иной степени.

О. Ф. Матвеева наблюдала нарушения мозгового кровообращения у 20 рожениц из 100, имевших гипертоническую болезнь, причем у 11 из 27 была II стадия заболевания и у 9 из 73 была I стадия. Сравнительно часто в родах наступала угрожающая внутриутробная асфиксия плода (в 18%, по данным О. Ф. Матвеевой). Гибель плода антенатально и в родах довольно велика, по данным разных авторов — от 9,2 до 63,6%.

У беременных женщин, страдающих гипертонической болезнью II стадии, по данным клинко-рентгенологического и электрокардиографического исследований, проведенных в клинике Л. Ф. Антоновой, установлены значительные нарушения сердечной деятельности, особенно при присоединении позднего токсикоза. В последнем случае серьезные функциональные нарушения деятельности сердца возникают иногда и при I стадии заболевания.

Все указанные выше осложнения беременности и родов особенно часто наблюдаются при II стадии гипертонической болезни, в меньшем числе — при второй фазе I стадии и редко — при первой фазе I стадии.

Все беременные женщины, страдающие гипертонической болезнью, независимо от наличия или отсутствия жалоб и от срока беременности, должны быть госпитализированы для уточнения стадии заболевания и решения вопроса о возможности сохранения беременности.

Большое число осложнений как для матери, так и для плода, наблюдающееся при беременности и в родах у женщин, страдающих гипертонической болезнью, требует максимальной осторожности при решении вопроса о возможности сохранения беременности. В этом отношении почти все авторы сходятся в том, что при II стадии гипертонической болезни беременность должна быть прервана (С. М. Беккер, О. Ф. Матвеева, Д. Ф. Чеботарева, Н. Л. Стоиц, Т. И. Орлова и др.). При первой фазе I стадии гипертонической болезни беременность не противопоказуется, так как ни беременность, ни роды не представляют опасности ни для матери, ни для плода. При второй фазе I стадии вопрос о сохранении беременности решается индивидуально в зависимости от срока беременности, отношения большой к своей беременности и клинических особенностей течения забо-

левания. Решение этого вопроса должно происходить после клинического обследования беременной женщины.

Важным обстоятельством, оказывающим часто влияние на заключение врача, является большой срок беременности и настойчивое желание матери иметь живого ребенка. Учитывая это, приходится иногда разрешать сохранение беременности даже при второй стадии развития заболевания. В подобных случаях беременные женщины должны быть взяты на строгий учет в женской консультации и систематически (минимум 2 раза в месяц) наблюдаться врачами (акушером и терапевтом). При ухудшении состояния здоровья беременной вновь должен быть поставлен вопрос о прерывании беременности независимо от ее срока.

Ведение беременности и родов при I стадии гипертонической болезни, как правило, должно быть консервативным. При этой стадии заболевания иногда бывает достаточно одной госпитализации, создания физического и эмотивного покоя для того, чтобы артериальное давление у больной снизилось и даже нормализовалось, а общее состояние значительно улучшилось. Диета должна быть разнообразной и полноценной с ограничением соли, жира и белков. Как правило, дается кислород, глюкоза с аскорбиновой кислотой.

Для лечения гипертонической болезни при беременности применяются различные медикаментозные средства: бром, дибазол, карбохолин, люминал, амитал-натрий и др. Нужно сказать, что все эти средства у разных больных дают неодинаковый эффект, поэтому назначения вышеуказанных средств нужно варьировать с учетом индивидуального отношения к ним организма беременной женщины.

По данным отделения физиологии и патологии беременности Института акушерства и гинекологии, лучшие результаты дает введение брома (внутривенно) и кофеина (подкожно) при условии проведения предварительно бромистой и кофеиновой проб, предложенных С. М. Беккером. Бром вводится по 10 мл 10% раствора внутривенно, кофеин — по 1 мл 10% раствора подкожно. Бромистая и кофеиновая пробы характеризуют реакцию сосудодвигательного центра на введение этих веществ и определяют степень снижения артериального давления.

Применение сернокислого магния по способу Д. П. Бровкаина уместно при сочетании гипертонической болезни с поздним токсикозом. В случаях «чистой» гипертонической болезни сернокислый магний мало эффективен, а чаще всего вовсе неэффективен.

При II стадии гипертонической болезни также возможно консервативное ведение беременности и родов с обязательным соблюдением охранительного режима, введения глюкозы с аскорбиновой кислотой, дачи кислорода и применения гипотензивных средств. Потужная деятельность должна быть полностью исключена. При появлении церебральных симптомов (нарушение

мозгового кровообращения), при отсутствии условий для немедленного бережного родоразрешения per vias naturales, рекомендуется в интересах матери родоразрешение путем абдоминального кесарева сечения под эфирно-кислородным наркозом.

Применение указанной выше методики ведения беременности и родов в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР у 213 беременных женщин, страдающих гипертонической болезнью, позволило снизить частоту материнской смертности и мертворождаемости.

|                       | Материнская смертность (в %) | Мертворождаемость (в %) |
|-----------------------|------------------------------|-------------------------|
| 1950—1952 гг. . . . . | 2,8                          | 14                      |
| 1953—1954 гг. . . . . | 0                            | 9,3                     |
| 1955 г. . . . .       | 0                            | 4,6                     |

Полученные результаты оказались значительно более благоприятными по сравнению с данными, опубликованными в литературе, согласно которым материнская смертность колеблется от 4,3 до 7,4%, а мертворождаемость — от 9,2 до 63,6% (Косгров и Чеслей — Cosgrove a. Chesley; Уэллен — Wellen; Дикман и Браун — Dieckman a. Browne; Чеслей — Chesley; Аннитто и Джервис — Annitto a. Garvis).

Особое место занимает вопрос о связи позднего токсикоза с гипертонической болезнью. За последние годы появился ряд работ, авторы которых указывают на возможность возникновения гипертонической болезни у лиц, имевших в прошлом при беременности поздний токсикоз.

З. В. Светлова, изучив отдаленные результаты у соответствующего контингента женщин, установила, что первенствующую роль в возникновении гипертонии у них играет не столько токсикоз, сколько другие факторы (потеря в родах ожидаемого ребенка, затяжные роды, сопутствующие токсикозу заболевания).

## ДЕПРЕССОРНОЕ ВЛИЯНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ НА АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

*Л. Ф. Антонова*

Ряд исследователей (Дженсен — Jensen, 1938; Пейдж — Page, 1941; Косгров и Чеслей — Cosgrove a. Chesley, 1948) отмечают, что у женщин, страдающих гипертонической болезнью, с наступлением беременности может наблюдаться снижение ар-

териального давления с последующим повышением его в конце беременности. О снижении артериального давления до нормального уровня с наступлением беременности сообщает Е. И. Теплова (1945), изучавшая гипертонию, развившуюся в связи с аменореей в период блокады Ленинграда. В работах по выяснению влияния беременности на течение экспериментальной почечной гипертонии (П. Д. Горизонтов и Е. И. Андреева; А. Х. Коган, Гролман — Grollman; Пейдж — Page; Гольдблат — Goldblatt, и др.) большинство авторов наблюдало снижение артериального давления у животных с наступлением беременности. Только Дилл с сотрудниками сообщили о большей чувствительности животных во время беременности к ишемизации почек, сопровождавшейся не снижением, а повышением артериального давления и даже развитием синдрома, напоминавшего эклампсию.

Снижение артериального давления во время беременности у животных с экспериментальной почечной гипертонией получило неодинаковое объяснение у разных авторов. Гольдблатт, Кан и Хензель (Kahn a. Hansal) расценивали это явление как проявление компенсаторной роли почек плодов. А. Х. Коган, П. Д. Горизонтов и Е. И. Андреева связывали снижение артериального давления с депрессорным влиянием плаценты и гормональными сдвигами в организме животного при беременности.

О возможном депрессорном влиянии функции яичников при беременности еще в 1911 г. сообщил Н. А. Белов, связывая этот эффект с гормональной продукцией желтого тела яичников. Э. М. Каплун, А. Э. Мандельштам (1935) подтвердили правильность взглядов Н. А. Белова о депрессорном влиянии гормона желтого тела. Вместе с тем, они указали на прессиорное действие фолликулина, чем они объясняли повышение артериального давления в поздние сроки беременности и у больных с персистенцией фолликула. Однако С. М. Павленко отметил депрессорное влияние фолликулина. По Брауну (Brown), в основе изменения артериального давления при беременности лежат пока еще недостаточно изученные изменения в нейрогуморальных регуляторных механизмах, связанные, по-видимому, с влиянием интероцептивных импульсов, исходящих из беременной матки, и с появлением новой эндокринной железы — плаценты.

Таким образом, экспериментальные исследования подтвердили наблюдения большинства клиницистов о возможном депрессорном влиянии беременности на артериальное давление, хотя и не дали исчерпывающего объяснения причин этого явления.

В вопросе о том, в какие сроки беременности происходит снижение артериального давления нет единого мнения. По Д. Ф. Чеботареву, это происходит в первые шестнадцать недель беременности, по Н. Л. Стоцику и Т. И. Орловой — в середине беременности, по Брауну — во втором триместре беременности.

Почти все авторы отмечают, что снижение артериального давления носит временный характер, оно повышается опять в более поздние сроки беременности.

Указанный вопрос имеет большое значение не только теоретическое, но и практическое, так как раскрытие механизма понижения артериального давления под влиянием беременности могло бы открыть новые пути для лечения гипертонической болезни.

В рамках настоящей работы мы задались целью изучить у женщин, имеющих документально установленное до беременности заболевание гипертонической болезнью, возможные зако-

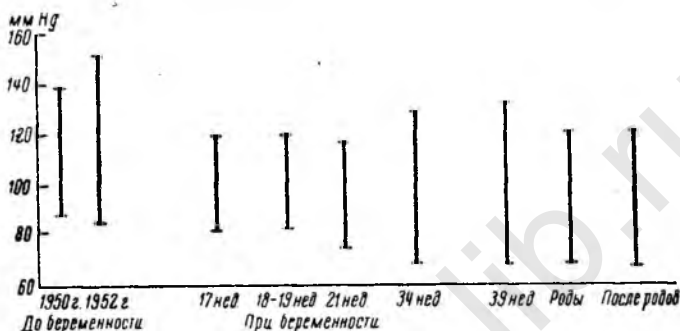


Рис. 1. Динамика артериального давления у больной Н. Диагноз: гипертоническая болезнь, нейрогенная стадия, первая фаза.

номерности в понижении артериального давления под влиянием беременности при различных стадиях гипертонической болезни, чего не было сделано до сих пор ни одним автором.

Нами было обследовано 25 беременных женщин, имевших гипертоническую болезнь до наступления беременности. Из этого числа 8 человек страдали гипертонической болезнью в первой фазе I стадии (нейрогенной, по классификации Г. Ф. Ланга); 12 человек имели гипертоническую болезнь во второй фазе I стадии, из них у 5 человек гипертоническая болезнь осложнилась поздним токсикозом; 5 человек имели гипертоническую болезнь во II стадии (переходной).

При изучении динамики артериального давления в течение всей беременности, начиная с первых недель, было установлено следующее.

При гипертонической болезни в первой фазе I стадии у всех 8 женщин наступило снижение артериального давления. Оно достигало нормальных цифр и держалось на этом уровне у 2 женщин до родов, а у 6 — до 34—35 недель беременности, затем начало вновь повышаться и к моменту родов достигало иногда почти своих первоначальных цифр, бывших до беременности (рис. 1).

У 7 женщин с гипертонической болезнью во второй фазе I стадии было обнаружено также снижение артериального давления с первых недель беременности, но не всегда до нормальных цифр. Это понижение давления, как правило, держалось до 32—35 недель беременности, затем давление постепенно начинало повышаться и к моменту родов почти достигало своих первоначальных цифр, отмечавшихся до беременности (рис. 2).

Из числа женщин с гипертонической болезнью II стадии (переходной) понижение артериального давления наблюдалось лишь у 3 (из 5 обследованных). У них снижение артериального давления начиналось с 13—15 недель беременности, ни в одном

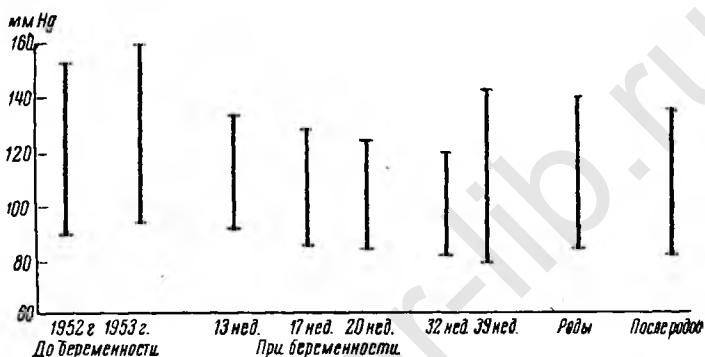


Рис. 2. Динамика артериального давления у больной Б.  
 Диагноз: гипертоническая болезнь, нейрогенная стадия, вторая фаза.

случае не достигало нормальных цифр и с 22—23 недель беременности вновь начало повышаться. При этом в двух случаях, даже к моменту родов, оно все же было менее высоким, чем до беременности (рис. 3). У 2 больных артериальное давление во время беременности почти не изменилось.

Как мы уже указывали выше, у 5 беременных женщин, страдавших гипертонической болезнью во второй фазе I стадии, имело место присоединение позднего токсикоза беременных. Об этом свидетельствовало появление таких симптомов, как отеки и альбуминурия. При возникновении токсикоза артериальное давление вновь повышалось и достигало уровня бывшего до беременности или еще большего (рис. 4).

Возникает вопрос, является ли это повышение артериального давления следствием прекращения депрессорного влияния беременности, присоединения токсикоза или результатом действия обоих этих причин?

Судя по тому, что последующее лечение таких больных сернокислым магнием снимало отеки и альбуминурию, но не приво-



дило к снижению артериального давления или снижало его лишь частично, можно думать о последнем варианте.

У всех беременных женщин, страдающих гипертонической болезнью, независимо от стадии развития заболевания, в период

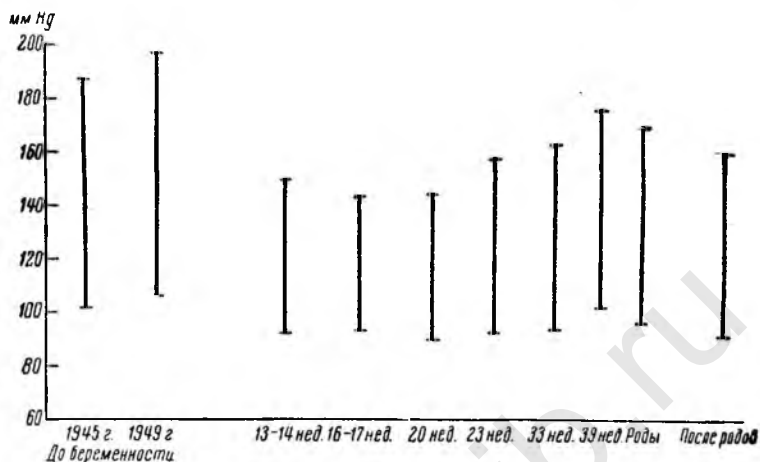


Рис. 3. Динамика артериального давления у больной Я.  
 Диагноз: гипертоническая болезнь, переходная стадия.



Рис. 4. Динамика артериального давления у больной Г.  
 Диагноз: гипертоническая болезнь, нейрогенная стадия, вторая фаза, поздний токсикоз.

снижения артериального давления, связанного с депрессорным влиянием беременности, наступало улучшение общего состояния: исчезали головные боли, улучшался аппетит, настроение и т. д.

Факт депрессорного влияния беременности на артериальное давление при гипертонической болезни имеет отношение к вопросу диагностики поздних токсикозов беременности. Установление в женской консультации повышения артериального давления у беременной женщины впервые после 30 недель беременности может быть расценено как проявление позднего токсикоза, в то время как на самом деле здесь могло иметь место прекращение депрессорного влияния беременности у женщины, страдающей гипертонической болезнью.

С другой стороны, появление несомненных признаков позднего токсикоза беременных во второй половине беременности не исключает наличия у беременной женщины гипертонической болезни, присоединение позднего токсикоза к которой наблюдается часто и в более ранние, чем обычно, сроки беременности (О. Ф. Матвеева, З. В. Майсурадзе).

### Выводы

1. Беременность оказывает депрессорное влияние на артериальное давление у женщин, страдающих гипертонической болезнью. Степень и продолжительность понижения давления зависят от стадии развития гипертонической болезни. При I стадии развития этого заболевания, как правило, снижение артериального давления начинается с первых недель беременности и держится до 34—35 недель беременности, иногда до начала родового акта.

При II стадии гипертонической болезни снижение артериального давления наступает не у всех беременных, а если и имеет место, то в более поздние сроки (с 13—14 недель) и держится менее продолжительное время (до 22—23 недель беременности).

Если при I стадии заболевания снижение артериального давления может достигать почти нормального уровня, то при II стадии болезни этого не наблюдается.

2. При присоединении к гипертонической болезни позднего токсикоза беременных артериальное давление вновь повышается, что, по-видимому, зависит как от прекращения депрессорного влияния беременности, так и от гипертонии, связанной с появлением токсикоза.

3. Депрессорное влияние беременности на артериальное давление при гипертонической болезни необходимо учитывать при постановке диагноза позднего токсикоза беременных.

# ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

*Л. Ф. Антонова*

Установление диагноза гипертонической болезни при беременности представляет ряд трудностей, связанных, с одной стороны, с наличием самой беременности, а с другой — с частым сочетанием ее с поздним токсикозом. При этом имеет значение установление функционального состояния сердца, на которое накладывает свой отпечаток как сама беременность, так и гипертоническая болезнь, а при наличии токсикоза — и последний.

Задачей нашего исследования было изучить функциональное состояние сердца при беременности, сочетанной с гипертонической болезнью, учитывая также возможность наслонения позднего токсикоза.

Целью исследования было показать наши возможности в отношении диагностики функционального состояния сердца при беременности, осложненной гипертонической болезнью в разных стадиях ее развития, и правильной его оценки с точки зрения прогноза последующего течения беременности и родов.

Чтобы дать ответ на поставленный вопрос мы считали целесообразным предварительно охарактеризовать функциональное состояние сердца у здоровых беременных женщин, при беременности, осложненной поздним токсикозом, и у небеременных женщин, страдающих гипертонической болезнью.

## *Особенности функционального состояния сердца у здоровых беременных женщин*

Несмотря на то что влиянию беременности на сердце посвящена довольно обширная литература, тем не менее, еще окончательно не разрешены некоторые основные вопросы:

1) меняются ли размеры сердца под влиянием беременности; 2) каков характер этих изменений, т. е. превалирует ли гипертрофия или дилатация; 3) претерпевает ли функциональная способность сердца изменения под влиянием беременности и родов и каков характер этих изменений.

И. Г. Гельман, Фрей (Freu), Уайт (White) считают, что под влиянием беременности размеры сердца увеличиваются.

Л. И. Фогельсон, Диллон (Dillon) и др. полагают, что размеры сердца под влиянием беременности не изменяются. Во время беременности размеры сердца трудно определить перкуторно из-за высокого стояния диафрагмы и увеличения молочных желез.

Мнения исследователей относительно факторов, обуславливающих увеличение размеров и усиливающих работу сердца, также противоречивы. Одни авторы выдвигают на первое место значительное увеличение массы крови, особенно во второй половине беременности, что ведет к усиленному притоку крови к сердцу и, следовательно, к увеличению его объема и повышению работы. Этому же способствует высокое стояние диафрагмы, а также поворот сердца и легочной артерии, затрудняющие отток крови от сердца. Другие авторы полагают, что масса крови лишь незначительно увеличивается и что минутный объем возрастает главным образом за счет учащения сердцебиений.

Для ответа на вышеуказанные вопросы мы воспользовались рентгенологическим методом, который, по нашему мнению, является наиболее объективным.

Рентгенологически довольно точно удается определить как размеры сердца, так и сократительную его функцию, а тем самым — функциональную способность сердца. Для получения правильных представлений об истинных размерах сердца и крупных сосудов (аорты и легочной артерии) нужно исследовать на высоте вдоха. При рентгеновском исследовании беременной предлагается наклониться вперед, чтобы грудью плотно прижаться к экрану. Таким образом удавалось получить точное представление об истинном размере поперечника сердца. Рентгеноскопия дополнялась электрокардиографией и рентгенокимографией.

На основании обследования 30 здоровых беременных женщин мы пришли к выводу, что нормальное сердце во время беременности увеличивается в размерах в пределах физиологической нормы (Ю. И. Аркусский). Данные рентгенокимографии позволили также выяснить, что увеличение минутного объема происходит за счет учащения сердцебиений, а не вследствие увеличения систолического объема (отсутствие изменения величины зубцов рентгенокимограммы во время беременности и в родах по сравнению с соответствующими показателями до беременности).

Из анализа наших рентгенокимограмм следует, что у беременных женщин в последние сроки беременности сила сердечных сокращений увеличена, амплитуда же заметно не изменена, т. е. сердце реагирует усилением своих сокращений. Отсюда следует, что тоногенная дилатация и гипертрофия желудочков сердца развивается медленно и постепенно, т. е. сердце успевает приспособиться к повышенным запросам, предъявляемым к сердечно-сосудистой системе при беременности. Значительное увеличение размеров сердца, измеряемое в сантиметрах, при отсутствии клапанного порока или воспалительного процесса в миокарде указывает на понижение сократительной функции сердца, т. е. на миокардиодистрофию.

Рентгенокимографически нами показано, что небольшое увеличение сердца по преимуществу обусловлено гипертрофией

желудочков (особенно левого). В результате повышается их работоспособность. Это совпадает с литературными данными, согласно которым работа сердца беременной увеличивается в среднем на 50% в сравнении с исходным периодом (до беременности).

Как правило, беременность благотворно отражается на функциональной способности сердца, мобилизуя его силы. В этом аспекте беременность можно рассматривать как своеобразную тренировку сердца.

#### *Функциональное состояние сердца беременных женщин, страдающих поздним токсикозом*

Нами было обследовано 8 беременных женщин, страдавших нефропатией, при этом особых отклонений со стороны сердца по сравнению с нормальной беременностью не было обнаружено. На рентгенокимограмме (РКГ) и электрокардиограмме (ЭКГ) имелась та же картина, что и у здоровых беременных женщин, т. е. расширение сердца влево не более, чем на 2—3 см. На ЭКГ — умеренная левограмма. Лишь у двух лиц была обнаружена на ЭКГ непостоянная экстрасистолия.

#### *Функциональное состояние сердца беременных женщин, страдающих гипертонической болезнью*

Нами было обследовано 40 женщин, страдавших гипертонической болезнью. Из них 13 — беременные, у которых не было наложения токсикоза, 12 — беременные, у которых гипертоническая болезнь сочеталась с токсикозом и 15 — небеременные.

У 13 беременных женщин, имевших гипертоническую болезнь (I стадии — 7, II стадии — 6) без наложения токсикоза, было установлено следующее.

При I (нейрогенной) стадии в первой фазе — усиленный сердечный толчок, явления коронарного ангионевроза, на РКГ — умеренная гипертрофия левого желудочка, на ЭКГ — умеренная левограмма.

Во второй фазе этой же стадии — усиленный, но уже смещенный сердечный толчок и увеличение границ сердца влево; на РКГ — выраженная гипертрофия левого желудочка и увеличение амплитуды зубцов в этой же области; на ЭКГ — выраженная левограмма, часто — начальные явления нарушения питания сердечной мышцы (смещение S-T сегмента).

При переходной (II) стадии гипертонической болезни клинически имело место увеличение границ сердца влево и вправо, усиленный, разлитой, резко смещенный влево сердечный толчок, явления сердечной недостаточности I и II степени, коронарные спазмы, нарушение сердечного ритма (тахикардия, экстрасисто-

лия). На РКГ — резкая гипертрофия левого и в меньшей степени — правого желудочка. На ЭКГ — резко выраженная левограмма или правограмма, изменения в сердечной мышце с явлениями нарушения коронарного кровообращения.

С нефрогенной стадией гипертонической болезни при беременности мы практически не встречались.

Таким образом, функциональное состояние сердца у беременных женщин, страдавших гипертонической болезнью, зависит от стадии и фазы последней, от состояния сердечной мышцы и от возраста женщины. Наблюдавшиеся нами изменения со стороны сердца при гипертонической болезни у беременных женщин по существу оказались теми же, что и у небеременных больных с гипертонической болезнью, только у беременных они были выражены более резко, чем у небеременных. В этом мы убедились, изучив у 15 небеременных женщин, страдающих гипертонической болезнью, функциональное состояние сердца.

#### *Особенности функционального состояния сердца у беременных женщин, страдающих гипертонической болезнью в сочетании с поздним токсикозом*

Было обследовано 12 женщин. Из них 7 имели I стадию заболевания гипертонической болезнью и 5 — II стадию.

У больных, независимо от того, была ли I или II стадия гипертонической болезни, были получены почти те же данные, что у беременных с гипертонической болезнью во II стадии. У этих больных чаще всего наблюдались явления нарушения сердечной компенсации с нарушением кровообращения I-II-III степени, застоем в малом кругу, наличием асцита и даже анасарки. На РКГ имелась обычно не только гипертрофия, но и дилатация левого желудочка и выраженная гипертрофия правого желудочка; на ЭКГ — низкий вольтаж желудочковых зубцов вследствие больших отеков и слабости дилатированного левого желудочка, явления перенапряжения левого и иногда правого желудочков с нарушением коронарного кровообращения.

Полученные результаты исследования указывают на значительные нарушения сердечной деятельности у беременных женщин, страдающих гипертонической болезнью при II (переходной, по Лангу) стадии развития этого заболевания и особенно при присоединении к гипертонической болезни позднего токсикоза беременных. В последнем случае нередко имеется возникновение выраженных нарушений деятельности сердца и при I стадии гипертонической болезни.

Эти данные должны быть учтены при ведении беременности и родов у этих больных.

## К ВОПРОСУ О ЗНАЧЕНИИ ТОКСИКОЗА ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ В РАЗВИТИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

*З. В. Светлова*

За последние годы появились работы, авторы которых указывают на возможность возникновения гипертонической болезни у лиц, имевших в прошлом, при беременности, поздний токсикоз. Поставленный вопрос представляет не только теоретический интерес, но имеет и большое практическое значение.

Теоретическое значение поставленного вопроса связано с патогенезом гипертонической болезни и позднего токсикоза. Известно, что в этом отношении имеются разные точки зрения.

Зарубежные авторы, в основном американские, придерживаются так называемой почечной теории происхождения гипертонической болезни. Эта теория возникла после опубликования работ Гольдблата (Goldblatt), который установил возможность получения экспериментальной гипертонии путем ишемизации почек (ранее Гольдблата это явление отметил Я. Я. Стольников из клиники С. П. Боткина, 1880). Наблюдавшееся при этом сходство ряда симптомов гипертонической болезни с почечной гипертонией животных дало возможность построить теорию о первичной роли почечных изменений в происхождении гипертонической болезни.

Других взглядов на патогенез гипертонической болезни придерживаются советские ученые (А. Л. Мясников, Е. М. Гареев и др.). Они исходят из учения Г. Ф. Ланга, показавшего, что в основе этой болезни лежат нарушения в психической и эмоциональной сфере человека. Что касается почечной ишемии, то при гипертонической болезни она возникает вторично, способствуя развитию гипертонического состояния, закрепляя и усиливая его.

Такое различие во взглядах на происхождение гипертонической болезни повлекло за собою различие в отношении к позднему токсикозу беременных. Неправильное представление многих зарубежных авторов о патогенезе гипертонической болезни как страдания почечного привело их к объединению этого заболевания в одну группу с токсикозами беременных и болезнями почек. Не приходится поэтому удивляться высказываниям Росса, Лембета, Томаса и Картера (Ross, Lambeth, Thomas a. Carter) о том, что часто «невозможно, да и не нужно» различать гипертоническую болезнь от почечных заболеваний, от преэклампсии и эклампсии, или Фишберга (Fischberg), считающего поздний токсикоз продолжением гипертонической болезни у беременных. В качестве одного из доказательств целесообразности такой классификации считается развитие у части больных после перенесенного токсикоза гипертонии.

Если придерживаться американской классификации токсикозов, то нет необходимости уделять особое внимание ни дифференциальной диагностике между гипертонической болезнью, токсикозами и почечными заболеваниями, ни изучению особенности течения и ведения беременности и родов при этих заболеваниях.

Советские ученые не отождествляют гипертоническую болезнь и поздний токсикоз беременных. Г. Ф. Ланг прямо указывает, что ни начальные симптомы, ни патологогистологические изменения при поздних токсикозах не свойственны изменениям при начальных фазах гипертонической болезни; поздний токсикоз — это не вариант гипертонической болезни.

Мы попытались суммировать известные нам литературные данные о частоте возникновения гипертонии у женщин, перенесших токсикоз поздних сроков беременности (табл. 1).

Таблица 1

Частота возникновения гипертонии у женщин, имевших поздний токсикоз беременных

| Автор   | Год опубликования работы | Общее число наблюдений | Длительность наблюдений | Частота гипертонии при последующем наблюдении |
|---|--------------------------|------------------------|-------------------------|---|
| Геррик и Гиллман . . . . .                      | 1935                     | 188                    | Не менее года           | 63  |
| Уеллен . . . . .                                | 1940                     | 262                    | 3 года                  | Значительная                                  |
| Чеслей, Сомерс, Коренберг и Мак-Грири . . . . . | 1941                     | 466                    | Нет сведений            | 547   |
| Дикман . . . . .                                | 1947                     | 600                    | 3 года                  | 324   |
| Орлова Т. И. . . . .                            | 1947                     | 48                     | 1½—5 лет                | 29  |
| Стоцик Н. Л. и Орлова Т. И. . .                 | 1950                     | 49                     | 3—11 "                  | 22  |
| Тареев Е. М. . . . .                            | 1951                     | 96                     | Нет сведений            | 56  |
| Малкова М. Н. . . . .                           | 1952                     | 140                    | " "                     | 50*   |
| Иванов Р. С. . . . .                            | 1954                     | 29                     | 2—3 года                | 2**   |
| Рыбкина Н. Ф. . . . .                           | 1956                     | 50                     | 5—8 лет                 | 15***   |

Анализируя литературные данные (Геррик и Тиллман, Уеллен и др.), мы могли установить, что все авторы при оценке частоты

\* В том числе у 14 — хронический нефрит и у 36 — гипертоническая болезнь.

\*\* Кроме того, у 8 кровяное давление колебалось между нормой и слегка повышенным.

\*\*\* В том числе у 11 — хронический нефрит и у 4 — гипертоническая болезнь.



возникновения гипертонии у лиц после перенесенного позднего токсикоза не учитывали особенностей течения родового акта. В большинстве работ нет указаний на то, был ли у беременных женщин токсикоз «чистый» или он сочетался с другими заболеваниями. В работе Н. Л. Стоцик и Т. И. Орловой учитывается лишь сочетание токсикоза с гипертонической болезнью и хроническим нефритом. Ряд авторов не указывает точно срок времени, прошедший после токсикоза до момента изучения отдаленных результатов. Указанные обстоятельства не дают возможности получить должное представление ни о частоте возникновения гипертонии после перенесенного позднего токсикоза, ни о возможных причинах этого явления. Все это послужило основанием для постановки нашей работы.

Отдаленные результаты нами были изучены у 157 лиц, имевших при беременности поздний токсикоз. В возрасте до 30 лет было 88 женщин, более 30 лет — 69. «Чистый» токсикоз был у 92 беременных, а у 65 он сочетался с другими заболеваниями: у 21 — с гипертонической болезнью, у 12 — с хроническим нефритом, у 24 — с органическим заболеванием сердца и у 8 — с другими заболеваниями.

Тяжесть токсикоза у разных лиц была неодинаковой: эклампсия и преэклампсия была у 23 женщин, нефропатия — у 97, гипертония беременных — у 18, отек беременных — у 19.

Из 157 женщин выписались после родов с живыми детьми 128. У 29 дети погибли антенатально, интранатально или после родов, в периоде новорожденности. Продолжительность родов менее 24 часов была у 136 женщин и более 24 часов — у 21, причем у 11 — более 36 часов и у 5 — более 2 суток. Отдаленные результаты изучались нами в разные сроки после родов (от 1 до 5 лет и более). Обследование производилось амбулаторно путем специального вызова. При этом исследовалась моча, определялось артериальное давление, выявлялось общее состояние и состояние сердечной деятельности. Кроме того, у ряда лиц были учтены данные наблюдения, проведенные в поликлиниках по месту жительства.

Были получены следующие результаты. Из 157 лиц артериальное давление оказалось повышенным у 38 (24,1%). Частота гипертонии оказалась различной у лиц, имевших «чистый» токсикоз и токсикоз, сочетанный с другими заболеваниями (табл. 2).

Из табл. 2 видно, что сочетание токсикоза с другими заболеваниями оказывало существенное влияние на частоту обнаружения гипертонии в дальнейшем, увеличивая ее более, чем в  $2\frac{1}{2}$  раза (достоверность сравниваемых величин —  $38,4 \pm 3,92\%$  и  $14,1 \pm 3,3\%$  — равна 4,7).

Важно отметить, что частота возникновения гипертонии не зависела от тяжести перенесенного токсикоза. Это видно из следующего сравнения (табл. 3).

Таблица 2

Частота установления гипертонии у женщин, имевших поздний токсикоз, осложненный и не осложненный другими заболеваниями

| Группа   | Число обследованных женщин | Число лиц с установленной гипертонией | Частота гипертонии (в %) | Достоверность сравнимых величин |
|--|----------------------------|---------------------------------------|--------------------------|---------------------------------|
| «Чистый» токсикоз . . . . .                            | 92                         | 13                                    | 14,1 ± 3,3               | } 4,7                           |
| Токсикоз, сочетанный с другими заболеваниями . . . . . | 65                         | 25                                    | 38,4 ± 3,92              |                                 |
| В том числе:   |                            |                                       |                          |                                 |
| гипертоническая болезнь . . . . .                      | 21                         | 16                                    | —                        | —                               |
| хронический нефрит . . . . .                           | 12                         | 5                                     | —                        | —                               |
| органическое заболевание сердца . . . . .              | 24                         | 3                                     | —                        | —                               |
| другие заболевания . . . . .                           | 8                          | 1                                     | —                        | —                               |

Таблица 3

Частота установления гипертонии у женщин, перенесших различной тяжести токсикоз

| Группа                             | Число обследованных женщин | Число лиц с установленной гипертонией | Частота гипертонии (в %) |
|------------------------------------|----------------------------|---------------------------------------|--------------------------|
| Эклампсия и преэклампсия . . . . . | 23                         | 5                                     | 21,8 ± 7,8               |
| Нефропатия . . . . .               | 97                         | 25                                    | 25,8 ± 4,4               |
| Гипертония беременных . . . . .    | 18                         | 5                                     | 27,8 ± 10,6              |
| Отеки беременных . . . . .         | 19                         | 3                                     | 15,7 ± 8,4               |

У больных с тяжелыми формами токсикоза — эклампсией и преэклампсией — частота последующей гипертонии оказалась не большей, чем после нефропатии. Этот факт показывает, что частота последующей гипертонии зависит не только от самого токсикоза как такового. Эти данные противоречат выводам М. Н. Малковой, указавшей, что после тяжелых форм токсикоза главным образом и возникает в дальнейшем гипертония.

Еще рельефнее это выступает из следующих данных (табл. 4).

Таблица 4

Частота установления гипертонии у женщин, перенесших различную тяжести токсикоз — осложненный и не осложненный другими заболеваниями

| Группа  | Число обследованных женщин | Число лиц с установленной гипертонией | Частота гипертонии (в %) | Достоверность сравнимых величин |
|---|----------------------------|---------------------------------------|--------------------------|---------------------------------|
| Эклампсия и преэклампсия „чистые“ . . . . .                           | 19                         | 3                                     | 15,6 ± 1,57              | } 18,0                          |
| Эклампсия и преэклампсия, осложненные другими заболеваниями . . . . . | 4                          | 2                                     | 50 ± 1                   |                                 |
| Нефропатия „чистая“ . . . . .   | 46                         | 5                                     | 10,9 ± 2,11              | } 6,98                          |
| Нефропатия в сочетании с другими заболеваниями . . . . .              | 51                         | 20                                    | 39,2 ± 3,48              |                                 |

Представляет большой интерес изучение роли родового акта в возникновении гипертонии. В этом отношении мы не могли установить зависимости частоты возникновения гипертонии от того, были ли роды самопроизвольными или оперативно законченными (кесарево сечение, щипцы, извлечение плода, ручное отделение последа). Из 107 лиц, самостоятельно разрешившихся, гипертония в дальнейшем наблюдалась у 24, а из 50 оперативно разрешившихся — у 14. Зато существенная разница в этом отношении зависела от того, выписались ли родильницы из стационара с детьми или без них (табл. 5).

Таблица 5

Частота установления гипертонии у перенесших токсикоз женщин, выписанных из стационара с детьми и без них

| Группа                                       | Число женщин | Число лиц с установленной гипертонией | Частота установления гипертонии (в %) |
|--|--------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| Лица, которые выписались с детьми            | 128          | 27                                    | 20,1 ± 4,61                           |
| Лица, которые выписались без детей . . . . . | 29           | 11                                    | 37,9 ± 2,5                            |

Потеря ребенка является, по-видимому, существенным фактором в возникновении в дальнейшем гипертонии. Указанное наблюдение может быть понято в свете современных взглядов

на роль нервно-психического и эмоционального перенапряжения в патогенезе гипертонической болезни. Те же результаты получаются, если при расчетах изъять группу женщин, имевших до родов заведомую гипертоническую болезнь. Тогда из 112 лиц, выписавшихся с ребенком, гипертония в дальнейшем наблюдалась у 15 (13,4%), а из 24 лиц, выписавшихся без ребенка, — у 7 ( $25 \pm 2,21\%$ ). Достоверность сравниваемых величин — 2,8%.

Эти данные могут быть дополнены следующим: из 18 женщин, имевших чистый токсикоз и потерявших ребенка, в дальнейшем гипертония была установлена у 3, т. е. у шестой части; из 17 женщин, имевших токсикоз в сочетании с другими заболеваниями и тоже потерявших ребенка, в дальнейшем гипертония наблюдалась у 9, т. е. более чем у половины.

Имела значение и продолжительность родового акта: из 136 женщин, имевших продолжительность родов менее 24 часов, гипертония возникла у 30 человек ( $22 \pm 3,5\%$ ), а из 21 с длительностью родов более 24 часов — у 8 ( $38,1 \pm 10,5\%$ ), то есть почти в 2 раза чаще. Это до некоторой степени понятно, если учесть возможное перенапряжение центральной нервной системы при затяжных родах. Последнее подтверждается еще и следующим фактом: из 11 лиц, у которых роды длились более 36 часов, гипертония возникла у 6, т. е. более чем у половины.

Имел также значение возраст рожениц. Рожавшие в возрасте до 30 лет в дальнейшем имели гипертонию в 12 случаях из 82 (13,6%), а рожавшие в возрасте свыше 30 лет — в 26 случаях из 69 (37,7%). Что касается частоты гипертонии у перво- и повторнородящих, то заметной разницы нами не отмечено.

Таким образом, мы видим, что все авторы, рассматривающие возникновение гипертонии у женщин, имевших в прошлом поздний токсикоз беременности, только в связи с последним, недооценили значение других факторов. Оказалось, что в этом вопросе не меньшее, если не большее, значение имеют такие моменты, как наличие или отсутствие других заболеваний, сопутствующих токсикозу, возраст женщин и особенности течения родового акта. При этом особое значение приобретает продолжительность родов и потеря матерью ожидаемого ребенка.

Приведенные выше данные были нами доложены и опубликованы в тезисах отчетной конференции Института акушерства и гинекологии АМН СССР 30/III 1955 г. В этом же году вышла в свет книга Теобальда (Токсикозы беременности, Лондон, 1955), который также пришел к заключению об отсутствии зависимости между перенесенным токсикозом и возникновением в дальнейшем гипертонической болезни. Автор приводит, кроме того, данные Келлера, утверждающего, что можно считать почти бесспорно установленным, что токсикоз не вызывает эссенциальной гипертонии и не ускоряет течения этого заболевания.

Небезынтересно также высказывание М. С. Вовси и Г. Ф. Блазмана (Нефриты и нефрозы, 1955): «Те случаи, где

после окончания или искусственного прерывания беременности остаются явления со стороны почек, могут относиться к хроническим нефритам, ошибочно принятым за нефропатию беременных».

Таким образом, мы видим, что возможность возникновения гипертонической болезни в связи с перенесенной токсемией беременных весьма сомнительна.

Итак, возникновение у женщин, перенесших в родах поздний токсикоз, артериальной гипертонии может зависеть, помимо токсикоза, от их возраста, сочетания токсикоза с другими заболеваниями, а также от тяжести родов и их исхода для ребенка. Гипертония обнаруживается чаще у женщин старше 30 лет, при сочетании токсикоза с другими сопутствующими беременности заболеваниями и особенно у женщин, потерявших ожидаемого ребенка или имевших затяжные роды.

---

акusher-lib.ru

# ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА И БЕРЕМЕННОСТЬ

---

## ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА

Канд. мед. наук *К. М. Баженова*

В доступной нам литературе еще нет единого мнения по целому ряду вопросов, связанных с проблемой течения беременности и родов при органических заболеваниях сердца. Для обоснования практических мероприятий по рациональному ведению беременных с кардиальной патологией на соответствующих этапах (беременность, роды, послеродовой период) нами проведены наблюдения, в условиях стационара, над 856 беременными женщинами, страдавшими тем или иным сердечно-сосудистым заболеванием.

Из этого числа 382 женщины поступили для искусственного прерывания беременности, 180 — для родоразрешения; 294 были направлены женскими консультациями для обследования и лечения в отделение патологии беременности (из них 109 разрешились до выписки из родильного дома). Таким образом, течение родов наблюдалось нами у 289 женщин.

Частота сердечно-сосудистых заболеваний, по отношению ко всем поступившим в стационар, выявлена в 2,4% (1953). Однако уже в 1955 г. этот процент возрос до 3,1%. Кажущееся увеличение заболеваемости у беременных является результатом улучшения постановки дела обслуживания женщин.

Основными клиническими формами поражения сердца при беременности были пороки клапанов сердца (66,93%) и поражения миокарда (33,07%). Среди пороков недостаточность митрального клапана сердца обнаружена в 45% случаев, комбинированный митральный порок сердца — в 21,6%, недостаточность клапанов аорты и врожденные пороки — в 0,22% случаев. Среди заболеваний сердца миокардиодистрофия выявлена в 32,66%, ревматические миокардиты — в 0,5% и эндомиокардиты — в 0,23% случаев. С нарушением компенсации сердечной деятельности поступило в стационар 75% женщин.

Подавляющее число женщин было в возрасте до 35 лет (75,5%); при этом заслуживает внимания то обстоятельство, что наличие сердечно-сосудистого заболевания в 20,8% случаев наблюдалось у женщин в возрасте 20—25 лет. Работницы и служащие составили 65,8% всех поступивших в стационар.

При изучении анамнеза установлено, что 26,8% беременных женщин относят начало сердечного заболевания к детскому возрасту. В этиологии кардиального страдания ревматическая инфекция занимала ведущее место, что совпадает с данными многих авторов (Н. К. Годунова, Г. Ф. Ланг, Е. М. Тареев, Н. И. Ягич, И. И. Яковлев и др.). Первородящих было 32,4%, из них первобеременные составили 24,6%.

При изучении течения беременности у страдающих кардиальной патологией женщин, поступивших для искусственного прерывания беременности, выявился интересный в практическом отношении факт появления расстройств компенсации тяжелых степеней в самые ранние сроки беременности. Эти наблюдения лишней раз доказывают, что развитие сердечной недостаточности при беременности нельзя объяснять только механическими (рост беременной матки) моментами. Наиболее часто тяжелые степени циркуляторных расстройств в ранних сроках беременности имели место при комбинированных, с преобладанием стеноза, митральных пороках сердца.

Ранние токсикозы беременности встречались не чаще, чем у здоровых беременных. До 12-недельного срока беременность обычно самопроизвольно не прерывалась, даже в случаях с тяжелыми явлениями декомпенсации сердечной деятельности. В более поздние сроки (после 16 недель) самопроизвольное прерывание беременности имело место в небольшом проценте случаев и всегда было связано с тяжелыми стабильными явлениями нарушения кровообращения.

Искусственное прерывание беременности обычно благотворно сказывалось на общем самочувствии женщин и довольно быстро вело к восстановлению компенсаторных механизмов. Во время операции искусственного аборта, проводимой без обезболивания, в 2 случаях был летальный исход на почве острой сердечной недостаточности у женщин с комбинированным митральным пороком сердца. В этих случаях возникновение острой сердечной недостаточности, при отсутствии инфаркта миокарда или эмболии, можно объяснить нервнорефлекторными влияниями кортикального генеза. При прерывании беременности в сроки свыше 14 недель наибольшее число осложнений наблюдалось после малого кесарева сечения (16,6%), и после заоболочечного вливания раствора риванола (12,5%). В 1 случае при миокардиодистрофии после заоболочечного вливания риванола наступила смерть на почве остро развившегося нефрита. Нам кажется, это является серьезным сигналом к осторожному применению заобо-

лочечного вливания риванола при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Во всех случаях искусственного прерывания беременности во избежание шока необходима тщательная предоперационная подготовка и применение обезболивания во время операции.

Течение беременности в сроки свыше 28 недель изучено у 294 женщин. При обследовании в стационаре диагноз сердечно-сосудистого заболевания, установленный в женской консультации, был уточнен или изменен у 5,6% женщин. Нарушение кровообращения в этой группе беременных женщин отмечено в 61,1% случаев, причем у повторнородящих чаще, чем у первородящих. При комбинированном митральном пороке сердца компенсаторные расстройства развивались в более ранние сроки (29—33 недели), при миокардиодистрофии — несколько позже, а именно в 34—38 недель.

При наличии нефропатии, которая наблюдалась в 5,2—8%, беременность, как правило, протекала более тяжело. Неблагоприятным было течение беременности при осложнениях гипертонической болезнью и заболеваниями, ведущими к легочной недостаточности.

Самопроизвольное досрочное прерывание беременности наблюдалось в 4% при комбинированном митральном пороке сердца, в 2% случаев — при миокардиодистрофии и совершенно не имела места при недостаточности митрального клапана сердца.

Кроме этого, при комбинированном митральном пороке сердца у 4 женщин по жизненным показаниям беременность была прервана. Таким образом, при этом пороке сердца беременность не могли доносить до срока 9,1% женщин. Антенатальная гибель плодов также чаще наблюдалась при митральной болезни (2,6%), реже — при миокардиодистрофии (1%). При недостаточности митрального клапана сердца потерь детей не было.

Из 294 беременных погибло 4 женщины, страдавшие комбинированным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза. Из них 2 было отказано в своевременном прерывании беременности, а предпринятая позже операция не спасла им жизни; у 1 госпитализация была запоздалой, в связи с чем активное лечение и прерывание беременности были безуспешными; 4-я скончалась беременной, так как была доставлена в клинику почти в агональном состоянии. Все погибшие женщины были в возрасте до 30 лет.

В настоящее время установлено (Н. К. Годунова, 1950; К. М. Баженова, 1953), что своевременная правильная диагностика сердечно-сосудистого заболевания, своевременное определение начальных признаков нарушения кровообращения, своевременная госпитализация и правильное лечение обеспечивают более благоприятное течение беременности при всех формах кардиальной патологии.



В этом отношении первостепенное значение приобретает правильная организация работы женских консультаций, хорошее оснащение диагностической аппаратурой, квалифицированное обслуживание контингента беременных с заболеваниями сердца акушером и терапевтом, знакомым с основами акушерской патологии. К сожалению, в женских консультациях мало уделяется внимания исследованию функционального состояния миокарда, его резервных сил. Большинство терапевтов женских консультаций при обследовании беременных пользуются только методами перкуссии, аускультации и рентгеноскопии, что не может обеспечить полноценного заключения. Акушер вместе с терапевтом должен решать сложный вопрос о возможности продолжения или необходимости прерывания беременности индивидуально, в каждом отдельном случае.

Учитывая крайне неблагоприятное течение и исход беременности при комбинированном митральном пороке сердца (а также, как показали наши исследования, и при эндокардитах и миокардитах), следует при этих формах заболеваний считать беременность противопоказанной, подлежащей прерыванию в ранние ее сроки. В более поздние сроки вопрос о прерывании беременности должен решаться с учетом анамнеза, клинической картины состояния сердечно-сосудистой системы и ее функциональных способностей. В случаях, где своевременная госпитализация и соответствующее лечение не дают эффекта и циркулярные расстройства имеют тенденцию стабилизироваться или даже нарастать, беременность следует прервать в любой срок после медикаментозной и психопрофилактической подготовки. Касаясь психопрофилактической подготовки к родам беременных с кардиальной патологией, следует признать, что они нуждаются в ней больше, чем другие беременные, причем подготовку к родам надо начинать с самых ранних сроков беременности.

Лечение, диета и режим в отделении патологии беременности и в женской консультации назначаются терапевтом совместно с акушером.

Если женщина госпитализирована в поздние сроки беременности (37—38 недель), то ее не следует выписывать до родоразрешения, — в более ранние сроки выписка из отделения патологии беременности возможна только тогда, когда полностью достигнута компенсация сердечной деятельности. О каждой выписанной женщине необходимо ставить в известность территориальную консультацию.

Течение родов изучено нами у 289 женщин, имевших кардиальную патологию. К моменту начала родовой деятельности состояние компенсации сердечной деятельности было обнаружено в 51,5% случаев. Наибольшее число случаев декомпенсированных состояний наблюдалось при комбинированном митральном пороке сердца (65,7%). Тяжелые степени декомпенсации (II-III, по Лангу) имели место в 22,2%.

Большинство женщин было повторнородящими, в возрасте до 30 лет. Срочные роды наблюдались у 91% рожениц, преждевременные — у 9%. Как видно, недонашиваемость при сердечно-сосудистой патологии не столь частое явление.

Течение родов при органических заболеваниях сердца имеет некоторые особенности. Так, например, длительность родов меньше, чем у здоровых рожениц. Средняя продолжительность их составила 11 час. 36 мин.; у первородящих она не превышала 15 час. 10 мин., у повторнородящих — 9 час. 10 мин. Заметное влияние на продолжительность родов имеет состояние компенсации сердечной деятельности. В случаях декомпенсированных состояний длительность родов была не больше 10 час. 58 мин.; при компенсированных — 12 час. 14 мин. По Н. К. Годуновой (1950), при декомпенсации сердечной деятельности длительность родов у первородящих составила 7 час. 5 мин. и у повторнородящих — 5 час. 5 мин.

Слабость родовой деятельности встречалась сравнительно редко — в 2,8% случаев. Однако у женщин с миокардиодистрофией аномалии сократительной способности матки отмечены в 8% случаев.

Несвоевременное отхождение околоплодных вод имело место в 5,7% (раннее — 1,9% и преждевременное — 3,8%). Вскрытие плодного пузыря было произведено в 12,5% всех родов.

Первый период родов проводился консервативно. Особенностей в состоянии внутриутробного плода во время родов не отмечено. Внутриутробная асфиксия плода наблюдалась в 3,6% случаев.

Второй период родов у подавляющего большинства рожениц проводился также консервативно, однако число оперативных вмешательств значительно превышало таковое у здоровых рожениц.

При срочных родах операция наложения щипцов применялась у 21,6% женщин, причем чаще при комбинированном митральном пороке сердца (40%) и реже — при других клинических формах (недостаточность митрального клапана сердца — 27%, миокардиодистрофия — 15,3%). Показания к наложению щипцов всякий раз определялись особенностями течения родов.

Кесаревым сечением разрешено 9 рожениц (3,1%). Только у 4 женщин показанием к операции послужило состояние сердечно-сосудистой системы, у остальных же — акушерская патология. Операция, как правило, проводилась под местной анестезией.

Мертворождаемость ко всем срочным родам составила 0,76%.

Последовый период у большинства женщин протекал вполне удовлетворительно. Явления острой сердечной недостаточности наблюдались у 0,1% женщин. Вопреки мнению многих авторов, мы не можем подтвердить склонности женщин с сердечными

заболеваниями к атоническим и гипотоническим кровотечениям. Кровотечения в родах наблюдались в 4,8% случаев. Во всех случаях больших кровопотерь производилось переливание крови, которое переносилось больными вполне удовлетворительно. Переливались небольшие количества (от 250 до 400 мл) капельным способом. Для профилактики опасного перераспределения крови тотчас же после рождения ребенка на живот накладывалась тяжесть или производилось его бинтование.

В послеродовом периоде, в связи со сложной перестройкой в организме родильницы, неполноценная сердечно-сосудистая система нередко оказывается несостоятельной — развиваются явления сердечной недостаточности, которые на нашем клиническом материале обнаружались в 15,8% случаев (чаще всего, при комбинированном митральном пороке сердца).

Анализ этих случаев позволяет высказать убеждение, что декомпенсация сердечной деятельности в послеродовом периоде развивается у женщин, имевших циркуляторные расстройства во время беременности и родов и очень редко — при стойких компенсированных состояниях до родов.

Из других осложнений послеродового периода можно отметить пневмонию в 0,8%, двукратное повышение температуры без диагноза — в 3,4%; субинволюцию матки — в 5,5%; эндометрит — в 5,2%; пуэрпальную язву — в 5,5%, мастит — в 5% и вторичное малокровие — в 2,1%. Большое число осложнений прямым образом связано с высоким процентом оперативного родоразрешения. Осложнения у разрешенных оперативно наблюдались в 52% случаев, а у родивших спонтанно — в 3,3% случаев.

Лактационный период у подавляющего большинства женщин протекал нормально. Только в 2,1% случаев в связи с состоянием матери было запрещено грудное вскармливание новорожденных.

Почти во всех случаях родильницы длительно находились на постельном режиме — не менее 10 дней. Сроки выписки определялись индивидуально, критерием служило функциональное состояние сердца. Обычно выписка производилась через 2—3 недели после родов. Материнской летальности при срочных родах не было.

Течение преждевременных родов по исходам для матери и плода было менее благоприятным. В этой группе погибло 3 женщины, что ко всем родам составило 1,03% материнской летальности (11,5% к числу преждевременных родов). Все погибшие женщины страдали комбинированным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза. 2 из них погибли в первые 12 час. и 1 — на 19-й день после родов. Мертворождений было 6, или 2,1% ко всем родам. Вскоре после родов погибло еще три ребенка.

Учитывая, что  $\frac{2}{3}$  женщин к моменту родов имели II и III степень декомпенсации сердца, неблагоприятные исходы и прежде-

временное прерывание беременности можно связать с тяжестью сердечно-сосудистой патологии.

В результате отдаленных наблюдений выяснилось, что женщины с заболеваниями сердца в течение длительного времени после родов предъявляют ряд жалоб, характеризующих сердечную недостаточность и неустойчивую компенсацию. Нарушению кровообращения страдали 26,6%, а при комбинированном митральном пороке сердца — 38% женщин. К работе в разные сроки приступило 62% работниц и служащих. В промежуток времени от 4 до 15 месяцев после родов погибло 6 женщин (3,2%). Отдаленная летальность при комбинированном митральном пороке сердца составила 8%.

Наши наблюдения позволяют сделать такое заключение:

1. Прогноз течения беременности и родов для матери и плода зависит в первую очередь от правильной организации профилактического обслуживания в женской консультации, правильной диагностики кардиальной патологии и своевременной госпитализации.

2. Нарушение кровообращения может развиваться в самые ранние сроки беременности, особенно при комбинированном митральном пороке сердца. Присоединение нефропатии, гипертонической болезни и заболеваний, ведущих к легочной недостаточности, значительно осложняет течение беременности при заболеваниях сердца.

3. Самопроизвольное прерывание беременности при органических заболеваниях сердца наблюдается не чаще, чем у здоровых беременных, и редко имеет место в ранние сроки беременности.

4. Своевременное комплексное, в условиях стационара, лечение беременных с декомпенсированными состояниями сердца, как правило, дает положительный эффект с последующим благоприятным исходом для матери и плода. В отдельных случаях при безуспешности лечения, особенно при комбинированном митральном пороке сердца, показано прерывание беременности любого срока после специальной подготовки и обязательно под обезболиванием.

5. Течение родов при органических заболеваниях сердечно-сосудистой системы имеет некоторые особенности, из которых наиболее важными являются возникновение циркуляторных расстройств (в 13% случаев), и более быстрое, чем у здоровых, их течение. Во время беременности и в родах часто наблюдается токсикоз второй половины беременности.

6. Первый период родов следует вести консервативно при компенсированных состояниях, при недостаточности митрального клапана и миокардиодистрофии. При комбинированном митральном пороке сердца, эндокардите, миокардите, декомпенсации и при некоторых других клинических формах сердечно-сосудистой патологии показано выключение потуг путем наложе-

ния щипцов; в отдельных случаях для укорочения периода изгнания следует производить перинеотомию. Родоразрешение кесаревым сечением должно иметь место при наличии соответствующей акушерской патологии и по жизненным показаниям со стороны сердечно-сосудистой системы, когда не представляется возможным родоразрешение влагалищным путем. Последний период следует вести строго консервативно.

7. В послеродовом периоде может развиваться тяжелая декомпенсация сердечной деятельности (чаще при комбинированном митральном пороке сердца), могут обостряться и развиваться различные формы эндокардита. Для предупреждения столь грозных осложнений необходимо тщательное наблюдение за родильницей акушера и терапевта, а также длительное (не менее 10 дней) пребывание в постели. Лечение следует проводить по указанию терапевта. Кормление грудью разрешается всем, за исключением находящихся в состоянии тяжелой декомпенсации. Выписку из родильного дома можно производить не ранее 2—3 недель после родов, при осложненном течении — только после полного выздоровления и наступления полной компенсации сердечной деятельности.

8. Исходы беременности и родов при комбинированном митральном пороке сердца с преобладанием стеноза более неблагоприятны, чем при других поражениях сердечно-сосудистой системы. При этом пороке отмечена высокая материнская смертность и большая потеря детей.

9. Женщины, страдающие органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, после перенесенных беременностей и родов, длительное время предъявляют жалобы, обусловленные явлениями неустойчивой компенсации. Отдаленная материнская летальность высокая — 3,2%. При комбинированном митральном пороке сердца материнская летальность доходит до 8%, причем возраст и число бывших ранее беременностей существенного влияния на исход не оказывают.

---

## БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ У ЖЕНЩИН С ВРОЖДЕННЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА

*М. Я. Мартышкин*

Несмотря на широкое изучение проблемы сердечно-сосудистой патологии вообще, вопросам беременности и родов у женщин, страдающих врожденным пороком сердца, уделено мало внимания. Этим, по-видимому, можно объяснить такие крайние высказывания Н. А. Куршакова, Керра и Содемана (Kerr, Sode-

тап), которые считают беременность при наличии врожденного порока сердца не только противопоказанной, но даже рекомендуют стерилизацию женщины.

По Керру и Содеману, врожденный порок сердца составляет 1,5—2,5% всех заболеваний сердца у беременных женщин. Исходя из своих наблюдений и литературных данных, авторы считают, что материнская смертность у беременных с врожденным пороком сердца при беременности значительно превышает такую у женщин с другими сердечными заболеваниями. Они полагают, что таким лицам беременность нельзя разрешать. Прямым показанием для абдоминального кесарева сечения при соответствующем сроке беременности, по мнению Керра, Содемана, Томши (Tomsi), Колета (Koleta) и др., является наличие сужения перешейка аорты. Литературные данные об исходе беременности и родов для матери и плода у женщин, страдающих врожденным пороком сердца, ограничены. В доступной нам литературе мы нашли следующие сведения (см. таблицу).

**Данные об исходе беременности и родов у женщин с врожденным пороком сердца**

| Автор                                     | Год опубликования работы | Число беременных |              | Исход беременности            |                             |                          |              | Кесарево сечение | Материнская смертность | Мертворождаемость |   |
|---|--------------------------|------------------|--------------|-------------------------------|-----------------------------|--------------------------|--------------|------------------|------------------------|-------------------|---|
|   |                          | женщин           | у них        | аборт<br>самостоя-<br>тельные | аборт<br>искус-<br>ственные | роды                     |              |                  |                        |                   |   |
|   |                          |                  |              |                               |                             | преж-<br>двре-<br>менные | сроч-<br>ные |                  |                        |                   |   |
| Яковлев И. И. . . . .                     | 1928                     | 2                | 5            | —                             | 2                           | —                        | 3            | —                | —                      | —                 |   |
| Глейзер М. Д. . . . .                     | 1932                     | 1                | 3            | —                             | —                           | 1                        | 2            | —                | —                      | —                 |   |
| Лунд . . . . .                            | 1948                     | 25               | 29           | Нет сведе-<br>ний             |                             | 27,5%                    | —            | 2                | 1                      | 1                 |   |
| Керр, Содеман . . . . .                   | 1951                     | 33               | Нет сведений |                               |                             |                          | —            | —                | 1                      | 1                 | — |
| Гордон (секцион-<br>ные данные) . . . . . | 1955                     | 6                | .            | .                             | .                           | 4                        | 2            | 4                | 6                      | Нет све-<br>дений |   |
| Томши, Колета . . . . .                   | 1956                     | 1                | .            | .                             | .                           | —                        | —            | 1                | —                      | —                 |   |

М. Д. Глейзер приводит данные о течении беременности и родов, описанные Гохзингером, Блюменфельдом, Кределем, Жоненом (всего 6 наблюдений). Автор высказывает предположение, что беременность при врожденном пороке сердца у матери возможна «пока сердечный мускул не тронут». Поучительно наблюдение Жонена, который описал беременную, перенесшую благополучно 6 родов; при 7-й беременности сроком 8 месяцев она умерла при явлениях нарушения кровообращения. На вскрытии был установлен дефект межпредсердной перегородки.

В. В. Сайкова приводит единичные литературные данные о частоте различных врожденных пороков сердца, встречающихся при беременности (В. В. Нефедов — 1 больная, Цинс — две, Каутский — 3 больные с незарращением боталлова протока). С. Н. Наровчатская в 1950 г. сообщила о благополучных родах у 8 женщин, страдавших врожденным пороком сердца.

Анализ литературных данных, касающихся возможности сохранения беременности, ведения ее и родов у женщин с врожденным пороком сердца, свидетельствует о том, что этот вопрос является еще далеко не разрешенным. Зарубежные авторы (Лунд и др.) считают такие беременности патологическими и отмечают, что в половине случаев роды были трудными. Смертельные исходы (по указанным выше источникам) имели место у беременных с дефектом межжелудочковой перегородки — 3, с дефектом межпредсердной перегородки — 3, открытым боталловым протоком — 2. В одном случае вид порока не был указан.

Наш материал обобщает опыт ведения беременности и родов у 19 женщин, страдавших врожденным пороком сердца, которые находились на стационарном лечении в клинике физиологии и патологии беременных института. Они составляют 0,8% к числу всех госпитализированных в отделение беременных за 10 лет и 1,9% к числу беременных с органическими заболеваниями сердца.

В возрасте от 21 до 30 лет было 14 беременных, от 31 до 38 лет — 5 беременных. Первобеременных было 12, повторнобеременных — 7. Последние имели в прошлом 18 беременностей, из которых 6 закончились родами (у 4 женщин) и 12 — абортгами, из них самопроизвольными — 3 и искусственными — 9, в том числе по показаниям со стороны сердца — 6.

Врожденный порок сердца до поступления в институт был установлен лишь у 5 женщин (в том числе у 2 — декстрокардия). Большинство беременных направлялось с диагнозом «комбинированный митральный порок сердца». У 14 беременных диагноз врожденного порока сердца был установлен в отделении после обследования соответствующими специалистами, а у 4 беременных, поступивших с указанием на наличие врожденного порока сердца, вид порока был впервые уточнен.

Четыре беременных (из общего числа) поступили в клинику с выраженными явлениями недостаточности кровообращения, у остальных врожденный порок сердца был компенсированным. Из особенностей течения беременности следует отметить относительную частоту токсикозов: у 6 беременных был ранний токсикоз и у 3 — нефропатия. Тазовое предлежание плода отмечено у 2 беременных, двойня наблюдалась в 2 случаях.

Роды произошли естественным путем у 16. Две беременные были выписаны из рододовой клиники при сроках 22 недели и 33—34 недели в хорошем состоянии с прогрессирующей беременностью. Одной беременной при сроке 23—24 недели (суже-

ние перешейка аорты и недостаточность аортальных клапанов) ввиду недостаточности кровообращения произведено искусственное прерывание беременности путем малого кесарева сечения.

Из 16 родивших срочные роды были у 13 и преждевременные — у 3. Родилось 18 детей. Вес и развитие новорожденных ничем особенным не отличались от такового у здоровых. Мертворождаемости не было. У 4 рожениц, с целью исключения потужной деятельности, были наложены шипцы.

Все матери выписаны с детьми на 12—14-й день после родов (в среднем) в хорошем состоянии. Отдаленные результаты через 1½—3 года прослежены у 5 женщин. Матери и дети оказались здоровыми.

По характеру врожденного порока сердца беременные распределялись следующим образом:

1. Дефект межжелудочковой перегородки (болезнь Толочнова—Роже) — 7 женщин, в том числе в сочетании с открытым боталловым протоком — 1.

2. Дефект межпредсердной перегородки — 1.

3. Незаращение боталлова протока — 7.

4. Сужение перешейка аорты (коарктация аорты) — 2, в том числе в сочетании с незаращением боталлова протока — 1 и в сочетании с недостаточностью аортальных клапанов — 1.

5. Декстрокардия — 2.

Все беременные в стационаре получали профилактическое лечение глюкозой с аскорбиновой кислотой, кислородом, при соблюдении установленных правил охранительного режима. В случае нарушения компенсации сердечной деятельности назначались сердечные средства.

Рассмотрение течения и исхода беременности у женщин с отдельными видами врожденного порока показало следующее.

### *Беременность и дефект межжелудочковой перегородки*

Всего лечилось 7 беременных, из них повторнородящих — 3; в 2 случаях беременность осложнилась нефропатией; 1 беременная находилась на излечении в течение 10 дней по поводу угрожающего выкидыша при сроке беременности 21—22 недели (в анамнезе у нее — 5 искусственных и 2 самопроизвольных аборта) и была выписана с прогрессирующей беременностью.

У 6 беременных роды произошли естественным путем живыми детьми (из них 5 срочных и 1 преждевременные). Минимальная продолжительность родов у данной группы больных 5 час. 15 мин., максимальная — 13 час. 40 мин. Все матери выписаны в хорошем состоянии на 10—23-й день после родов.

Отдаленные результаты от 1½ до 3 лет прослежены у 2 женщин. Матери и дети здоровы.



### *Беременность и дефект межпредсердной перегородки*

Беременная 30 лет была направлена в клинику патологии беременности по поводу «недостаточности митрального клапана и расстройства кровообращения II степени». В клинике установлен точный диагноз. Роды самопроизвольные, двойней, при компенсированной сердечной деятельности. Продолжительность родов — 6 час. 20 мин. Продолжительность пребывания в послеродовом отделении из-за детей 25 дней. При осмотре через 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> года мать и дети здоровы.

### *Беременность и незаращение боталлова протока*

Под наблюдением было 7 беременных. У 6 из них диагноз впервые установлен в отделении. У 1 беременной была нефропатия. В 1 случае имела место недостаточность кровообращения II степени, 6 женщин были первобеременными, 1 — повторнородящей. В этой группе была 1 двойня. В 6 случаях наступили самопроизвольные роды. В родах у 3 рожениц наложены щипцы с целью исключения потужной деятельности, в 1 случае оказано пособие по Цовьянову при тазовом предлежании. Минимальная продолжительность родов в этой группе 2 час. 10 мин. (повторнородящая, двойня), максимальная — 20 час. 45 мин. Все роды проводились при компенсированной сердечной деятельности. Средняя длительность пребывания в послеродовом отделении 12 дней. 6 матерей с 7 живыми младенцами выписаны в хорошем состоянии. Отдаленные результаты прослежены через 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> года у 2 женщин. Матери и дети здоровы.

Седьмая беременная после 13-дневного лечения выписана в хорошем состоянии с прогрессирующей беременностью 34—35 недель.

### *Беременность и сужение перешейка аорты*

В 2 наших случаях диагноз был установлен в отделении. Первая беременная после дородовой подготовки самостоятельно родила в тазовом предлежании живого доношенного мальчика весом 3050 г. В родах оказано пособие по Цовьянову. Продолжительность родов 7 час. Продолжительность лечения после родов — 11 дней. Мать и новорожденный выписаны в хорошем состоянии. Беременная до этого длительное время велась с диагнозом «гипертоническая болезнь» (повышение артериального давления является одним из характерных симптомов коарктации аорты).

2-й больной, 34 лет, первобеременной, ввиду явлений декомпенсации сердечной деятельности при сроке беременности 23-24 недели было произведено малое кесарево сечение со стерилизацией. Выписана через 28 дней после операции в хорошем состоянии.

## *Беременность и декстрокардия*

Подобная аномалия развития отмечена у 2 наших беременных. В обоих случаях — самопроизвольные срочные роды. Продолжительность родов 13 час. 40 мин. и 10 час. 20 мин. Обе матери выписаны с детьми на 14-й день в хорошем состоянии.

Проведенные нами наблюдения дают основания для следующих предварительных выводов:

1. Врожденные пороки сердца при беременности в женской консультации в большинстве случаев не диагностируются.

2. Беременность при врожденном пороке сердца без нарушения кровообращения и декомпенсации сердечной деятельности в прошлом может быть сохранена, однако вопрос о возможности сохранения беременности у женщин, страдающих врожденным пороком сердца, должен решаться индивидуально после предварительного обследования в условиях дородового стационара акушером и терапевтом.

3. По данным литературы и нашим наблюдениям, особая осторожность при решении вопроса о сохранении беременности должна быть проявлена у женщин, страдающих врожденным дефектом межжелудочковой и межпредсердной перегородки и сужением перешейка аорты.

4. Все беременные женщины, страдающие врожденным пороком сердца, должны быть госпитализированы за 3—4 недели до родов в родильный дом для профилактического лечения.

---

## **БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА СЕРДЦЕ**

*Л. Т. Терешкевич*

Перенесенные на сердце операции не исключают возможности последующей беременности и родов. Они производятся также и при наличии беременности. В 1956 г. была опубликована работа Игна и соавторов (Игна, Детрик, Лам и Годкинсон), в которой сообщается об исходе беременности и родов у 22 женщин, оперированных до или во время беременности по поводу различных тяжелых органических заболеваний сердца (в том числе 16 в связи с митральным стенозом). У 16 женщин эта операция была произведена до беременности и у 6 — во время нее. Результаты в отношении исхода беременности оказались следующими (см. таблицу).

## Исходы беременности у женщин, перенесших операции на сердце

| Время производства операции на сердце | Число женщин | Исход беременности |                      |                        |                                       |                          |
|---------------------------------------|--------------|--------------------|----------------------|------------------------|---------------------------------------|--------------------------|
|                                       |              | срочные роды       | преждевременные роды | самопроизвольный аборт | искусственное прерывание беременности | беременность прерывается |
| До беременности . . . . .             | 16           | 7                  | 2                    | 3                      | 2                                     | 2                        |
| Во время беременности . . . . .       | 6            | 2                  | 1                    | —                      | —                                     | 3                        |

Материнской смертности, по данным ближайших результатов, не отмечено. Из 17 женщин с определенным исходом беременности 13 чувствовали себя удовлетворительно, а у 4 была та или иная степень сердечной недостаточности. Из родившихся 12 живых детей 1 ребенок умер после рождения.

В указанной выше работе приводятся также литературные данные, касающиеся главным образом оперативных вмешательств при беременности у женщин, страдающих различными органическими заболеваниями сердца (Bergman, Wergo, Palmes, O. Konnell, Malcahy, Gerenberg, Chesley). В них находят свое отражение поиски исследователей, направленные к наилучшему решению данной проблемы.

Наше сообщение касается 2 случаев родов у женщин, перенесших в прошлом хирургические вмешательства на сердце.

1. Гр-ка К., 20 лет, домохозяйка, поступила в институт 15/II 1956 г. с начавшейся родовой деятельностью при сроке беременности 40 недель.

Месячные с 16 лет, по 3 дня, через 28 дней, половая жизнь с 18 лет. Последние месячные 5/V 1955 г. Беременность первая. В прошлом беременная болела корью, скарлатиной, свинкой. В июле 1953 г., т. е. 2 года 5 месяцев тому назад, перенесла ножевое ранение сердца, по поводу чего 17/VII 1953 г. была оперирована. Были наложены швы на стенку сердца. Операция прошла без осложнений.

На учете в женской консультации не состояла. По данным опроса, беременность в первой половине протекала с тошнотой и рвотой, во второй половине — без осложнений.

При поступлении беременная находилась в удовлетворительном состоянии, температура 36,8°, артериальное давление 110/80 мм Hg, пульс 78 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. В области сердца по складке левой молочной железы имеется гладкий послеоперационный рубец длиной 15 см несколько втянутый. Пальпируется дефект 2 ребер. Непосредственно под кожей хорошо видна пульсация сердца. Печень и селезенка не увеличены, отеков нет.

Положение плода продольное, предлежит головка, прижатая ко входу в таз, воды стоят, схватки регулярные через 3—4 мин. по 30—40 сек. Родовая деятельность все время оставалась хорошей, артериальное давление в дальнейшем поднялось до 120/85 мм Hg. В родах произведена перинеотомия.

Родился живой мальчик, весом 2750 г, длиной 49 см, с однократным обвитием пуповины вокруг шеи. Живот сразу после рождения ребенка был перетянут простыней, под кожу профилактически введено 2 мл 20% камфары. Через 15 мин. самостоятельно отошел послед. Кровопотеря 150 мл, артериальное давление сразу после родов 120/80 мм Hg. Наложены швы на промеж-

ность. Выписалась на 9-й день после родов в хорошем состоянии со здоровым ребенком.

Общая продолжительность родов 18 час. 50 мин.

Продолжительность I периода — 18 часов, II периода — 35 мин. III периода — 15 мин.

Состояние роженицы после рождения плода удовлетворительное, пульс 76 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения.

При посещении женщины через 2 месяца — состояние ее хорошее, ребенок здоров.

2. Гр-ка М., 24 лет, бухгалтер, поступила в институт 1/III 1953 г. с начавшейся родовой деятельностью при сроке беременности 36—37 недель.

Месячные с 16 лет, по 4 дня, через 30 дней. Половая жизнь с 20 лет. Беременность первая. Последние месячные 20/VI 1952 г.

В прошлом беременная перенесла скарлатину, грипп и ангину. В ноябре 1947 г. заболела гриппом, осложнившимся воспалением легких, по поводу чего лечилась в течение 6 месяцев. В дальнейшем появился асцит и отеки, и больно было произведено пробное чревосечение, так как подозревали наличие туберкулезного перитонита, чего не оказалось.

14/I 1948 г. (через месяц после первой операции) в связи с установленным диагнозом «перикардит» была произведена операция перикардэтомии. Операция и послеоперационный период прошли без осложнений. Выписана через 3 месяца в удовлетворительном состоянии.

Период с 1948 по 1953 г. женщина чувствовала себя хорошо, работала, вышла замуж.

В 1953 г. наступила первая беременность. На учете в женской консультации состояла, беременность протекала без осложнений, беспокоила беременную лишь несколько повышенная сонливость.

При поступлении в институт общее состояние роженицы удовлетворительное, температура 37,0°, пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, артериальное давление 115/75 мм Hg. В области сердца имеется полукружный рубец длиной 18 см, огибающий левую молочную железу, на животе — другой рубец длиной 12 см между пупком и лоном по срединной линии.

В области сердца — дефект 4 ребер, границы сердца увеличены влево, виден разлитой сердечный толчок, тоны сердца чистые. При рентгенографии органов грудной клетки 24/III 1953 г. установлено: сердечная тень деформирована за счет плевро-перикардиальных наслоений, которые отмечаются как по правому, так и по левому контурам сердца. Эти наслоения увеличивают несколько размеры сердца и не дают возможности точно измерить его границы. На рентгенокинограмме отмечается нарушение сократительной функции сердца. Жалоб при поступлении роженица не предъявляла.

Положение плода продольное, предлежит головка, прижатая ко входу в таз, сердцебиение плода ясное, 132 удара в минуту, воды целы, родовая деятельность все время оставалась хорошей, состояние женщины удовлетворительное, пульс 82 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения, артериальное давление 125/85 мм Hg, температура 37,1°. С целью выключения потуг были наложены полостные щипцы. Извлечена живая девочка весом 2950 г, длиной 48 см. При наложении щипцов произведена перинеотомия. После рождения ребенка живот роженицы был перетянут простыней и профилактически введено 3 мл 20% камфары. Через 15 мин. самостоятельно выделился послед. Наложены швы на промежность и разрывы шейки матки. Общая продолжительность родов 24 час. 45 мин.

Продолжительность I периода — 24 час., II периода — 30 мин.; III периода — 15 мин.

Выписана на 11-й день после родов со здоровым ребенком.

При осмотре женщины через 3 года — ее состояние хорошее, жалоб нет, ребенок здоров.

**ТОКСИКОЗ ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ  
(ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ПРАКТИКИ  
И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ)**

Проф. С. М. Беккер

Для того чтобы правильно оценить в какой мере успешна наша борьба с токсикозом второй половины беременности, необходимо прежде всего рассмотреть некоторые статистические данные.

Одним из показателей эффективности лечения позднего токсикоза беременных является частота возникновения эклампсии (табл. 1).

Таблица 1

**Частота эклампсии  
(в % к числу родов)**

| Автор  | Год публикации работы | До Великой Отечественной войны | В период Великой Отечественной войны | После Великой Отечественной войны                           | Примечание                            |
|--|-----------------------|--------------------------------|--------------------------------------|---|---------------------------------------|
| Гофман А. И. . . . .   | 1944                  | 0,7                            | 1,3                                  | —   | Свердловская область                  |
| Волков Я. Н. . . . .   | 1945                  | 0,33                           | 2,4                                  | —   | Москва                                |
| Рабинович К. Н. . . .  | 1945                  | 0,9                            | 3,6 — 7,3                            | —   | Ленинград                             |
| Павлова М. С. . . . .  | 1949                  | —                              | 0,37—2,54                            | —   | Москва                                |
| Чукалов Н. Н. и<br>Опалева Е. Ф. . . .                         | 1954                  | —                              | —                                    | 0,4—0,3   | Удмуртская АССР                       |
| Рыжкова Е. А. . . . .  | 1954                  | 0,87                           | —                                    | 0,23  | Москва                                |
| Власов-Денисов В. Н.   | 1954                  | 1,3                            | 2,6                                  | 0,33<br>(РСФСР, 1951)                                       | Москва                                |
| Никончик С. К. и<br>Скугаревская З. Н.<br>Беккер С. М. . . . . | 1956                  | —                              | —                                    | 0,52 (1947);<br>0,29 (1954);*<br>0,3 (1954);<br>0,24 (1956) | Города СССР<br>Ленинград<br>(ИАГ АМН) |

\* % к общему числу беременных, рожениц и родильниц.

Данные табл. 1 показывают, что во время Великой Отечественной войны частота эклампсии увеличилась и что это увеличение наблюдалось не только в блокированном Ленинграде, но и в других районах страны. После войны частота эклампсии снизилась, и этот показатель оказался ниже довоенных цифр.

Несколько иное выявилось в отношении частоты всех токсикозов второй половины беременности (табл. 2).

Таблица 2

**Частота токсикозов второй половины беременности**  
(в % к числу родов)

| Автор                                | Год опубликования работы | До Великой Отечественной войны | После Великой Отечественной войны | Примечание          |
|--------------------------------------|--------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|---------------------|
| Гуревич Е. И. . . .                  | 1929                     | 0,2—1,4                        | —                                 | Ленинград (ИАГ АМН) |
| Беккер С. М. . . . .                 | —                        | —                              | 10,5 (1954);<br>11,5 (1956)       | То же               |
| Рыжкова Е. А. . . .                  | 1954                     | 2,36                           | 2,77                              | Москва              |
| Чукалов Н. Н. и<br>Опалева Е. Ф. . . | 1954                     | —                              | 8,3                               | Ижевск              |
| Александровский В. С.                | 1955                     | 0,5                            | 0,5                               | Ленинград           |
| Баженова К. М. . .                   | —                        | —                              | 7,3 (1956)                        | "                   |

После Великой Отечественной войны частота токсикоза не только не снизилась, но повысилась и это также имело место не только в блокированном Ленинграде, но и в других городах страны.

Таким образом, можно было установить, что *в послевоенный период, наряду со снижением частоты эклампсии, зарегистрировано увеличение частоты всех токсикозов второй половины беременности.*

Далее выяснилось, что, снизив в послевоенный период частоту возникновения эклампсии, мы получили *рост материнской смертности от эклампсии по сравнению с довоенным временем.*

Еще В. В. Строганов, незадолго до кончины (1938), на больших цифрах показал, что можно уменьшить материнскую смертность от эклампсии до 2,7—2,9%. В 1940 г. Д. П. Бровкин сообщил о 3,5% материнской смертности от эклампсии, а В. Н. Власов-Денисов в период с 1937 по 1941 г. снизил смертность до 1,9%.

Каковы же данные последних лет? Е. И. Гаевич на Всеукра-

инской конференции акушеров-гинекологов сообщила, что в 1955 г. в УССР материнская смертность от эклампсии по городам составила 5,5%, а по селу 6,4%. К. М. Баженова доложила на заседании Ленинградского акушерско-гинекологического общества, что в 1956 г. в Ленинграде материнская смертность от эклампсии достигла 5,0%.

Такой рост смертности от эклампсии должен вызывать законную тревогу и найти правильное объяснение, хотя частота материнской смертности от эклампсии у нас значительно ниже, чем за рубежом. Так, по данным Брауна (Browne, 1946), в больницах США погибает от эклампсии 13%, а по материалам Пехера (Pecher, 1957) в Чехословакии в 1955 г. от этого заболевания умерло 8,91%.

Наконец, заслуживают внимания некоторые показатели эффективности лечения позднего токсикоза разными авторами в послевоенное время (табл. 3).

Таблица 3

**Эффективность лечения токсикоза второй половины беременности**  
(в % к числу больных токсикозом)

| Автор                             | Год опубликования работы | Число беременных | Частота       |              |                | Характер медикаментозного лечения |
|-----------------------------------|--------------------------|------------------|---------------|--------------|----------------|-----------------------------------|
|                                   |                          |                  | недонашивания | эклампсии    | мертворождения |                                   |
| Умарова С. У. . . .               | 1951                     | 150              | Сведений нет  | 0            | 4,5            | Mg SO <sub>4</sub>                |
| Улыбышева З. Г. и Мешалкина Л. А. | 1954                     | 58               | 24,1          | Сведений нет | 8,6            | .                                 |
| Чукалов Н. И. и Опалева Е. Ф.     | 1954                     | 488              | Сведений нет  | 11,0         | Сведений нет   | .                                 |
| Широкинская О. Н.                 | 1954                     | 435              | 15,3          | Сведений нет | 7,0            | .                                 |
| Винницкая В. К. . .               | 1954                     | 106              | 22,0          | 13,0         | 11,0           | Сведений нет                      |
| Рыжкова Е. А. . . .               | 1954                     | 503              | 16,8          | 8,3          | 4,9            | Mg SO <sub>4</sub>                |
| Деранкова Е. Б. . .               | 1955                     | 245              | 16,1          | 0,8          | 5,3            | Дибазол (иногда)                  |
| Мусабекова М. П. .                | 1955                     | 488              | 17,0          | 4,9          | 7,6            | Mg SO <sub>4</sub>                |
| Рыбкина Н. В. . . .               | 1956                     | 253              | 21,3          | 17,0         | 2,3            | .                                 |
| Туровойрова Н. И. . .             | 1956                     | 379              | 12,7          | 2,4          | 2,6            | .                                 |
| Могилев М. В. . . .               | 1957                     | 106              | —             | 9,4          | 11,4           | Новокаин                          |

Оказалось (табл. 3), что при позднем токсикозе частота недонашивания, эклампсии и мертворождения у разных авторов

*варьирует в больших пределах, даже при одном и том же основном методе лечения.*

Возникает ряд вопросов. Чем объясняется увеличение материнской смертности от эклампсии в послевоеенное время? С чем может быть связано увеличение числа больных поздним токсикозом? Почему у разных авторов эффективность лечения токсикоза различна даже при одинаковом, примерно, методе лечения?

Обратимся прежде к данным аутопсии лиц, умерших от токсикоза.

Н. А. Панченко в докладе на Всеукраинской конференции врачей акушеров-гинекологов проанализировала причины смерти в УССР за 1954—1955 гг. 100 женщин, страдавших поздним токсикозом беременных. У 63 из 82 вскрытых женщин были найдены тяжелые поражения внутренних органов. Гипертонической болезнью страдало до беременности 20 человек. У 24% умерших были обнаружены на вскрытии поражения почек, возникшие до беременности (хронический нефрит, сморщенная почка и др.). Часто обнаруживались поражения печени и пороки сердца.

П. А. Белошапко и Н. В. Кобозева произвели разбор 26 случаев смерти женщин, умерших в Ленинграде от позднего токсикоза в период с 1950 по 1955 г. Оказалось, что у 16 из них имелись хронические заболевания, которые сопутствовали токсикозу, причем только в 9 случаях они были распознаны прижизненно. Наиболее частой патологией при этом были поражения почек, гипертоническая болезнь и реже — органические заболевания сердца.

Берт, Доннели, Флеминг и Уинстон (Burt, Donnely, Fleming a. Winston) на основании изучения материнской смертности при наличии органического заболевания сердца указывают на особую тяжесть сочетания этой болезни с поздним токсикозом. Причиной смерти таких женщин являлся часто шоковый синдром с отеком легких или острая сердечная недостаточность.

В послевоеенный период появились сообщения ряда клиницистов, указывающих на большую частоту сочетания токсикоза с разными хроническими заболеваниями.

З. В. Майсурадзе (1954) на материале Института акушерства и гинекологии АМН установила, что из 297 женщин, имевших токсикоз второй половины беременности, у 138, или в 46,2%, он сочетался с другими заболеваниями, в первую очередь, — с гипертонической болезнью (19,1%) и органическими заболеваниями сердца (12,1%). Польские ученые Барон и Бернардчикова (Baron, Bernardzykowa, 1956) предлагают отличать токсикоз «первичный» от «вторичного», развившегося на фоне сердечно-сосудистой патологии. Такое сочетание, по их наблюдениям, встречается в 26,3% всех случаев токсикоза. Т. И. Орлова имела сочетание токсикоза с нефритом и гипертонической болезнью в 17,2%. На большую частоту возникновения позднего токсикоза



у женщин, страдающих различными хроническими заболеваниями, указывает целый ряд авторов. При гипертонической болезни, по О. Ф. Матвеевой, это имеет место в 46,72% случаев, а по А. И. Вылегжанину,— у трети больных; при сахарном диабете, по данным Е. П. Романовой,— в трети случаев; при хроническом недосыпании, согласно исследованиям О. Д. Кручининой, в 70% случаев, при хроническом нефрите— в половине случаев (З. В. Светлова), часто— при малярии (А. А. Ашман, Г. И. Голубчик-Июффе) и т. д.

Такое сочетание токсикоза с хроническим заболеванием не есть простое механическое сложение. Хронические заболевания, изменяя реактивность женского организма, не только создают благоприятные условия для возникновения позднего токсикоза, но изменяют также обычное течение последнего, делая его более тяжелым.

По данным З. В. Майсурадзе, при таких сочетаниях наблюдается в 2 раза чаще недонашивание беременности и мертворождение, в 6 раз больше материнская смертность. То же самое отмечают Барон и Бернардчикова, в частности, что частота мертворождения увеличивается почти в 4 раза. Н. И. Туроверова (1956) подчеркивает, что наибольший процент осложнений родов встречается при комбинированных заболеваниях, в основном при наличии у беременной токсикоза и заболевания сердца. Р. С. Любошевская (1954) пишет, что нефрозо-нефрит не только отягощает течение токсикоза, но и резко меняет картину обычной нефропатии. Додерлейн и Шмидт (Döderlein u. Schmidt, 1957) указывают на менее благоприятный прогноз при токсикозе, наслывшемся на ранее существовавшие заболевания.

В то же время почти все авторы в своих работах, посвященных результатам лечения токсикоза второй половины беременности, не делают анализа исхода беременности и родов для матери и плода в зависимости от наличия или отсутствия сопутствующих заболеваний, не сообщают об их характере и частоте. Можно подумать, что диагноз токсикоза перекрывает собою всю другую патологию. В соответствии с таким образом мышления не только не устанавливается полный клинический диагноз болезни, но и не проводится необходимое комплексное и дифференцированное лечение. Ведение беременности и родов происходит без учета того фона, на котором развился токсикоз.

Сказанное дает нам основание считать, что основной причиной увеличения материнской смертности от эклампсии является неполноценное, а порою и неправильное лечение и ведение беременности и родов, благодаря нераспознаванию или недоучету значения тех заболеваний, на фоне которых возник токсикоз.

Правильность такого заключения подтверждается прежде всего приведенными выше данными аутопсии умерших, по кли-

ническому диагнозу, от токсикоза. Кстати сказать, из материалов П. А. Белошапко и Н. В. Кобозевой видно, что во всех 3 случаях, где материнская смертность была вызвана кровоизлиянием в мозг, токсикоз развился на фоне гипертонической болезни.

Увеличение частоты распознавания позднего токсикоза в послевоенное время можно объяснить двумя причинами: 1) улучшением качества работы женских консультаций, лучшим выявлением больших токсикозом и большим охватом их стационарной помощью; 2) фактическим увеличением заболеваемости токсикозом. Последнее можно рассматривать как следствие Великой Отечественной войны, связанное с увеличением частоты некоторых заболеваний и в первую очередь сердечно-сосудистых.

О том, что это действительно имеет место, говорят сообщения ряда авторов, касающиеся, например, гипертонической болезни (С. С. Тикачинская, Е. П. Федорова и др.), при которой поздний токсикоз возникает у беременных женщин более чем в половине случаев.

По данным современной литературы, гипертоническая болезнь среди стационарированных беременных женщин с симптомом гипертонии встречается довольно часто, по нашим данным,— в 20—25%, а по Диллону и Швигцу (Dillon a. Schwitz),— даже в 53%. На увеличение заболеваемости токсикозом с возрастом рожениц указывают чехословацкие авторы Мацку и Блекта (Masku, Blekta, 1957), что они связывают с ростом заболеваемости гипертонией.

Наконец, не следует забывать, что в последние годы мы имеем дело с большим числом беременных женщин, формирование организма которых происходило в период Великой Отечественной войны.

*Недоучетом наличия сопутствующих токсикозу хронических заболеваний в значительной мере можно объяснить и различия в результатах лечения позднего токсикоза у разных авторов.* Это легко понять, если допустить, что у разных авторов было неодинаковое количество случаев токсикоза «чистого» или сочетанного с другими заболеваниями.

Этой же причиной можно объяснить, как показала З. В. Светлова, почему одни авторы считают, что при токсикозе рождаются дети здоровые, полновесные, а другие исследователи находят, что при этом осложнении беременности дети часто оказываются неполноценными и даже «дистрофиками».

Ряд авторов связывает с перенесенным токсикозом возникновение у женщин через несколько лет гипертонической болезни или хронического нефрита. Однако по данным М. С. Вовси и Г. Ф. Благмана (1955), в тех случаях, где после окончания или искусственного прерывания беременности оставались явления со стороны почек, хронически нефрит мог быть ошибочно принятым за нефропатию беременных. То же самое может быть

отнесено и к гипертонической болезни. Додерлейн и Шмидт на основании тщательного анализа таких случаев пришли к выводу, что поздние токсикозы не оставляют после себя стойких органических изменений ни в сосудистой системе, ни в печени, ни в почках.

В связи с установленной большой частотой сочетания токсикоза с другими заболеваниями возникла необходимость внести коррективы в диагностику токсикоза.

Еще в период Великой Отечественной войны ряд авторов указал на атипичское течение токсикоза. В блокированном Ленинграде, где развитие токсикоза происходило у женщин, ослабленных голодом и психической травмой, течение его отличалось особой тяжестью. По данным К. Н. Рабиновича, в 40% эклампсия протекала с почти нормальными артериальным давлением и при отсутствии выраженных отеков, в 50% она возникала на 5—7-м месяце беременности, а иногда появлялась в поздние сроки после родов (до 23-го дня). Л. С. Павлова, наблюдая беременных в Московской области в период 1942—1945 гг., отмечает атипичское течение эклампсии в 67,3%. При этом наблюдалось более раннее возникновение токсикоза, и эклампсия нередко развивалась при наличии у беременных заболеваний почек и печени. По данным В. С. Александровского, условия военного времени неблагоприятно отразились на эффективности лечения и исходе нефропатии, причем последствия войны, по его мнению, продолжали оказывать свое воздействие и в первые послевоенные годы.

Повседневная практика показала, что при наличии других заболеваний возникновение токсикоза происходит в более ранние сроки беременности, нередко наблюдается невысокое и даже «нормальное» артериальное давление при тяжелом течении болезни, отставание в развитии внутриутробного плода, относительно частая угрожающая его асфиксия и антенатальная гибель.

Все это несколько меняет наше привычное представление о симптоматологии токсикоза, что необходимо учитывать при распознавании данного осложнения беременности и оценке индивидуальных особенностей его течения.

Особую значимость приобретает ранняя диагностика позднего токсикоза, которая продолжает оставаться не на должной высоте (Р. А. Курбатова). В этом повинен прежде всего установленный порядок посещения женской консультации беременной женщиной. «Начиная со второй половины беременности, женщина должна обращаться к врачу не реже одного раза в месяц, а в течение последних 1—1½ месяцев беременности — не реже одного раза в две недели» (О. К. Никончик и З. И. Скугаревская).

Ранняя диагностика позднего токсикоза предполагает распознавание его в первые две недели после появления первых

клинических признаков заболевания. Это, в свою очередь, требует повторного осмотра беременных женщин во второй половине беременности не 1 раз в месяц, а, по крайней мере, 2 раза, а то и чаще, полноценного обследования беременных при каждом их посещении женской консультации, взятия на особый учет тех женщин, у которых заранее можно ожидать развития позднего токсикоза, и оценки величины артериального давления, веса и белка в моче не столько по их абсолютным цифрам, сколько по их динамике.

*В ранней диагностике позднего токсикоза заложены большие резервы для дальнейшего улучшения качественных показателей его лечения.*

А. Л. Лебедев (1955) пишет, что, по его данным, эклампсия наблюдается у больных с отеочно-нефротическим гипертоническим синдромом в 7 раз реже, если их помещают в стационар задолго до родов. На значение фактора времени указывают также Уэллен (Wellen). Р. А. Курбатова наблюдала в несколько раз реже недонашивание беременности, эклампсию и мертворождение, если лечение токсикоза начиналось в первые 2 недели после его проявления (при сопоставлении с данными лечения, начатого более чем через месяц после появления первых признаков болезни).

Переходя к изложению вопроса о лечении позднего токсикоза, следует прежде всего остановиться на его принципах.

Известно, какой коренной перелом в эффективность лечения эклампсии внес в мировую науку метод В. В. Строганова. Его так называемый профилактический метод лечения эклампсии был, как известно, построен на следующих основных положениях:

1. Возможное устранение всяких раздражений и успокоение болей.
2. Планомерное введение наркотиков.
3. Улучшение главнейших функций организма — дыхания, деятельности сердца, почек, кожи.
4. Бережное нефорсированное родоразрешение.

При этом В. В. Строганов в процессе усовершенствования своего метода ввел в схему сернокислую магнезию, заменив ею хлорал-гидрат. Строганов своим методом успешно лечил эклампсию и эклампсизм (или преэклампсию). В дальнейшем Д. П. Бровкин, сохранив основные принципы метода Строганова, предложил для лечения токсикоза второй половины беременности (в том числе и эклампсии) свою схему магнезиального лечения, получившую широкое распространение под названием «метода Строганова—Бровкина».

Успехи, которые имеет советское родовспоможение в деле лечения поздних токсикозов, в основном обусловлены применением именно этого метода, Строганова—Бровкина.

Вместе с тем в послевоенное время, и особенно в последние годы, начали появляться сообщения о том, что магнизиальная терапия поздних токсикозов себя не оправдывает. Появились даже принципиальные противники применения сернокислой магнeзии при токсикозе (А. И. Вылегжанин, М. В. Могилев). В поисках новых путей ряд авторов начал заменять сернокислую магнизию другими медикаментозными средствами: внутривенным введением новокаина (М. В. Могилев), внутриартериальным введением новокаина (А. А. Габелов), аминазином (Л. С. Персианинов), дибазолом (Е. Б. Деранкова) и т. д. Ряд исследователей получил благоприятные результаты от сочетания сернокислой магнизи с другими новыми средствами, как апрофен, изопромедол, аминазин (А. П. Николаев, В. К. Винницкая).

Имеются попытки заменить внутримышечное введение сернокислой магнизи внутривенным (А. П. Николаев, Г. М. Салганник), подкожным (Н. Н. Захарченко), дачею ее per os (А. А. Лебедев). За рубежом получили широкое распространение при лечении позднего токсикоза так называемые гипотензивные средства в основном следующих групп: 1) продукты растущего в Азии кустарника Rauwolfia (серпазил, резерпин, раузерпин, раудиксин и др.), 2) производные фенотиазинового ряда (ларгактил, он же аминазин, фенерган, парсидол, дипаркол и др.). Кроме этих средств, при лечении токсикоза популярностью пользуются вератрон (препарат американского растения — зеленой черемиды) и апресолин (синтетический препарат — I-гидразинофталезин). В самое последнее время стал внедряться новый метод лечения токсикоза, предложенный Лабори (Laborit), основанный на применении смеси спотворных и гипотермических средств и известный под названием «гибернацин» («литический коктейль», по Лабори).

Возникает вопрос, действительно ли метод Строганова — Бровкина, включающий  $MgSO_4$ , в настоящее время оказался несостоятельным для лечения токсикоза?

В институте было специально проведено изучение этого вопроса на 171 беременной (Н. В. Кобозева). Лечение токсикоза проводилось по методу Строганова — Бровкина, причем во всех случаях оно начиналось с введения  $MgSO_4$ . При недостаточной эффективности  $MgSO_4$  лечение дополнялось назначением других средств (бром, кофеин, дибазол), а при полной неэффективности от  $MgSO_4$  или при индивидуальной ее непереносимости, она полностью заменялась этими средствами.

Результаты были следующие: а) излечены только при назначении  $MgSO_4$  30% больных; б) излечены от сочетанного применения  $MgSO_4$  и других средств 42,5%; в) излечены применением других средств, без  $MgSO_4$ , 27,5% больных.

Таким образом, выявилось, что сернокислая магнизи оказалась полезной у 72,5% больных, из них в чистом виде — у 30% и у 45,2% — в сочетании с другими препаратами. Лишь у четвер-

ти больных сернокислая магнезия оказалась вовсе неэффективной. При более углубленном анализе выяснилось, что сернокислая магнезия в чистом виде оказалась недостаточно эффективной и потребовалась дача дополнительных средств, главным образом у тех больных, у которых токсикоз развился на фоне других заболеваний, в первую очередь гипертонической болезни.

Из 25 беременных женщин, у которых токсикоз присоединился к гипертонической болезни, одна сернокислая магнезия дала должный эффект лишь в 1 случае, в 22 случаях лечение было проведено  $MgSO_4$  в сочетании с другими средствами и в 2 случаях — без  $MgSO_4$ . При одной гипертонической болезни лечение сернокислой магнезией беременных женщин вообще безрезультатно.

Приведенные наблюдения выявили важное обстоятельство: *сернокислая магнезия недостаточно эффективна при лечении токсикоза, наслويدшегося на другие заболевания и прежде всего на гипертоническую болезнь.*

Это, однако, не значит, что следует отменить  $MgSO_4$ , а указывает на необходимость дополнительного назначения других средств.

Вторым обстоятельством, могущим серьезно повлиять на исход лечения и на оценку эффективности от применения  $MgSO_4$ , является невыполнение всех мероприятий, предусмотренных методом Строганова—Бровкина. На это обратил особое внимание на Всеукраинской конференции акушеров-гинекологов А. П. Николаев, указав, что ни один из предложенных зарубежными авторами способов лечения поздних токсикозов, и в частности эклампсии, не дает лучших результатов, чем метод Строганова—Бровкина при условии, что последний применяется скрупулезно, точно и правильно.

Между тем, на практике мы часто встречаемся с многочисленными отступлениями от точного соблюдения этого метода: нарушением лечебно-охранительного режима, проведением родов в общей родильной комнате, необоснованным изменением дозировки сернокислой магнезии, частоты ее введения и пр. Иногда эти отступления мотивируются боязнью возникновения инфильтратов от  $MgSO_4$  (неправильная техника введения), болезненностью инъекции  $MgSO_4$  (без новокаина), преувеличенной опасностью интоксикации от  $MgSO_4$  и т. п.

Нельзя, конечно, считать, что сернокислая магнезия является идеальным средством лечения позднего токсикоза. Она имеет свои недостатки, и поэтому закономерны поиски других средств терапии. *Однако в настоящее время таких апробированных препаратов, которые были бы лучше  $MgSO_4$  и даже ей равноценными, не найдено.* Об этом, между прочим, свидетельствует недавно напечатанная в американском журнале статья Мак-Келла и Сасса (McKell a. Sass, 1956), в которой авторы, в результате изучения влияния сульфата магнезии на

мозговое кровообращение и обмен веществ при токсикозе, приходят к выводу, что сернокислая магнезия имеет огромные преимущества перед другими предложенными средствами и что в отношении действия на мозг является «лучшим обезболивающим и противосудорожным средством».

Применение при лечении токсикоза ряда новых гипотензивных средств во многих случаях является слепым переносом в акушерство опыта лечения ими гипертонической болезни или некритическим заимствованием данных, опубликованных в зарубежной литературе. Приведем несколько примеров:

1. Начинают получать распространение при лечении токсикозов указанные выше алкалоиды раувольфии (серпазил, резерпин и др.). На эту тему опубликованы сообщения Котасека (Kotasek), Таласа, Хечко и Васковой (Talas, Heszko, Vaskowa), Баласси и Посси (Ballassi, Possi). В то же время, по литературным данным, при применении этих препаратов при гипертонической болезни снижение артериального давления начинается только с 3-го дня начала их применения (Х. Кибаркис, и И. Ступелис, С. К. Киселева, и др.). К этому надо добавить возможное их токсическое действие, выражающееся в поносах, брадикардии, сонливости, покраснении лица (С. К. Киселева).

2. По данным Г. Г. Лебедева, апрессин (аналог заграничного апрессолина) снижает кровяное давление при гипертонической болезни лишь на 3—5-й день. Его применение при токсикозе, по Теобальду (Theobald), может повысить отеки и вызвать олигурию при одновременном снижении кровяного давления.

3. Метод гibernации испытан при лечении токсикоза Кршижем и Никличеком (Kriz, Nyklicek), Пижо, Гонне, Шарве, ла Сельв (Pigeaud, Gonnet, Charvet, La Selve) и некоторыми другими авторами. При этом применялся ларгактил (аминазин) в смеси с другими медикаментами. Не говоря уже о том, что наблюдений очень мало для каких-либо обобщающих выводов, экспериментальные исследования, проведенные в Институте Н. А. Кошелевой, показали, что само по себе охлаждение животного накануне родов удлиняет их и повышает количество мертвых плодов. Что касается изолированного применения аминазина, то, по данным фармаколога М. Д. Машковского, при его применении требуется тщательный врачебный контроль. В литературе неоднократно описано повреждающее действие аминазина на печень, кишечник, дыхательные пути и функцию кроветворения.

Сказанное требует осторожности при применении новых гипотензивных средств. Из них в настоящее время получили известное признание дибазол (Е. Б. Деранкова), бром и кофеин (Н. В. Кобозева, Р. А. Белиц, И. Ф. Жордания), амитал-натрий (А. А. Полякова) и аминазин (Л. С. Персианинов).

В последнее время подвергается пересмотру теоретическая база, обосновывающая широкое применение гипотензивных

средств при гипертонии. Причиной этого послужил вопрос о механизме повышения кровяного давления. Г. Ф. Ланг считал, что единственно возможной причиной повышения давления в артериальной системе может быть только понижение проходимости прекапилляров — спазм или спастическое состояние артериол и прекапилляров. Н. Н. Савицкий (1956) подверг это положение сомнению, указав, что если бы основным патогенетическим фактором гипертонии был бы спазм и повышение тонического напряжения прекапиллярной системы, то устранение этого спазма должно было бы излечить больного. В действительности применение сосудорасширяющих средств, облегчая самочувствие больных, дает удовлетворительные результаты, но не излечивает больных. Савицкий считает, что спазм прекапилляров еще не является основной и единственной причиной повышения кровяного давления. Имеет значение также расстроенное и качественно недостаточное обеспечение тканевого метаболизма.

Приведенные разногласия имеют не только теоретический интерес, но также и практическое значение, объясняя, почему во многих случаях недостаточно эффективны многочисленные предложенные для лечения гипертонии спазмолитики. Лечебное действие таких мероприятий, как представление больному физического и эмотивного покоя, назначение разгрузочных дней, небольших кровопусканий и др., Савицкий объясняет устранением или некоторым ограничением раздражения рецепторов афферентного отдела рефлекторной дуги, направленным на нормализацию тканевого метаболизма.

*Самое же главное состоит в том, что все эти гипотензивные средства должны дополнять магниальное лечение позднего токсикоза беременных, а не подменять его.* Последнее возможно и целесообразно лишь при полной неэффективности  $MgSO_4$ . Глубоко ошибочным было бы считать, что основной задачей лечения позднего токсикоза является снижение артериального давления. Так полагают многие зарубежные авторы, предлагая различные гипотензивные средства. Принципы Строганова, положенные в основу современного комплексного лечения поздних токсикозов, выходят далеко за рамки такого узкого понимания задач, стоящих перед лечащим врачом. Что касается, в частности, фармакологического действия серноокислого магния, то его диапазон значительно шире многих новых гипотензивных средств (диуретическое, наркотическое, спазмолитическое, понижающее возбудимость центральной нервной системы).

Отсюда вытекает необходимость *всегда начинать лечение больных токсикозом с серноокислой магнезии, дополняя или отменяя ее лишь после выявления степени эффективности. При этом лечение должно быть не только комплексным, но и дифференцированным с учетом тех заболеваний, на фоне которых токсикоз развился.*



Особым вопросом является применение сернокислого магния при родах. Несомненным является довольно частое ослабление родовой деятельности под влиянием этого средства (Н. В. Кобозева, Х. Е. Мурзалиева, Е. С. Эстеркин). При этом наши наблюдения показывают, что сернокислая магнезия ослабляет родовую деятельность лишь тогда, когда она дается лишь во время родов, особенно в начале их, и не влияет на сократительную деятельность матки в родах в том случае, если она вводилась (и иногда в больших дозах) до начала родов.

Следует считать разумным рекомендацию Эстеркина, Мурзалиевой и других в родах сочетать назначение  $MgSO_4$  с дачей родостимулирующих средств. Н. В. Кобозева при нетяжелых случаях токсикоза в родах применяла только внутривенное введение 10% бромистого натрия и получила благоприятные результаты.

Следующий вопрос, который требует специального рассмотрения, как имеющий большое практическое значение, касается диеты больных токсикозом.

За последние годы появился ряд сообщений, в которых авторы указывают на необходимость отказа от безбелковой диеты и специального введения в пищевой рацион беременных женщин, больных токсикозом, белка. Основанием для этого является установление при этом заболевании гипопроteinемии, главным образом за счет уменьшения в крови фракции альбуминов. При этом Г. М. Салганник предлагает животный белок (80—90 г отварного мяса или рыбы); А. И. Корнилова и Е. Р. Кратинава — белок (в виде творога — 2 г на 1 кг веса); Н. Е. Логинова включает в пищевой рацион 100 г мяса и 2 яйца, а О. Д. Мацпанова рекомендует белок в виде творога и советует резко опраничивать яичный белок, как содержащий пуриновые основания; Г. Г. Педанов считает, что в диете должно содержаться достаточное количество разнообразных белков; Д. Ф. Чеботарев является сторонником творожно-сахарной диеты при «бессудорожном периоде» токсикоза.

Между тем, требование специального включения белков в рацион больных токсикозом спорно и с теоретической и с клинической точки зрения.

Прежде всего неправильна сама постановка вопроса о необходимости отказа от безбелковой диеты при лечении токсикоза. Молочно-растительная диета не есть безбелковая диета. В ней нет лишь животного белка. Например, творожно-сахарная диета, рекомендуемая Д. Ф. Чеботаревым, содержит 80 г белка. Следовательно, речь может идти лишь об увеличении в рационе количества белка или об изменении его качества.

Основываясь на исследованиях Певзнера, Шмидта, Кирхенштейна и др., В. М. Хмелевский указывает, что белки молока по своему химическому составу в некотором отношении качественно превосходят белки мяса, ибо они во время своего распада не являются источником образования молочной и фосфорной кислот,

обуславливающих явления ацидоза. Кроме того, казеин содержит в себе аминокислоту метионин, необходимую для процессов роста.

Именно при молочно-растительной диете были достигнуты общеизвестные успехи при лечении токсикозов в СССР, не сравнимые с зарубежными. Эта диета проверена широкой практикой. С теоретической точки зрения применение молочно-растительной диеты при токсикозах обосновано данными И. П. Разенкова, показавшего, что ценность углеводного режима состоит в том, что он понижает раздражительный процесс в коре больших полушарий головного мозга и уменьшает величину безусловных и условных рефлексов.

В то же время гипопроотеинемия, в основном за счет альбуминов, является при беременности физиологическим явлением (Теобальд — Theobald, Браун — Brown, Пфау — Pfau и др.). Пфау, установив, как и все другие авторы, понижение в конце беременности содержания белка в крови, указывает, что абсолютное содержание альбумина остается прежним, несмотря на то, что относительное содержание его уменьшается. Браун отмечает, что на белковый состав крови оказывает значительное влияние разведение ее (гидремия). При позднем токсикозе отмечена лишь более сильно выраженная гипопроотеинемия, чем при нормальной беременности, однако, по данным Пфау, зависимости между степенью нарушения белкового состава сыворотки крови и тяжестью токсикоза не обнаружено. Жейль, Лагрю и Бусье (Jayle, Lagrue, Boussier) высказывают предположение, что изменения белков плазмы при нефропатии связаны с потерей белка с мочей. По материалам Э. С. Чулковой, И. И. Гуминой и Н. Н. Желоховцевой, при нефропатии в отличие от нормальной беременности происходит не только количественное, но и качественное изменение ассортимента выводимых с мочей аминокислот, что, возможно, связано с качеством аминокислот, вводимых с пищей.

Отсюда видно, как сложен затронутый вопрос. Наша практика показывает, что введение в рацион животного белка требует большой осторожности, учитывая возможное сочетание токсикоза с органическими изменениями в почках. Об этом говорят приведенные выше данные аутопсии умерших от токсикоза. Мы считаем, что введение животного белка в рацион уместно при затяжном течении токсикоза, при значительной альбуминурии и полной уверенности в отсутствии органических изменений в почках. Что касается молочного белка в виде, например, творога, то он должен обязательно входить в пищевой рацион всех больных токсикозом.

*Таким образом, дальнейшее улучшение качественных показателей результатов терапии токсикозов второй половины беременности связано с своевременным проведением комплексного и дифференцированного лечения.*

Для этого необходимо: 1) раннее распознавание токсикоза и раннее начало его лечения; 2) знание не только клинической формы токсикоза и его тяжести, но также возможного сочетания его с другими заболеваниями, на фоне которых он развился; 3) обеспечение всех мероприятий, предусмотренных методом Строганова—Бровкина; 4) лечение заболеваний, сопутствующих токсикозу, дополнение магнезиального лечения, в случае его недостаточной эффективности, другими гипотензивными средствами.

## ОСНОВЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ТОКСИКОЗА ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ

Проф. С. М. Беккер

В борьбе с поздними токсикозами беременных важное значение имеет ранняя их диагностика. Своевременное распознавание этого осложнения беременности и рано начатое лечение дает возможность предупредить у большинства больных развитие более тяжелых форм токсикоза со всеми неблагоприятными последствиями для матери и плода. Об этом свидетельствуют данные Р. А. Курбатовой и Л. Ф. Рожновой.

По материалам Уэллена (Wellen) при тяжелой степени позднего токсикоза с симптомом гипертонии по сравнению с более легкой наблюдается в 3 раза чаще недонашивание беременности, в 5 раз чаще — эклампсия, в 3,5 раза чаще — преждевременная отслойка плаценты и в 4 раза чаще — гибель детей.

*В ранней диагностике позднего токсикоза кроются резервы для дальнейшего значительного улучшения качественных показателей лечения этого осложнения беременности.*

Ранняя диагностика позднего токсикоза в значительной степени зависит от правильной организации работы женских консультаций. Созданная в СССР разветвленная сеть последних позволяет охватить медицинской помощью всех беременных женщин, начиная с ранних сроков беременности, и систематически их обследовать при повторных посещениях. Если до 30 недель беременности можно удовлетвориться явкой беременной женщины 1 раз в месяц, то после указанного срока наблюдения должны проводиться не реже 2 раз в месяц. При каждом посещении женской консультации беременная женщина должна быть полноценно обследована (взвешивание, измерение артериального давления, исследование мочи и пр.).

Большое значение для ранней диагностики позднего токсикоза является взятие на особый учет тех групп беременных женщин, которые особенно расположены к развитию данного осложнения беременности.

Давно известно, что поздний токсикоз чаще встречается у женщин в возрасте 21—30 лет, первобеременных, пикнического

телосложения, блондинок, при наличии многоводия, многоплодия, узкого таза и у лиц, перенесших это осложнение при предшествующих беременностях. Некоторые авторы причисляют сюда пожилых первобеременных (Т. И. Орлова), женщин, страдающих эндокринными расстройствами (Фолимер, Фишберг, Лангрок и Рапппорт — Volimer, Fischberg, Langrock a. Rapoport), имеющих пузырный занос (Чеслей, Косгров и Прис — Chesley, Cosgrove a. Preece), гиповитаминоз С (М. А. Петров-Маслаков), а также болевших острыми инфекционными заболеваниями, поражающими печень и почки (Браун — Browne).

За последнее время, главным образом благодаря работам сотрудников института, был выявлен ряд новых фактов, дающих возможность расширить наше представление о том фоне, на котором чаще возникает поздний токсикоз. Исследованиями З. В. Майсурадзе было установлено, что поздний токсикоз беременных часто наблюдается у женщин, страдающих хроническими заболеваниями. Изменяя реактивность женского организма, они создают благоприятные условия для присоединения при беременности токсикоза. В первую очередь это касается гипертонической болезни (О. Ф. Матвеева, З. В. Майсурадзе, А. И. Вылегжанин, Д. Ф. Чеботарев и др.). О. Ф. Матвеева показала, что при этом заболевании частота возникновения токсикоза зависит от стадии развития гипертонической болезни: при I стадии (по классификации Г. Ф. Ланга) это происходит в 46,1%, а при II — в 72,4%.

В результате исследований, проведенных Р. А. Курбатовой, выяснилось, что поздний токсикоз часто поражает женщин, у которых в прошлом был удален один из яичников.

Заслуживают внимания данные, полученные О. Д. Кручининой. Тщательными исследованиями она установила, что у здоровых беременных женщин наблюдается повышенная потребность в сне (более 8 часов в сутки). Частота возникновения токсикоза оказалась зависимой от продолжительности сна беременных. При удлиненном сне (более 8 часов в сутки) токсикоз имел место лишь у 3% беременных, при обычном сне (7—8 часов в сутки) — у 38%, а при недостаточном сне (менее 7 часов в сутки) — у 70%. Выяснилось, что основными причинами укороченного сна при беременности были нарушения правильного режима отдыха, острые заболевания и тяжелые психические переживания. Уместно напомнить, что о возможной роли последних в патогенезе позднего токсикоза беременных говорят такие факты, как значительное увеличение частоты токсикозов, в частности эклампсии, в г. Ленинграде во время его блокады (К. К. Скробанский, Г. М. Шполянский, К. Н. Рабинович) и в г. Будапеште во время его осады (Фекете — Fekete).

Говоря о фоне, на котором возникает поздний токсикоз, нельзя согласиться с некоторыми высказываниями зарубежных ученых, например Брауна (Browne), рекомендующего обратить

особое внимание на тех беременных женщин, у которых в семье были больные с судорогами какого бы то ни было происхождения. Также мало обосновано предложение Кальмуса (Kalmus) изучать родословную больных токсикозом для подтверждения генетической теории происхождения этого заболевания.

Для ранней диагностики позднего токсикоза имеет значение срок беременности, при котором он обычно развивается. Если раньше появление нефропатии до 30 недель беременности считалось сравнительно редким явлением (И. И. Яковлев, Г. Г. Гентер), то в последние годы, особенно после Великой Отечественной войны, ее возникновение в более ранние сроки беременности стало наблюдаться довольно часто. По данным З. В. Майсурадзе, у беременных женщин, страдающих хроническими заболеваниями, присоединение токсикоза при 25—30 неделях беременности наблюдалось в 17,4%, а, по материалам О. Ф. Матвеевой, при гипертонической болезни — в 30%. По мнению Чесля, Косгрова и Приса, появление токсикоза ранее 16 недель беременности с большой вероятностью указывает на наличие пузырного заноса.

Практика показала, что необходим иной подход к оценке общеизвестных признаков появившегося токсикоза: гипертонии, альбуминурии и отека. Уже давно выяснено, что при токсикозе необязательно наличие всех этих симптомов. Прежде всего это относится к повышению артериального давления выше обычного уровня, принятого за норму. Между тем, такое повышение артериального давления может отсутствовать не только при нефропатии, но даже при эклампсии. Р. А. Черток наблюдал эклампсию при артериальном давлении 125 мм Hg и ниже у 15,2% больных; Зейтц (Seitz) — при давлении ниже 130 мм Hg у 15%. Т. И. Орлова диагностировала нефропатию при артериальном давлении 135—139 мм Hg у 14,9% больных.

Руководствоваться при распознавании позднего токсикоза беременных только абсолютной цифрой высоты артериального давления неправильно. Последнее необходимо оценивать по его динамике в течение беременности. На это справедливо указывает ряд авторов (С. М. Беккер, П. А. Нитиш, Д. Ф. Чеботарев). Чеботарев, например, считает, что повышение уровня артериального давления на 30—40% по отношению к его величине до беременности или в первые 3 месяца начала ее следует расценивать как патологический процесс. Однако согласиться полностью с этим в принципе правильным положением нельзя. Не говоря уже о том, что высоту артериального давления до беременности мы, как правило, не знаем, Чеботарев не учитывает возможного депрессорного влияния беременности на артериальное давление. Последнее было доказано как в эксперименте (А. З. Коган, П. Д. Горизонтов и Е. И. Андреева), так и в клинике (О. Ф. Матвеева, А. И. Вылегжанин, Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова, Л. Ф. Антонова и др.) по отношению к животным и людям, имеющим до

беременности повышенное артериальное давление. Имеются основания полагать, что эта закономерность имеет место и у здоровых беременных.

Исследования Л. Л. Окинчица, Г. Г. Гентера, И. И. Езиашвили, П. П. Сухинина, Л. С. Павловой и З. М. Мельбард показали, что у здоровых женщин во время беременности артериальное давление подвержено колебаниям, снижаясь в первую ее половину и повышаясь во вторую. Ф. М. Шварцман, изучив величины артериального давления у беременных женщин с сердечно-сосудистой патологией (органические заболевания и невроз сердца), нашел умеренное его повышение во второй половине беременности в 26,5% случаев. При этом большинство исследователей считает, что повышение максимального артериального давления во вторую половину беременности, и особенно к концу ее, до 135 и минимального — до 90 мм Hg находится в пределах нормы. Отсюда вытекает, что динамику артериального давления для ранней диагностики позднего токсикоза следует изучать со второй ее половины, т. е. после 20 недель беременности или с начала беременности, если точно известна величина артериального давления до зачатия.

При рассмотрении артериального давления в динамике нельзя согласиться полностью с постулированием определенных цифр его повышения, которые следует или можно рассматривать как явление патологическое. Так, например, Шварцман указывает, что повышение максимального артериального давления на 12 мм говорит за наличие токсикоза в то время, когда никаких других его симптомов еще нет. В этом вопросе следует учитывать, является ли это повышение давления преходящим или стойким, изолированным или сочетающимся с наличием других симптомов токсикоза. Если имеются другие симптомы токсикоза, как отек или альбуминурия, тогда повышение артериального давления даже на 10 мм следует расценивать как патологический признак.

Следует учесть, что у беременных, имеющих большие отеки, может возникнуть при небольшом повышении артериального кровяного давления даже эклампсия. Отек мозга повышает внутричерепное давление, а гипертония приводит к анемии мозга. Эти два фактора, взаимно дополняя друг друга, могут обусловить возникновение эклампсии (Браун — Browne).

Иное дело, если повышение артериального давления не сопровождается другими объективными признаками токсикоза. В таком случае повышение артериального давления может быть признано симптомом развивающегося токсикоза, если оно имеет тенденцию к дальнейшему повышению или с самого начала является достаточно большим, или относительно небольшим, но стойким. Наш опыт показывает, что в последнем случае следует учитывать повышение артериального кровяного давления более чем на 10 мм Hg.

Давая правильную оценку изменениям артериального давления, не следует забывать, что этот симптом, даже при его рассмотрении в динамике, может отсутствовать, несмотря на наличие у беременной позднего токсикоза. С этой точки зрения, представляют большой интерес данные Н. И. Туровой, изучившей симптоматику этого заболевания у 106 женщин, имевших в дальнейшем эклампсию. Оказалось, что до приступов артериальное давление было повышено до 140 мм Hg и выше у 23,8%, имело тенденцию к повышению у 37%, оставалось неизменным у 29% и имело тенденцию к понижению у 9,5%. Во время блокады Ленинграда при эклампсии гипертония наблюдалась очень редко. По данным Г. М. Шполянского, в 30—40% артериальное давление было даже понижено.

Сказанное выше касалось максимального артериального давления. Между тем, при диагностике токсикоза, необходимо учитывать также и величину минимального давления и особенно пульсовое давление, определяемое разницей между давлением максимальным и минимальным. В норме пульсовое давление равняется 40—50 мм Hg (А. Л. Мясников). Низкие цифры пульсового давления следует рассматривать как патологические, независимо от абсолютных цифр диастолического и систолического давления. Надо учесть, что относительно более высокое минимальное давление при гипертонии является показателем не столько сердечной недостаточности, сколько сильного сужения артериол и, таким образом, тяжести заболевания (Г. Ф. Ланг).

Не меньшее значение для ранней диагностики позднего токсикоза имеет изучение динамики веса беременных женщин. Известно, что развитие токсикоза может не сопровождаться появлением видимых отеков. Поэтому важное значение приобретают данные систематического взвешивания беременных. Считается, что прибавление в весе после 20 недель, и особенно после 30 недель беременности, более чем на 300—350 г в неделю указывает на появление отека тканей, даже если они не заметны на глаз (скрытые отеки). Однако наблюдения показывают, что такое необычное нарастание в весе может быть и у здоровых беременных. Турова прибавку в весе более 400 г в неделю имела у 35% здоровых беременных, причем у 21% — однократную и у 14% — многократную.

Можно предположить, что часть так называемых здоровых беременных имела поздний токсикоз, и отнесение их к «здоровым» было ошибочно. Однако такой безоговорочный подход может привести к необоснованному увеличению контингента больных токсикозом, тем более, что у таких лиц ни при беременности, ни при последующих родах никаких других проявлений токсикоза не было установлено.

Можно, конечно, поставить вопрос о пересмотре вышеуказанных нормативов прибавления веса в неделю у здоровых беременных.

По нашему мнению, поставленный вопрос должен решаться в зависимости, во-первых, от исходного веса беременной женщины, во-вторых, от особенностей его динамики и, в-третьих, от того, является ли данный симптом изолированным или сочетающимся с другими признаками токсикоза.

Известно, что часть беременных женщин значительно теряет в весе в первую половину беременности. Восполнение этой потери веса во вторую половину беременности может быть проявлением не токсикоза, а изменившегося в благоприятную сторону обмена веществ. Поэтому, сопоставляя вес беременных женщин во второй половине беременности с таковым до и в первую половину беременности, можно иногда объяснить причину «патологического» его нарастания.

Имеет также значение, является ли наблюдаемая необычная прибавка в весе систематической, нарастающей или однократной, чередующейся с нормальной. В последнем случае ее нельзя рассматривать как симптом токсикоза.

Во всех сомнительных случаях вспомогательным методом диагностики может служить сравнение суточного количества выделенной мочи с количеством выпитой жидкости и прибавлением веса беременной. Пониженный диурез при большой прибавке веса является дополнительным указанием на развитие отека тканей. Наконец, важное значение имеет сочетание необычного прибавления веса с другими симптомами токсикоза. Если значение изолированного необычного прибавления в весе, с точки зрения ранней диагностики, может подвергнуться сомнению, то при наличии других признаков токсикоза, этот симптом приобретает характер достоверности.

Известные трудности представляет правильная оценка содержания в моче белка. По литературным данным, имеются разногласия, какое количество белка в моче следует считать признаком позднего токсикоза. По Н. Л. Стоцику и Т. И. Орловой, эта цифра определена в 0,1% и даже ниже, по И. И. Яковлеву — в 0,5%, по К. К. Скробанскому — в 1%.

Основной причиной разногласия является недоучет способа взятия мочи на исследование. Только в том случае, если моча взята катетером, можно получить истинное представление о количестве белка в моче. Примесь к моче выделений из влагалища (например, при трихомонадном кольпите или кровянистых выделений) может дать значительное количество белка в моче за счет белков этих выделений. Получив путем катетеризации мочу и обнаружив в ней белок, необходимо одновременно поинтересоваться нет ли в моче большого числа лейкоцитов или эритроцитов (например, при наличии пиелита или цистита), которые также могут обусловить обнаружение (и иногда в большом коли-



честве) белка в моче. Лишь внеся эти поправки, можно говорить об альбуминурии как симптоме токсикоза. В последнем случае обнаружение даже небольшого количества белка в моче (больше чем «следы»), а тем более его нарастание при повторных исследованиях, и особенно при сочетании с другими признаками токсикоза, приобретает диагностическое значение.

Характерной чертой позднего токсикоза являются сосудистые нарушения. Они носят распространенный характер, возникают рано и могут служить тестами для ранней диагностики этого осложнения беременности. Помимо установления повышенного артериального давления, имеет значение исследование глазного дна. Следует согласиться с В. Р. Крайчик, указавшей на то, что ранняя диагностика сосудистых изменений глаза может явиться и ранней диагностикой токсикозов беременных. Она наблюдала 140 больных поздним токсикозом и обнаружила изменения в глазном дне у 104 (74,3%). При этом характерной патологией была так называемая «гипертоническая ангиопатия», выражающаяся в сужении артерий и расширении вен. Наблюдения А. А. Додор показывают, что этот симптом иногда может быть и при отеке беременных без заметного повышения артериального давления.

Сосудистые изменения находят свое отражение и на периферии, в капилляроскопической картине. Капилляроскопия при поздних токсикозах изучалась разными авторами (Г. М. Салганник, И. П. Иванов и др.). При этом были выявлены характерные изменения: спазм артериальных колен капилляров и расширение венозных колен, мутноватый фон, то бледно-розовый, то бледно-желтый, замедление тока крови, иногда экстравазаты. Согласно заключению И. П. Иванова, капилляроскопия может быть использована в качестве вспомогательного диагностического метода при токсикозах беременных.

Таким же вспомогательным методом ранней диагностики позднего токсикоза может служить оксигеметрия, производимая с помощью специального прибора — оксигеметра. Этим путем можно определить кислородную насыщенность крови матери. В. К. Пророковой установлено, что у беременных женщин, страдающих поздним токсикозом, при задержке дыхания снижение уровня кислорода в крови происходит значительно быстрее, чем у здоровых беременных. При этом гипоксемия достигает более значительных цифр и ее компенсация происходит более медленно.

Имеется большая литература, касающаяся поисков в крови и в моче больных токсикозом различных веществ, которые могли бы иметь диагностическое значение. До последнего времени они не увенчались успехом. Были обнаружены различные нарушения обменных процессов, однако их показатели характеризовали не столько специфику заболевания поздним токсикозом, сколько тяжесть заболевания. С этой точки зрения заслуживают внима-

ния наблюдающиеся при токсикозе гипопроteinемия, сдвиг сы-вороточных белков в сторону глобулинов, уменьшение щелочного резерва и явление ацидоза, повышение содержания в крови липоидов и холестерина, уменьшение фракции азота мочевины, увеличение аммиака в моче, пониженное выведение хлоридов.

Ранняя диагностика позднего токсикоза в основном должна базироваться на начальных клинических проявлениях болезни с учетом того фона, на котором они возникают.

Значительные трудности для ранней диагностики токсикоза иногда могут возникнуть при распознавании позднего токсикоза у женщин, страдающих гипертонической болезнью и хроническим нефритом.

Для правильной ориентировки имеют значение хорошо собранный анамнез, характер предъявляемых жалоб, динамика артериального давления, веса, симптомы со стороны сердца, почек, мозгового кровообращения и глазного дна.

Таким образом, в целях ранней диагностики позднего токсикоза беременных необходимо соблюдение следующих основных условий:

1. Правильная организация обслуживания беременных в женской консультации, обеспечивающая наблюдение за ними с первых недель беременности и полноценное обследование при систематических повторных посещениях.

2. Учет заболеваний, сопутствующих беременности, а также других факторов, которые, изменяя реактивность женского организма, создают благоприятные условия для развития позднего токсикоза беременных.

3. Оценка артериального давления, веса беременных и данных исследования мочи в их динамике, а также исследование глазного дна.

Вспомогательным методом диагностики позднего токсикоза могут служить капилляроскопия и оксигемометрия.

---

## **РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ТОКСИКОЗА ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ В ЖЕНСКИХ КОНСУЛЬТАЦИЯХ**

Канд. мед. наук *Р. А. Курбатова* и *Л. Ф. Рожнова*

Основной задачей работы было выяснить, в какой мере правильно и своевременно диагностируется поздний токсикоз в женских консультациях и какие имеются возможности улучшить постановку этого дела в амбулаторных условиях. С этой целью было подвергнуто изучению течение беременности у 200 женщин,

из которых 90 имели поздний токсикоз, а у 110 это осложнение беременности отсутствовало. Все беременные поступали в институт для лечения или непосредственно для родоразрешения. Изучение течения беременности до госпитализации проводилось по данным карт женских консультаций.

Известно, что ранняя явка беременных в женскую консультацию имеет большое значение для своевременного выявления позднего токсикоза беременных, так как дает возможность получить правильное представление о динамике в течение беременности таких основных показателей, как артериальное давление, вес и белок в моче. Кроме того, представляется большая возможность своевременно выявить такие заболевания беременных, как гипертоническая болезнь и хронический нефрит, что может помочь при дифференциальной диагностике.

Срок беременности при первой явке в женскую консультацию был рассмотрен нами у 189 лиц (табл. 1).

Таблица 1

**Срок первой явки беременных в женскую консультацию**

| Число беременных      | Не посетили женскую консультацию | Первая явка при беременности (в неделях) |       |       |       |       |       |
|-----------------------|----------------------------------|--|-------|-------|-------|-------|-------|
|                       |                                  | до 12                                    | 13—20 | 21—25 | 26—30 | 31—35 | 36—40 |
| 189 человек . . . . . | 3                                | 59                                       | 61    | 19    | 28    | 14    | 5     |
| В % . . . . .         | 1,6                              | 31,2                                     | 32,3  | 10,1  | 14,8  | 7,4   | 2,6   |

Из табл. 1 видно, что ранняя явка беременных женщин в женскую консультацию (до 12 недель) была примерно в трети случаев (31,2%).

Таблица 2

**Частота посещения беременными женщинами женской консультации**

| Число беременных      | Частота посещений |     |      |      |      |
|-----------------------|-------------------|-----|------|------|------|
|                       | 1                 | 2   | 3—5  | 6—7  | 8—12 |
| 196 человек . . . . . | 2                 | 8   | 86   | 49   | 51   |
| В % . . . . .         | 1,0               | 4,1 | 43,9 | 25,0 | 26,0 |

Согласно общепринятым нормативам, при первой явке беременной в женскую консультацию до 12 недель беременности и при дальнейшем ее посещении 1 раз в 4 недели, а в последние

1—1½ месяца — 1 раз в 2 недели, беременная женщина должна была посетить консультацию в течение всей беременности 8—10 раз. На самом деле мы видим, что половина беременных (49%) посетили ее только 1—5 раз, а 8 раз и более — 26% (табл. 2). Вместе с тем практика показала, что для раннего выявления позднего токсикоза посещение беременной женской консультации 1 раз в 4 недели является недостаточным, особенно после 30 недель беременности, когда это осложнение встречается особенно часто.

1. Гр-ка Л., (история болезни № 4271). При сроке беременности 30 недель признаков токсикоза нет. При повторном посещении через 5 недель обнаружена выраженная нефропатия.

2. Гр-ка Е. (история болезни № 213). При сроке беременности 27 недель признаков токсикоза нет. Через 4 недели при очередном осмотре — выраженная нефропатия.

3. Гр-ка К. (история болезни № 6390). При сроке беременности 30 недель признаков токсикоза нет. Через 4 недели — выраженная нефропатия.

Во всех указанных случаях начало развития токсикоза не было выявлено, так как беременные пришли на повторный осмотр в женскую консультацию через 4—5 недель. Отсюда вытекает, что после 30 недель беременности посещение консультации должно быть более частым (по крайней мере, 1 раз в 2 недели). Это увеличит число посещений за всю беременность до 11 раз, но зато даст возможность распознать токсикоз в начале его развития.

О качестве обследования беременных женщин в консультациях говорят данные табл. 3, в которой указаны частота взвешивания, измерения кровяного давления и исследования мочи у беременных женщин после 20 недель беременности. Последний

Таблица 3

Частота взвешивания, измерения артериального давления, исследования мочи у беременных женщин в женских консультациях (после 20 недель беременности)

| Характер исследования и группа беременных | Число беременных               | Исследования больных |               |         |         |          |    |
|---|--------------------------------|----------------------|---------------|---------|---------|----------|----|
|   |                                | не было              | 1—2 раза      | 3—5 раз | 6—7 раз | 8—12 раз |    |
| Взвешивание                               | Всего . . . .                  | 196                  | 16<br>(14,3%) | 12      | 82      | 48       | 38 |
|   | В том числе больных токсикозом | 90                   | 8<br>(18,8%)  | 9       | 41      | 20       | 12 |
| Измерение артериального давления          | Всего . . . .                  | 196                  | 3<br>(6,6%)   | 10      | 92      | 49       | 42 |
|   | В том числе больных токсикозом | 90                   | 1<br>(7,7%)   | 6       | 47      | 22       | 14 |

| Характер исследования и группа беременных |                                | Число беременных | Исследования больных |          |         |         |          |
|---|--------------------------------|------------------|----------------------|----------|---------|---------|----------|
|   |                                |                  | не было              | 1—2 раза | 3—5 раз | 6—7 раз | 8—12 раз |
| Исследование мочи                         | Всего . . . . .                | 196              | 29                   | 65       | 88      | 9       | 5        |
|   | В том числе больных токсикозом | 90               | 24                   | 27       | 34      | 2       | 3        |

срок взят потому, что обычно до 20 недель поздний токсикоз, за редким исключением, не встречается.

Из данных табл. 3 вытекает, что в течение второй половины беременности беременные женщины в 14,3% не были ни разу взвешены (или взвешены лишь 1—2 раза), в 6,6% им не было сделано ни разу (или сделано 1—2 раза) измерение артериального давления и в 47,9% не было сделано ни разу (или сделано только 1—2 раза) исследование мочи.

Отдельно в отношении женщин, заболевших поздним токсикозом, эти цифры несколько выше. Что касается исследования глазного дна, то из карт женских консультаций сведений об этом мы не получили.

Таким образом, значительная часть беременных оставалась в течение второй половины беременности без систематического контроля за показателями, лежащими в основе ранней диагностики позднего токсикоза.

Это обстоятельство, в свою очередь, не могло не отразиться на распознавании данного осложнения беременности как в отношении его наличия вообще, так и в отношении ранней диагностики.

Об этом свидетельствуют следующие данные (табл. 4).

В обменных картах беременных, доставленных санитарным транспортом или поступивших самотеком, сведения об установ-

Таблица 4

**Сведения о правильности диагностики позднего токсикоза в женских консультациях**

| Диагноз, установленный в институте | Число беременных | Диагноз направления в институт | Число беременных |
|------------------------------------|------------------|--------------------------------|------------------|
| Отек беременных . . . . .          | 24               | Отек беременных . . . . .      | 12               |
| Гипертония беременных . . . . .    | 6                | Гипертония . . . . .           | 2                |
| Нефропатия . . . . .               | 55               | Нефропатия . . . . .           | 28               |

| Диагноз, установленный в институте | Число беременных | Диагноз направления в институт  | Число беременных |
|------------------------------------|------------------|---|------------------|
| Преэклампсия . . . . .             | 2                | Преэклампсия . . . . .  | 1                |
| Эклампсия . . . . .                | 3                | Эклампсия . . . . .   | 1                |
|                                    |                  | Органические заболевания сердца и беременность . .                            | 4                |
|                                    |                  | Нефросто-нефрит и беременность . . . . .                                      | 1                |
|                                    |                  | Угрожающий поздний выкидыш . . . . .  | 1                |
|                                    |                  | Фибромиома матки и беременность . . . . .                                     | 1                |
|                                    |                  | Для психопрофилактической подготовки . . . . .                                | 2                |
|                                    |                  | Без направления женской консультации (сантранспортом или самотеком) . . . . . | 37               |
| Итого . . . . .                    | 90               | Итого . . . . .   | 90               |

лени у них в женской консультации позднего токсикоза мы нашли у 31 больной, без указания о направлении в стационар.

Таким образом, мы видим, что в консультации заболевание поздним токсикозом не было распознано у 15 беременных, или в 16,6%.

Общие сведения об исследованных нами беременных представлены в табл. 5.

Таблица 5

Характеристика беременных женщин, больных и не больных поздним токсикозом

| Группа                          | Всего женщин | По числу беременностей |                    | По возрасту |                            | Имели хронические заболевания, сопутствующие беременности (кроме токсикоза) | Имели психотравму при беременности | С о н                         |                                   |
|---------------------------------|--------------|------------------------|--------------------|-------------|----------------------------|---|------------------------------------|-------------------------------|-----------------------------------|
|                                 |              | перво-беременных       | повторнобеременных | 20—30 лет   | первородящие старше 30 лет |   |                                    | обследовано беременных женщин | в том числе имели достоверный сон |
| Больные токсикозом . . . . .    | 90           | 57 (63,3%)             | 33 (36,7%)         | 66 (73,3%)  | 8 (8,8%)                   | 44 (48,8%)  | 9 (10%)                            | 30                            | 13 (43,3%)                        |
| Не больные токсикозом . . . . . | 110          | 81 (73,3%)             | 29 (26,7%)         | 87 (79,1%)  | 2 (1,8%)                   | 29 (26,3%)  | 0                                  | 28                            | 4 (14,3%)                         |

Из табл. 5 видно, что в группе женщин, больных токсикозом, по сравнению с женщинами, не имеющими этого осложнения беременности, в 5 раз чаще встретились старые первородящие, почти в 2 раза чаще наблюдались хронические заболевания, сопутствующие беременности, в 3 раза чаще — нарушенный (укороченный) сон и 10% беременных имели во время беременности психотравму.

На большую частоту сопутствующих беременности хронических заболеваний у больных поздним токсикозом указала также З. В. Майсурадзе, а на большую частоту психотравм и нарушенного сна — О. Д. Кручинина.

На роль психотравмы в генезе позднего токсикоза беременных указывают следующие примеры.

1. Гр-ка К. (история болезни № 823). При нормально протекающей беременности, при сроке 37 недель, врач консультации установил наличие «опухоли живота» (кисты яичника), что оказалось для нее большой психической травмой. Через 3 дня появились симптомы токсикоза. Беременная была сразу же госпитализирована в институт, где диагностирована фибромиома матки и нефропатия.

2. Гр-ка М. (история болезни № 362). При беременности 28 недель, до того нормально протекавшей, внезапно появился припадок эклампсии. За несколько дней до этого у нее пропали на службе важные чертежи, и больная опасалась, что ей грозит тюремное заключение.

3. Гр-ка С. (история болезни № 5225). Беременность 38 недель. Нефропатия. За 9 дней до того больная имела психическую травму в связи со смертью близкого человека, и с этого времени появились все признаки заболевания.

Интересно отметить, что у больных токсикозом среди сопутствующих беременности заболеваний в 11 раз чаще наблюдалась гипертоническая болезнь по сравнению с лицами, не болевшими токсикозом (10 и 0,9%).

Сроки беременности, при которых был впервые установлен диагноз позднего токсикоза, оказались следующими (табл. 6).

Таблица 6

**Сроки беременности, при которых был распознан поздний токсикоз**

| Число беременных | Сроки беременности (в неделях) |       |       |       |       |       |    |
|------------------|--------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|----|
|                  | 28                             | 30—31 | 32—33 | 34—35 | 36—37 | 37—39 | 40 |
| 90               | 3                              | 18    | 9     | 15    | 14    | 15    | 16 |

В какой мере эта диагностика позднего токсикоза в отношении сроков беременности была ранней, а не запоздавшей, говорят следующие данные, касающиеся разбора времени появления основных его симптомов. Известно, что прибавление веса беременной во второй половине беременности более 350 г в неделю считается показателем развивающегося отека (явного или скры-

того). Исходя из этого, был изучен этот диагностический симптом у наших больных после 20 недель беременности.

Было установлено следующее: у 10 больных диагноз заболевания по весу не мог быть поставлен, так как часть из них вообще не взвешивалась, а часть взвешивалась только 1 раз. У 6 больных вес существенно не изменился и у 2 понизился. Патологическое увеличение веса имело место у 72 женщин.

Срок беременности, при котором произошло это увеличение, показан в табл. 7.

Таблица 7

**Срок беременности, при котором наступило патологическое увеличение веса беременной, артериального давления (на 15 мм Нг и более) и белка в моче (более чем „следы“)**

| Показатель токсикоза                                    | Срок беременности (в неделях) |       |       |       |       |       |       | Всего беременных |       |
|---|-------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|------------------|-------|
|   | 22                            | 23—24 | 25—26 | 28—29 | 30—31 | 32—33 | 34—36 |                  | 37—40 |
| Увеличение веса более 350 г, в неделю                   | —                             | 7     | 8     | 8     | 18    | 6     | 12    | 13               | 72    |
| Увеличение артериального давления на 15 мм Нг и более   | 1                             | —     | 2     | 7     | 3     | 6     | 11    | 34               | 64    |
| Обнаружения белка в моче в количестве более чем „следы“ | —                             | —     | 5     | 3     | 3     | 5     | 7     | 18               | 41    |

При сравнении данных табл. 7 и 6, несмотря на разницу в общем числе больных, бросается в глаза, что нарастание веса до 30 недель беременности было у 23 больных, в то время как диагноз токсикоза в этот период был установлен только у 3 больных. Можно, конечно, подвернуть сомнению достоверность прибавления веса в неделю более 350 г как признака токсикоза, так как это имело место и у тех лиц, у которых токсикоз не был установлен и в дальнейшем. Однако в этом отношении между лицами здоровыми и имевшими токсикоз есть некоторая разница (табл. 8).

Из табл. 8 видно, что при наличии токсикоза патологическое нарастание веса встретилось в  $1\frac{1}{2}$  раза чаще, устойчивость его нарастания — в 2 раза чаще, сочетание с другими признаками токсикоза наблюдалось более чем у половины больных.



Данные, характеризующие особенности прибавления веса у лиц с установленным и не установленным в дальнейшем токсикозом (в %)

| Особенности прибавления веса   | Токсикоз установлен | Токсикоз не установлен |
|--|---------------------|------------------------|
| Паталогическое увеличение веса . . . . .   | 90                  | 69,4                   |
| Устойчивое нарастание веса . . . . .   | 38,8                | 19,4                   |
| Сочетание паталогического нарастания веса с другими признаками токсикоза . . . . . | 57,7                | 0                      |

Можно, конечно, допустить, что у части так называемых здоровых женщин также имелся нераспознанный клинически токсикоз. Однако это могло бы привести к необоснованному расширению нашего представления об этом заболевании.

Представляло интерес изучение динамики артериального давления после 20 недель беременности.

Если взять показатели максимального артериального давления, имевшие место после 20 недель беременности, то у 86 больных, у которых артериальное давление было измерено не менее 2 раз, оказалось следующее:

артериальное давление от 105 до 125 мм у 23 женщин  
 " " " 130 " 135 " " 11 "  
 " " " 140 " 230 " " 51 "

В процессе наблюдения за беременной в женской консультации:

артериальное давление уменьшилось у 2 женщин  
 " " не изменилось " 9 "  
 " " повысилось на 10 мм Hg — " 11 "  
 " " " 15 " — " 64 "

Считая признаком токсикоза беременности увеличение кровяного давления на 15 мм Hg и более, мы получили данные, касающиеся срока беременности, при котором оно имело место (см. табл. 7).

При сравнении данных табл. 7 с таковыми табл. 6 видно, что в то время как токсикоз до 30 недель был распознан всего лишь у трех больных, повышение артериального давления на 15 мм Hg и более имело место фактически у 10 больных, что также указывает на известное отставание во времени в диагностике этого заболевания. Можно высказать сомнение, правильно ли взято в качестве критерия позднего токсикоза беременности повышение артериального давления на 15 мм Hg. С целью контроля была изучена частота повышения артериального давления на 15 мм Hg и более при беременности после 20 недель у женщин,

не болевших поздним токсикозом. На 97 человек такое повышение давления имело место только у 5, т. е. в 5,2%, в то время как при токсикозе оно наблюдалось у 64 из 86, т. е. в 74,4%. Кроме того, надо учесть, что у большинства больных (84%) это повышение артериального давления сочеталось с другими симптомами токсикоза, чего не было у так называемых здоровых лиц.

Значение для диагностики токсикоза оценки высоты артериального давления в его динамике, а не только по абсолютным цифрам, видно из следующих примеров.

1. Гр-ка В. (история болезни № 4571), беременность 40 недель. Отек беременных. Артериальное давление 120/80 мм Hg. При наступлении родов оно повысилось до 140/80 мм Hg и сопровождалось припадком эклампсии.

2. Гр-ка З. (история болезни № 2136), беременность 40 недель. В течение беременности кровяное давление колебалось от 100/50 до 100/70 мм Hg, а при 40 неделях беременности повысилось до 120/80 мм Hg. В родах наступила эклампсия. После припадка артериальное давление 180/100 мм Hg.

Сведения о количестве белка в моче мы имеем у 66 беременных женщин больных поздним токсикозом, причём белка не было обнаружено у 9, следы белка имелись у 16, содержание белка от 0,066 до 0,99‰ найдено у 15 и от 1,3 до 33‰ — у 26.

Срок беременности, при котором был обнаружен в моче белок в количестве большем, чем «следы», показан в табл. 7.

Здесь также, по сравнению с данными табл. 6, появление белка в моче при сроке беременности до 30 недель имело место у 8 больных, в то время как токсикоз был установлен в этом периоде времени только у 3. Конечно, этот признак в отношении диагностики менее достоверен, так как моча в женских консультациях берётся для исследования обычно без катетера и появление белка в моче может быть обусловлено примесью влагалищных выделений или присоединением воспалительного процесса со стороны мочевых путей. Кроме того, не все авторы признают в качестве признака токсикоза появление белка в моче в незначительных количествах.

У женщин, не больных токсикозом, белок в моче в количестве более чем «следы» и до 0,99‰ был установлен в 11 случаях из 81, т. е. частота обнаружения его у так называемых здоровых беременных составляла 12,3%, в то время как у больных поздним токсикозом — в 15 случаях из 66, т. е. 22,7%.

Появление белка в моче как изолированного симптома не может служить показателем токсикоза. Однако у наших больных альбуминурия, как правило, сочеталась с другими признаками позднего токсикоза. Кроме того, у тех беременных, у которых наличие белка в моче даже в малых количествах, подтверждало симптомокомплекс позднего токсикоза, можно было заметить, как по мере развития заболевания количество белка в моче нарастало. Для ранней диагностики позднего токсикоза это обстоятельство приобретает особый смысл тогда, когда исследо-

вание мочи во второй половине беременности производится систематически и не один, а два раза в месяц.

Значение анализа мочи, взятой катетером, для правильного представления об истинном количестве белка при позднем токсикозе беременных видно из следующих примеров.

1. Гр-ка В. (история болезни № 2023). Беременность 38—39 недель. Нефропатия. В моче, взятой для исследования без катетера, белка 3,3%, лейкоцитов 50—75—150 в поле зрения. На другой день моча взята катетером — белка 1,65%, лейкоцитов 2—3 в поле зрения.

2. Гр-ка Т. (история болезни № 987). Беременность 35 недель. Нефропатия. В моче, взятой без катетера, белка 0,99%, лейкоциты покрывают все поле зрения. В моче, взятой катетером, белка 0,16%, лейкоцитов 3—4 в поле зрения.

В указанных выше примерах увеличение содержания белка было связано с примесью к моче влагалищного отделяемого. Однако надо учесть, что обнаружение белка в моче может быть результатом примеси к моче форменных ее элементов.

1. Гр-ка У. (история болезни № 910). Беременность 34—35 недель. Пиелостит. В моче лейкоциты покрывают все поле зрения, количество белка 1,65%. При повторном исследовании, после излечения пиелостита, в моче — единичные лейкоциты, белка нет.

2. Гр-ка Р. (история болезни № 395). Беременность 30 недель. Кровоточащая ангиома мочевого пузыря. В моче эритроциты покрывают все поле зрения, белка 16%. После остановки кровотечения из мочевого пузыря в моче единичные эритроциты, белка не обнаружено.

Что касается исследования глазного дна, то оно было произведено в стационаре у 34 беременных, больных поздним токсикозом. Из них у 18 изменений в глазном дне не было обнаружено, а у 16 установлено наличие гипертонической ангиопатии (сужение артерий и расширение вен).

На основании всего вышеизложенного мы можем сделать следующие выводы:

1. Несмотря на то, что ранняя диагностика позднего токсикоза беременных дает возможность путем своевременного начатого лечения снизить у большинства беременных частоту перехода заболевания в более тяжелую форму, со всеми неблагоприятными последствиями для матери и плода, постановка этого дела в женских консультациях находится не на должной высоте.

2. Основное значение для ранней диагностики позднего токсикоза беременных, помимо ранней явки беременных в женскую консультацию и систематического и полноценного их обследования, имеет оценка веса тела, величины артериального давления и содержания белка в моче в их динамике, а не только по абсолютным цифрам. У всех беременных женщин во второй половине беременности должно производиться исследование глазного дна.

3. При оценке динамики веса беременных необходимо учитывать не только его увеличение более чем на 350 г в неделю во второй половине беременности, но также стойкость нарастания

веса и сочетание этого с другими признаками токсикоза. При оценке динамики артериального давления следует считать увеличение во второй половине беременности давления на 15 мм Hg патологическим, особенно если оно сочетается с другими симптомами токсикоза. При обнаружении в моче белка необходимо повторное исследование мочи, взятой катетером.

## ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ГЛАЗНОГО ДНА ПРИ ТОКСИКОЗЕ ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ

А. А. Додор

Изменения глазного дна при поздних токсикозах второй половины беременности давно привлекают внимание акушеров. Однако клиническая оценка этого патологического симптома разными авторами неодинакова. Это касается прежде всего частоты изменений глазного дна при поздних токсикозах (табл. 1).

Таблица 1

**Частота изменений глазного дна при позднем токсикозе беременных**

| Автор                                 | Частота (в %<br>к общему<br>числу обследо-<br>ванных) |
|---------------------------------------|---|
| Рыбкина Н. Ф. . . . . .               | 5,0   |
| Яковлев И. И. . . . . .               | 6,3   |
| Стоцик Н. Л. и Орлова Т. И. . . . . . | 30,0  |
| Мусабейли У. Х. . . . . .             | 70,0  |
| Крайчик В. Р. . . . . .               | 74,4  |
| Букшпан Э. И. . . . . .               | 87,6  |

Как видно из табл. 1, частота изменений глазного дна при поздних токсикозах, по данным разных авторов, колеблется от 5 до 87,6%.

Также различным по своей частоте оказался и характер наблюдаемых изменений. Так, например, Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова из 70 обследованных беременных, страдающих поздним токсикозом, у 30 обнаружили гипертоническую ангиопатию, а у 40 (57,1%) — изменения в сетчатке и зрительном нерве (отек, кровоизлияния, ретинит, макулит и прочие).

В то же время на материале В. Р. Крайчик при нефропатии изменения в сетчатке и зрительном нерве имели место только в 12,9%.

Различные представления исследователей и о частоте изменений глазного дна при неодинаковом уровне артериального давления.

По данным Верко и Броуди (Wergko a. Brody), изменения глазного дна наступают лишь при артериальном давлении около 157/104 мм Hg. У. Х. Мусабейли устанавливает прямую зависимость между степенью высоты максимального артериального давления и частотой изменений глазного дна: при давлении 130—145 мм Hg изменения глазного дна наблюдались в 25%, при давлении 150—175 мм Hg — в 49,4%; при давлении 180—200 мм Hg — в 68,2% и при давлении более 200 мм Hg — в 100%.

Так как высота артериального давления до известной степени характеризует тяжесть токсикоза, казалось, можно было сделать заключение, что частота изменений глазного дна увеличивается соответственно тяжести заболевания токсикозом. Однако с таким взглядом не все согласны. Так, Г. М. Салганник отмечает, что при нефропатии «вряд ли можно говорить о действительном параллелизме между тяжестью заболевания и степенью изменений глазного дна».

Таким образом, можно констатировать, что в настоящее время нет единого представления ни о частоте изменений глазного дна и их характере при поздних токсикозах, ни о том, отражают ли эти изменения тяжесть поражения токсикозом.

Перед нами была поставлена задача выяснить, какие факторы могли оказывать влияние на частоту и характер изменений в глазном дне при токсикозе второй половины беременности.

При этом, разбирая упомянутые выше работы, мы учли, что цитированные авторы при анализе своего материала, как правило, не принимали в расчет того обстоятельства, что токсикоз у беременных часто развивается на фоне других заболеваний, которые сами по себе могут обусловить изменения в глазном дне. В первую очередь это относится к гипертонической болезни и хроническому нефриту.

Всего нами было изучено состояние глазного дна у 165 беременных женщин, из которых у 113 был токсикоз и у 52 — гипертоническая болезнь. Последняя группа беременных была контрольной. В свою очередь беременные, имевшие токсикоз, делились на 2 подгруппы: в 1-ю вошли 72 женщины, у которых был токсикоз «чистый» и во 2-ю — 41 беременная, у которых токсикоз развился на фоне гипертонической болезни. Изменения глазного дна были найдены у 74 лиц, или в 44,1% (исследование глазного дна производилось специалистом-окулистом).

Изменения глазного дна только при токсикозе были обнаружены у 48 женщин из 113, или в 42,5%.

Рассматривая различные факторы, которые могли повлиять на частоту изменений глазного дна при токсикозе, мы прежде всего попытались выяснить, нет ли зависимости между частотой изменений глазного дна и высотой максимального давления (табл. 2). Проценты в таблице выведены лишь условно.

Таблица 2

Частота изменений глазного дна у беременных, страдающих токсикозом, при разном уровне максимального артериального давления

| Уровень максимального артериального давления (в мм Нг) | Число беременных женщин | Изменения в глазном дне | Частота изменений (в %) |
|--|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| От 100 до 130 . . . . .                                | 32                      | 4                       | 12,5                    |
| „ 131 „ 150 . . . . .                                  | 33                      | 13                      | 39,4                    |
| „ 151 „ 180 . . . . .                                  | 36                      | 21                      | 58,3                    |
| „ 181 и более . . . . .                                | 12                      | 10                      | 83,3                    |

Данные табл. 2 подтверждают вывод У. Х. Мусабейли о зависимости частоты изменений глазного дна от высоты артериального давления. В то же время они показывают, что глазное дно может быть изменено и при «нормальной» абсолютной величине кровяного давления, если последнее рассматривать не в динамике.

Частота изменений глазного дна при разных клинических формах токсикоза показана на табл. 3. И в этой таблице проценты вычислены лишь условно.

Таблица 3

Частота изменений глазного дна при разных клинических формах токсикоза

| Клиническая форма токсикоза       | Число беременных женщин | Изменения в глазном дне | Частота изменений (в %) |
|-----------------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| Отек беременных . . . . .         | 9                       | 1                       | 11,1                    |
| Нефропатия . . . . .              | 85                      | 36                      | 42,3                    |
| Преэклампсия, эклампсия . . . . . | 19                      | 11                      | 57,9                    |

Из табл. 3 вытекает, что изменения глазного дна чаще встречаются при более тяжелых формах токсикоза.

В табл. 4 показана частота изменений глазного дна отдельно у 3 групп беременных женщин, имевших: 1) «чистый» токсикоз;

2) токсикоз, развившийся на фоне гипертонической болезни, и 3) гипертоническую болезнь.

Из табл. 4 видно, что на частоту изменений глазного дна оказывает влияние тот фон, на котором развился токсикоз.

Таблица 4

**Частота изменений глазного дна при токсикозе, сочетанном и не сочетанном с гипертонической болезнью**

| Группа   | Число беременных женщин | Изменения в глазном дне | Частота изменений в (%) |
|--|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| „Чистый“ токсикоз . . . . .                        | 72                      | 26                      | 36,1                    |
| Токсикоз на фоне гипертонической болезни . . . . . | 41                      | 22                      | 53,6                    |
| Гипертоническая болезнь . . . . .                  | 52                      | 26                      | 50,0                    |

У беременных женщин, страдающих гипертонической болезнью, частота изменений глазного дна зависела от стадии развития заболевания. В то время, как из 43 лиц, имевших I стадию болезни, изменения глазного дна были обнаружены только у 18, из 9 женщин, страдавших II стадией этого заболевания — у 8, т. е. почти у всех.

Что касается характера изменений глазного дна, то на 74 наблюдения мы имели в 17 легкую степень гипертонической ангиопатии, в 49 — выраженную гипертоническую ангиопатию и в 8 — изменения в сетчатке и зрительном нерве. При этом мы не могли установить какой-либо зависимости между частотой тяжелых форм изменений глазного дна и клинической формы токсикоза («чистого» или «сочетанного»). Вместе с тем, можно было установить, что более тяжелые формы изменения глазного дна встречались чаще при более высоком артериальном давлении. В то время как при токсикозе с артериальным давлением до 150 мм Hg на 65 случаев не было ни одного с изменением в сетчатке и зрительном нерве, на 48 случаев с артериальным давлением выше 150 мм Hg изменения в сетчатке и зрительном нерве обнаружены в 5 случаях.

Таким образом, нами выяснено следующее.

1. Частота изменений глазного дна при позднем токсикозе беременных зависит главным образом от высоты артериального давления, клинической формы токсикоза и наличия или отсутствия сочетания с гипертонической болезнью. Она больше при более высоком артериальном давлении, при более тяжелой клинической форме и в тех случаях, когда токсикоз развился на фоне гипертонической болезни.

2. Особенно высока частота изменений глазного дна у беременных при артериальном давлении более 180 мм Hg и при II стадии гипертонической болезни.

3. Характер изменений глазного дна не зависит от клинической формы токсикоза и сочетания его с другими заболеваниями. Более тяжелая форма изменений встречалась чаще при более высоком артериальном давлении.

Полученные данные могут помочь при оценке состояния беременной женщины, страдающей токсикозом второй половины беременности.

---

## ОКСИГЕМОМЕТРИЯ ПРИ ТОКСИКОЗЕ ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ И ЕЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Канд. мед. наук *В. К. Прокурова*

С расширением сферы применения метода оксигемометрии, позволяющего улавливать даже небольшие по величине и по времени изменения насыщения крови кислородом, представилась возможность получить объективные данные об индивидуальных особенностях кислородного обмена у обследуемых.

Метод оксигемометрии нами был применен у беременных женщин, страдающих токсикозом второй половины беременности. Полученные результаты исследований сопоставлялись с клиническими данными, характеризующими состояние внутриутробного плода в родах. Целью исследования было установление особенностей кислородного обмена у беременных женщин, у которых можно было ожидать неблагоприятного исхода родов для плода (угрожающая асфиксия, гибель).

Учитывая, что более полное представление об особенностях кислородного обмена можно получить при различных функциональных состояниях организма, мы сочетали оксигемометрию с проведением следующих функциональных проб: переключения с дыхания кислородом на дыхание воздухом, легкой дозированной мышечной нагрузки, задержки дыхания в покое.

Исследования, как правило, производились в утренние часы, в лежачем положении обследуемой, в специально оборудованном помещении. Методика была следующей. К ушной раковине обследуемой прикреплялся датчик оксигемометра. На лицо одевалась резиновая полумаска, снабженная вдыхательным и выдыхательным клапанами. При помощи шланга маска соединялась с редуктором и кислородным баллоном.



При проведении пробы с переключением дыхания кислородом на дыхание воздухом обследуемая женщина для достижения полного насыщения крови кислородом вдыхала его в течение 3—5 минут, а затем переходила на дыхание воздухом.

Спустя 10—15 минут давалась легкая мышечная нагрузка. Обследуемая беременная женщина брала в правую руку гантель весом 1 кг и производила сгибание и разгибание руки в течение 2 минут под удары метронома 30 раз в минуту. После 10—15-минутного перерыва и отдыха обследуемой проводилась проба с задержкой дыхания. На фазе выдоха давался сигнал «стоп!», обследуемая задерживала дыхание на такое время, в течение которого она была способна не дышать.

Обследование всех беременных женщин проводилось в конце беременности, за несколько дней до родов. Во время проведения каждой пробы регистрировались показатели оксигемометра, в ряде исследований одновременно учитывалась частота сердцебиения матери и плода с помощью электрофонокардиографа.

Всего обследовано 89 беременных женщин. В их числе были здоровые беременные женщины (21) и страдающие токсикозом второй половины беременности (68). Из числа последних преэклампсия была у 6, нефропатия — у 28, отеки беременных — у 34.

Данные оксигемометрии при проведении функциональных проб у беременных женщин, при неосложненном течении беременности (у здоровых), представлены в табл. 1.

Таблица 1

Показатели оксигемометрии при проведении функциональных проб у здоровых беременных женщин

| Группа                            | Число обследованных | Увеличение степени насыщения крови кислородом (в %) при его влчании | Мышечная нагрузка                     |   | Задержка дыхания                      |                                       |   |
|-----------------------------------|---------------------|---|---------------------------------------|---|---------------------------------------|---------------------------------------|---|
|                                   |                     |   | максимальная степень гипоксемии (в %) | время возвращения к исходному уровню (в сек.) | время наступления гипоксемии (в сек.) | максимальная степень гипоксемии (в %) | время возвращения к исходному уровню (в сек.) |
| Здоровые беременные женщины . . . | 21                  | 1,8<br>(1,5—2,5)  | 0,7<br>(0,2—2,0)                      | 4<br>(2—15)                                   | 14<br>(6—18)                          | 2<br>(0,5—3,0)                        | 5<br>(2—12)                                   |

Примечание: в скобках указаны индивидуальные колебания, выше—средние цифры.

Из табл. 1 видно, что при вдыхании кислорода у здоровых беременных женщин, увеличение насыщения крови кислородом в среднем составляло 1,8% при индивидуальных колебаниях от

1,5 до 2,5, что свидетельствовало об отсутствии у них гипоксемии в условиях покоя.

При выполнении дозированной мышечной нагрузки у этой группы беременных женщин наблюдалось кратковременное и незначительное повышение содержания кислорода в крови (от 0,5%) или понижение (от 0,2 до 0,5%). Только в одном случае (из 21) при выполнении вышеуказанной мышечной нагрузки содержание кислорода в крови снизилось на 2%. Однако после прекращения работы гипоксемия быстро восстанавливалась до исходной величины.

Характерным для пробы с мышечной нагрузкой у здоровых беременных женщин, как это видно из таблицы, является скорость восстановления исходного уровня кислорода в крови после прекращения работы (от 2 до 15 сек.). Что же касается пробы с задержкой дыхания, то, как это уже отмечалось нами в другой работе, гипоксемия у здоровых беременных женщин наступала в среднем на 14-й сек. Величина гипоксемии не превышала 0,5—3% и после прекращения задержки дыхания происходило быстрое (в среднем за 5 сек.) восстановление исходного насыщения крови кислородом.

У беременных женщин, страдающих токсикозом второй половины беременности, при проведении тех же функциональных проб данные оксигеметрии существенно отличались от таковых у здоровых беременных женщин. Эти данные представлены на табл. 2.

Таблица 2

**Показатели оксигеметрии при проведении функциональных проб у беременных женщин, страдающих токсикозом второй половины беременности**

| Группа           | Число обследованных | Увеличение степени насыщения крови кислородом при его вдыхании (в %) | Мышечная нагрузка                     |  | Задержка дыхания                      |                                       |  |
|------------------|---------------------|--|---------------------------------------|--|---------------------------------------|---------------------------------------|--|
|                  |                     |  | максимальная степень гипоксемии (в %) | время возврата к исходному уровню (в сек.) | время наступления гипоксемии (в сек.) | максимальная степень гипоксемии (в %) | время возврата к исходному уровню (в сек.) |
| Прэклампсия      | 6                   | 6,6<br>(2,0—10,5)  | Не проводилась                        |  | 8<br>(5—10)                           | 4<br>(6—2)                            | 14<br>(7—15)                               |
| Нефропатия       | 28                  | 2,8<br>(1,5—6,0)   | 1,9<br>(1,0—4,0)                      | 92<br>(10—180)                             | 8<br>(6—12)                           | 4<br>(0,5—8)                          | 14<br>(2—24)                               |
| Отеки беременных | 34                  | 2,0<br>(1,8—2,5)   | 1,6<br>(0,5—3,0)                      | 36<br>(2—75)                               | 9<br>(7—15)                           | 3<br>(0,5—8)                          | 12<br>(3—28)                               |

Примечание: В скобках указаны индивидуальные колебания, выше—средние цифры.

Из табл. 2 видно, что при вдыхании кислорода беременными женщинами, страдающими преэклампсией, увеличение степени насыщения крови кислородом в среднем равнялось 6,6% при индивидуальных колебаниях до 10,5%, что говорило о наличии гипоксемии у них даже в условиях покоя.

Такая же мышечная нагрузка, как и у здоровых беременных женщин, вызывала более быстрое и более значительное (до 4%) снижение степени насыщения кислородом крови. Особенно показательным является тот факт, что восстановление исходного уровня кислорода в крови после прекращения мышечной нагрузки у этой группы беременных женщин было резко замедленным (до 3 мин.), т. е. замедлено более чем в 10 раз по сравнению со здоровыми беременными женщинами.

Из табл. 2 видно также, что у беременных женщин, страдающих токсикозом, в отличие от здоровых беременных женщин, оксигеметрия при задержке дыхания показывала почти в 2 раза более быстрое и более значительное снижение содержания кислорода в крови. После прекращения пробы восстановление исходного уровня кислорода в крови также было замедлено.

Необходимо отметить, что более выраженная по сравнению со здоровыми беременными женщинами гипоксемия при мышечной нагрузке и при задержке дыхания имела место и при отеках беременных.

Сопоставление данных оксигеметрии у матери и изменения частоты сердцебиения плода во время обследования показало, что в ряде случаев сердцебиение плода замедлялось до снижения уровня кислорода в крови, что, по-видимому, можно объяснить реакцией плода на рефлекторные изменения кровообращения в матке.

Изучение исхода родов для плода в сопоставлении с данными оксигеметрии у матери показало, что у всех беременных женщин, у которых при последующих родах наблюдалась угрожающая асфиксия плода (при отсутствии в родах особой патологии), показатели оксигеметрии при беременности характеризовались более выраженной гипоксемией, возникающей при проведении функциональных проб. В этом можно убедиться при рассмотрении табл. 3.

Из табл. 3 видно, что угрожающая асфиксия плода встретила лишь у одной здоровой беременной женщины (из 21), при преэклампсии — у 1 из 6; при нефропатии — у 6 из 28, при отеках беременных — у 2 из 34. Из таблицы видно также, что у всех беременных женщин, имевших угрожающую асфиксию плода в родах, при проведении в последние дни перед родами мышечной нагрузки гипоксемия достигла 2,5—4%, а при задержке дыхания, как правило, гипоксемия возникла раньше 12-й сек. (эти показатели обозначены нами как выраженная гипоксемия).

Таблица 3

Степень гипоксемии при проведении различных функциональных проб у беременных женщин и осложнения для плода

| Группа   | Число беременных | Гипоксемия       |                                |                  |                                |
|--|------------------|------------------|--------------------------------|------------------|--------------------------------|
|  |                  | выраженная       |                                | умеренная        |                                |
|  |                  | всего беременных | число случаев асфиксии в родах | всего беременных | число случаев асфиксии в родах |
| Здоровые . . . . .                               | 21               | 2                | 1                              | 19               | 0                              |
| Токсикозы второй половины беременности . . . . . | 68               | 39               | 9                              | 29               | 0                              |
| В том числе:                                     |                  |                  |                                |                  |                                |
| преэклампсия . . . . .                           | 6                | 6                | 1                              | 0                | 0                              |
| нефропатия . . . . .                             | 28               | 23               | 6                              | 5                | 0                              |
| отеки беременных . . . . .                       | 34               | 10               | 2                              | 24               | 0                              |

Примечание. К выраженной гипоксемии мы относили гипоксемию от 2,5 до 4% при мышечной нагрузке или возникновение гипоксемии ранее 12 сек. при пробе с задержкой дыхания. К умеренной гипоксемии относили гипоксемию менее 2,5% или возникновение ее при пробе с задержкой дыхания после 12 сек.

Характерным является и то обстоятельство, что у беременных женщин, имевших более легкую степень гипоксемии во время проведения функциональных проб, не было отмечено ни одного случая угрожающей асфиксии плода в родах.

Краткие протоколы наблюдений, в которых была угрожающая асфиксия плода в родах, и исход последней для плода показаны в табл. 4.

Таблица 4

Краткие протоколы наблюдений при угрожающей асфиксии плода в родах

| Фамилия, имя, отчество и № истории болезни | Диагноз   | Мышечная нагрузка                     |   | Задержка дыхания                      |                                       | Операции в родах                       |                  |              | Исход угрожающей асфиксии плода |                    |
|--|---|---------------------------------------|---|---------------------------------------|---------------------------------------|--|------------------|--------------|---------------------------------|--------------------|
|  |   | максимальная степень гипоксемии (в %) | время возвращения к исходному уровню (в сек.) | время наступления гипоксемии (в сек.) | максимальная степень гипоксемии (в %) | время возвращения к исходному (в сек.) | извлечение плода | перинеотомия |                                 | щипцы              |
| Д-на Л. Ф. № 1742                          | Преэклампсия. Роды первые на 10-м лунном месяце |                                       | Не проводилась                                | 5                                     | 6,0                                   | 2                                      | —                | —            | +                               | Умер через 2 суток |

| Фамилия, имя, отчество и № истории болезни | Диагноз  | Мышечная нагрузка                     |   | Задержка дыхания                      |                                       |  | Операции в родах |              |       | Исход угрожающей асфиксии плода |
|--|--|---------------------------------------|---|---------------------------------------|---------------------------------------|--|------------------|--------------|-------|---------------------------------|
|  |  | максимальная степень гипоксемии (в %) | время возвращения к исходному уровню (в сек.) | время наступления гипоксемии (в сек.) | максимальная степень гипоксемии (в %) | время возвращения к исходному (в сек.) | извлечение плода | перинеотомия | щипцы |                                 |
| М-ва Р. Т. № 300                           | Нефропатия. Роды первые, срочные                 | 3,0                                   | 52  | 6                                     | 2,5                                   | 13                                     | +                | -            | -     | Оживлен, выписана с ребенком    |
| В-ва Е. А. № 5647                          | То же . . . . .                                  | 2,5                                   | 75  | 10                                    | 4,0                                   | 15                                     | -                | +            | -     | То же                           |
| К-ва Н. Н. № 3295                          | . . . . .  | 3,0                                   | 58  | 9                                     | 4,0                                   | 23                                     | -                | +            | -     | . . . . .                       |
| П-ва М. Д., № 4376                         | . . . . .  | 4,0                                   | 180   | 8                                     | 4,0                                   | 24                                     | -                | +            | +     | Не оживлен                      |
| П-ва А. Б., № 4139                         | Нефропатия. Роды вторые, срочные . .             | 1,7                                   | 48  | 8                                     | 2,5                                   | 7                                      | -                | -            | -     | Родился без асфиксии            |
| П-ва А. С., № 4851                         | Нефропатия. Роды третьи, срочные . .             | 4,0                                   | 90  | 10                                    | 4,0                                   | 10                                     | -                | -            | +     | Оживлен. Выписана с ребенком    |
| А-я М. Н., № 4322                          | Отеки беременных. Роды первые, срочные . . . . . | 2,0                                   | 75  | 6                                     | 2,0                                   | 13                                     | -                | +            | -     | То же                           |
| С-на Л. И., № 113                          | Отеки беременных. Роды вторые, срочные . . . . . | 2,5                                   | 22  | 7                                     | 2,0                                   | 5                                      | +                | -            | -     | . . . . .                       |
| О-ва Н. И., № 5717                         | Роды первые, срочные . .                         | 0,5                                   | 30  | 9                                     | 3,0                                   | 18                                     | -                | -            | -     | Родился без асфиксии            |

На основании изложенного можно заключить, что изменения показателей оксигеметрии у беременных женщин, страдающих токсикозом второй половины беременности, имеют некоторые особенности. При проведении функциональных проб с задержкой дыхания и мышечной нагрузкой у беременных женщин, страдающих токсикозом второй половины беременности, по сравнению со здоровыми наблюдается более быстро наступающая

и более четко выраженная гипоксемия, ликвидация которой после прекращения проб происходит значительно медленнее. Проба с вдыханием кислорода показательна при эклампсии.

Метод оксигемометрии в сочетании с применением функциональных проб может быть использован в качестве дополнительного клинического метода диагностики токсикоза второй половины беременности и для характеристики состояния женщин при выраженных формах этого заболевания. Этот метод имеет также значение для установки прогноза возможной асфиксии плода при дальнейшем течении беременности и в родах.

## ЧАСТОТА И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТОКСИКОЗА ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ПОРОКАХ РАЗВИТИЯ МАТКИ

*Л. Д. Ярцева*

Литературные данные о частоте и характере токсикоза второй половины беременности у женщин, имеющих пороки развития матки, весьма ограничены и противоречивы.

В доступной нам литературе мы нашли следующие сведения.

Л. Г. Личкус (1892) описывает случай эклампсии у беременной женщины, имевшей порок развития матки.

Б. П. Фоменко (1910) сообщает об особенностях течения 11 беременностей у одной и той же женщины, которая имела *uterus bicornis bicollis*. При всех беременностях у нее был токсикоз в виде отека.

У Дворжака (Dworzak, 1932) мы находим указания о том, что при пороках развития матки довольно часто встречается эклампсия.

Фоллс (Falls, 1929) наблюдал преэклампсию в 4 случаях на 15 родов у женщин с аномалиями развития матки.

Эрнст (Ernst, 1941) опубликовал данные об осложнении беременности токсикозом у 5 женщин из 25 при пороках развития матки (в 2 случаях была эклампсия и в 3 — нефропатия).

Фентон и Синг (Fenton a. Singh, 1952) наблюдали эти осложнения беременности в 11,1% (на 146 беременностей), а Бекер с сотрудниками (Baker a. oth., 1953) — только в 3,7% (на 127 беременностей у женщин с аномалиями развития половых органов).

Наконец, об осложнении беременности эклампсией в числе других осложнений при пороках развития матки упоминает Броуди (Brody, 1954).

Затронутый в настоящем сообщении вопрос представляет интерес прежде всего в теоретическом отношении.

Если исходить из предположения, что возникновение токсикоза связано с нарушением рефлекторных реакций организма беременной на раздражения, вызываемые импульсами со стороны развивающегося плодного яйца (С. М. Беккер), то при пороках развития матки к этому имеются соответствующие предпосылки. При этой аномалии можно ожидать морфологических и функциональных изменений со стороны рецепторов матки, изменения содержания половых гормонов, изменения возбудимости центральной нервной системы. При этом следует учесть, что порок развития матки является в большинстве случаев лишь частным проявлением известной неполноценности организма женщины. Об этом свидетельствует относительно частое обнаружение у этого контингента лиц пороков развития мочевой и сердечно-сосудистой систем.

Практическое значение поставленного вопроса состоит в расширении наших знаний об особенностях течения беременности и родов при пороках развития матки, что обеспечивает своевременную профилактику возможных осложнений.

Нами было изучено течение беременности у 106 женщин с пороками развития матки. Токсикоз второй половины беременности наблюдался у 32 женщин, или в 30,2% случаев. Преобладающей клинической формой токсикоза была водянка беременных (в 20 случаях), значительно реже наблюдалась нефропатия (в 8 случаях) и преэклампсия (в 1 случае). По возрасту обследованные распределялись так: до 20 лет было 2; от 21 до 30 — 69; от 31 до 40 — 34; и более 40 лет — 1. Первобеременных было 42, повторнобеременных — 64. Частота токсикоза при разном характере порока развития матки была следующей (табл. 1).

Таблица 1

Частота токсикоза второй половины беременности при разном характере порока развития матки

| Характер порока развития матки                | Число беременных женщин | Число случаев токсикоза | % к числу каждой группы | Достоверность сравниваемых величин |
|---|-------------------------|-------------------------|-------------------------|------------------------------------|
| Uterus arcuatus . . . . .                     | 20                      | 3                       | 15,0 ± 1,63             | } 3,5 }<br>4,9 } 16,1              |
| Uterus bicornis unicolis . . . . .            | 68                      | 20                      | 29,4 ± 3,82             |                                    |
| Uterus bicornis bicollis cum vagina septa . . | 18                      | 9                       | 50,0 ± 2,28             |                                    |
| Итого . . .                                   | 106                     | 32                      | 30,2                    |                                    |

Из приведенных данных табл. 1, статистически обработанных, видно, что частота токсикоза увеличивается при более выраженной клинической форме аномалии развития матки. Что касается тяжести токсикоза, то при разных аномалиях развития матки наблюдались как более легкие, так и более тяжелые его формы. Равным образом нельзя было выявить зависимости частоты токсикоза от числа бывших беременностей или от возраста.

Данные о сроках беременности, при которых впервые возник токсикоз, представлены на табл. 2.

Таблица 2

**Частота возникновения токсикоза в различные сроки беременности при пороках развития матки**

| Характер порока развития матки                      | Число беременных женщин | Число случаев токсикоза |   |              |
|---|-------------------------|-------------------------|---|--------------|
|   |                         | всего                   | в том числе возникшего при беременности |              |
|   |                         |                         | 31—35 недель                            | 36—40 недель |
| Uterus arcuatus . . . . .                           | 20                      | 3                       | —                                       | 3            |
| Uterus bicornis . . . . .                           | 68                      | 20                      | 2                                       | 18           |
| Uterus bicornis bicollis cum vagina septa . . . . . | 18                      | 9                       | 3                                       | 6            |
| Итого . . . . .                                     | 106                     | 32                      | 5                                       | 27           |

Из табл. 2 видно, что в подавляющем большинстве случаев токсикоз возник после 36 недель беременности. В то же время можно было отметить тенденцию к более раннему появлению токсикоза при более выраженной форме порока развития.

Таким образом, нами было установлено следующее:

1) у женщин, имеющих пороки развития матки, беременность часто (в 30,2%) осложняется поздним токсикозом;

2) частота возникновения токсикоза больше у тех беременных женщин, у которых аномалия развития матки сильнее выражена;

3) зависимости между степенью выраженности порока развития матки и тяжестью токсикоза нет; преобладающей клинической формой токсикоза является водянка беременных;

4) при более выраженной клинической форме порока развития матки имеется тенденция к более раннему возникновению токсикоза.



## ТОКСИКОЗ ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С УДАЛЕННЫМ ЯИЧНИКОМ

Канд. мед. наук *Р. А. Курбатова*

Хотя у женщин чадородного возраста довольно часто производятся операции на придатках матки с сохранением возможности зачатия, наши сведения о последующем течении у них беременности и родов весьма ограничены. Сказанное, в частности, касается и тех лиц, у которых произведено одностороннее удаление яичника.

Имеющиеся литературные данные о беременности и ее исходах у женщин, перенесших операцию на яичнике, показывают, что авторов интересовал лишь конечный исход беременности, а не особенности течения ее и родов. Имеются лишь единичные указания о возможности возникновения эклампсии, недонашивания, слабости родовой деятельности и кровотечения в послеродовом периоде (С. М. Беккер, Е. А. Бойчева, В. И. Здравомыслов, Кафье — Caffier, В. С. Мансветова, Ф. Е. Петербургский, Пинар — Pinard, А. М. Терешкевич, Г. Н. Яропольская, А. И. Ярцев и др.).

С целью восполнения указанного пробела нами было изучено течение и исход беременности и родов у 77 женщин, перенесших в прошлом операцию удаления одного яичника. Показаниями к операции послужило в 73 случаях наличие кисты яичника и в 4 — его апоплексия. При этом у 40 женщин произведено консервативное удаление кисты, у 37 — полное удаление яичника, у 26 женщин удаление опухоли яичника было сделано во время данной беременности. Возраст беременных был следующий: от 21 года до 30 лет — 45, от 31 до 40 лет — 30 и свыше 40 лет — 2. Первородных было 30, повторнородных — 47. Последние до операции имели 57 беременностей, из которых 10 закончились самопроизвольным преждевременным прерыванием беременности. Наступление последующей беременности после операции на яичнике произошло в следующие сроки:

|                     |            |
|---------------------|------------|
| в течение 1 года —  | 15 (29,4%) |
| "   "   "   2 лет — | 12 (23,5%) |
| через 3—5 " —       | 24 (47,1%) |

---

Итого . . . . 51 (не включены 26 женщин, оперированных во время данной беременности).

Изучение особенности течения первой беременности после операции удаления яичника выявило большую частоту ее осложнений поздним токсикозом. Эта патология наблюдалась у 24 беременных из 77 (31,2%), причем в 7 случаях — из 26 оперированных при беременности и в 17 — из 51 оперированного до наступления последней.

Было также установлено, что частота токсикоза возрастает по мере возрастания срока, прошедшего между операцией и последующим зачатием (см. таблицу).

**Частота позднего токсикоза беременных у женщин в разные сроки наступления беременности после операции на яичниках**

| Срок наступления беременности после операции                | Число беременных | Число случаев позднего токсикоза | Частота позднего токсикоза (в %) |
|---|------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| В течение 1 года . . . . .                                  | 15               | 2                                | 13,5 ± 1,3                       |
| „ „ 2 лет . . . . .   | 12               | 3                                | 25 ± 1,49                        |
| Через 3—5 „ . . . . .                                       | 24               | 12                               | 50 ± 2,45                        |
| Операция произведена во время данной беременности . . . . . | 26               | 7                                | 26,9 ± 2,26                      |
| Итого . . .   | 77               | 24                               | 31,1 ± 4,06                      |

У 8 из 24 женщин поздний токсикоз сопровождался гипертоническим синдромом и в 16 проявлялся в форме выраженного отека беременных. Эклампсия была в 2 случаях (в родах). Мертворождение наблюдалось у 2 женщин. Материнской смертности не было.

Возникает вопрос, чем объяснить столь частое возникновение позднего токсикоза у женщин, у которых полностью или частично удален один из яичников. Этот вопрос тесно связан с другим вопросом: принимает ли оставленный яичник на себя функцию удаленного или нет? Литература по данному вопросу ограничена.

Арон (Агон) в опытах на кроликах, крысах и морских свинках установил, что после удаления одного яичника наступает реактивное повышение активности и компенсаторная гипертрофия другого. Однако сам автор предостерегает от широких обобщений, указывая, что эти факты требуют проверки, тем более, что его наблюдения относятся к небеременным животным, да и отдаленные результаты не учтены.

Г. Р. Рубинштейн, удаляя один из яичников у кроликов и собак и изучая морфологические изменения в оставшемся яичнике и в матке, установил, что у кроликов оставшийся яичник в одних случаях гипертрофировался, в других не изменялся. У собак гипертрофия оставшегося яичника наблюдалась постоянно. Что касается матки, то микроскопически во всех случаях особых изменений в ней не найдено.

И. В. Бельский на основании опытов на птицах пришел к выводу, что после односторонней кастрации другой яичник не подвргался компенсаторной гипертрофии.

По данным В. И. Аристова, удаление одного из яичников у животных не проходило бесследно. Оставшийся яичник вначале принимает на себя функцию удаленного, но в конечном итоге «истощается» и подвергается кистозному перерождению.

Из приведенных экспериментов видно, что после удаления одного яичника второй часто гипертрофируется, но, по-видимому, не всегда полностью берет на себя функцию удаленного. Последнее подтверждается работой Е. Е. Полоцкого, показавшего в опытах на крысах, что при удалении одного из яичников происходит нарушение половых циклов и изменяется возбудимость матки небеременного и беременного животных. Данные клиники также показывают, что удаление одного из яичников небезразлично для женского организма.

Рунге (Runge) наблюдал после этой операции нарушение менструального цикла, Кафье (Caffier) — уменьшение плодовитости и неблагоприятный исход беременности у части женщин. В. И. Аристов пришел к выводу, что удаление одного из яичников может привести к раннему наступлению климакса.

Введение Д. О. Оттом в практику консервативной операции на яичниках при доброкачественных опухолях было также продиктовано желанием ослабить последствия удаления этого важного органа внутренней секреции.

Отчетливо обозначившееся нарастание частоты позднего токсикоза при зачатии через более продолжительное время после операций на яичнике можно объяснить тем, что с течением времени функция оставшегося яичника оказывается недостаточной и компенсация нарушений, причиненных удалением первого яичника, становится невозможной, а, как известно, гормональное звено в механизме возникновения позднего токсикоза имеет значение. На это не без основания указывают многие авторы (А. Э. Мандельштам и Э. М. Каплун; Дэвис и Экудт — Devis a. Eckhautd; Гофбауер — Hofbauer, и др.).

Из работ И. П. Павлова мы знаем, что кастрация животного вызывает у него «разгром высшей нервной деятельности». Можно поэтому предположить, что одностороннее удаление яичника ведет к изменению чувствительности центральной нервной системы, на фоне чего под влиянием различных неблагоприятных факторов легче может возникнуть патологический процесс. Таким образом можно объяснить механизм возникновения у наших больных позднего токсикоза.

Установление факта большей частоты возникновения позднего токсикоза у женщин, у которых удален яичник, требует взятия в женской консультации на особый учет этого контингента с целью раннего распознавания и раннего начала лечения этого осложнения беременности.

Кроме того, выдвигается вопрос о более широком применении консервативных оперативных вмешательств на яичнике, что, однако, требует специального изучения, учитывая разные взгляды по этому вопросу.

Также требует специальной разработки вопрос о возможности применения у этого контингента женщин в период беременности профилактического гормонального лечения.

---

## **ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ БРОМА В КРОВИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННОСТИ БРОМИСТЫМ НАТРИЕМ.**

### **НОВАЯ МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ БРОМА В КРОВИ**

Д-р биол. наук *А. Д. Браун* и канд. мед. наук *Н. В. Кобозева*

После известных данных школы И. П. Павлова, выяснивших механизм действия ионов брома на центральную нервную систему, лечение бромистыми солями получило большое распространение. Бромиды применяются широко также и при лечении ряда акушерских и гинекологических заболеваний. Вместе с тем, для решения вопросов, связанных с применением брома в клинике, существенное значение имеет знание количественного его содержания в крови до и после введения той или иной дозы. Весьма возможно, что неуспех бромистой терапии в некоторых случаях объясняется неумением или невозможностью достигнуть нужной терапевтической концентрации брома в крови.

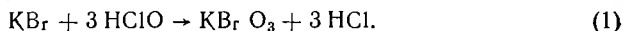
На важность учета концентрации брома в крови и тканях указывал еще И. П. Павлов, который видел в этом необходимое условие для анализа действия брома на организм.

Большинство существующих методов определения брома являются мало практичными. Одни из них требуют взятия у больных путем пункции сосуда 10—20 мл крови, что исключает возможность производить многократные анализы у одного и того же лица. Для других методов нужно иметь сложную и малодоступную аппаратуру или дефицитные реактивы. Кроме того, во всех случаях производство анализа очень кропотливо и на него нужно затратить много времени.

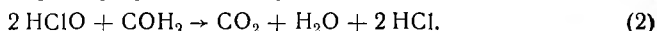
В связи с этим нами была разработана простая и легко доступная методика определения брома в крови.

Для анализа требуется несколько капель крови (0,1—0,2 мл), получаемые уколом пальца иглой Франка. Взятая кровь должна быть освобождена от белка. Для этой цели производится обработка крови гидратом окиси цинка, так же как в методе определения сахара в крови по Хагедорну-Иенсену. После осаждения белков бром остается в безбелковом фильтрате. Для

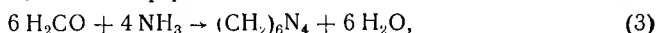
определения брома использован принцип, примененный впервые И. Весельским для анализа малых количеств брома (в минеральных водах), впоследствии подробно разработанный И. Мейленом. В слабокислой среде, содержащей избыток NaCl, бром окисляется гипохлоритом в бромат:



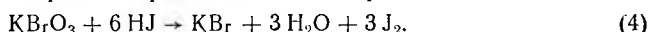
Избыток гипохлорита разрушается формальдегидом:



В свою очередь, избыток формальдегида связывается аммиаком:

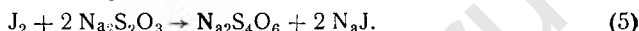


Образовавшийся бромат определяется йодометрически:



По данным И. Кольгоффа, эта реакция протекает быстро и количественно в присутствии  $(\text{NH}_4)_2\text{MoO}_4$ .

Выделившийся йод оттитровывается гипосульфитом:



Как видно из уравнений (1 и 4), при окислении одного эквивалента брома в конечном итоге выделяется 6 эквивалентов йода. Это позволяет определить очень малые количества брома (до 5 мг в пробе).

### Реактивы

1. 0,1*л* NaOH.
2. 0,45% ZnSO<sub>4</sub>.
3. Лимоннокислый натрий 5%.
4. Насыщенный раствор NaCl.
5. Калий фосфорнокислый однозамещенный, KН<sub>2</sub>РO<sub>4</sub>, химически чистый. Растирают в мелкий порошок и развешивают в бумажных пакетах по 1 г.
6. Гипохлорит натрия. Получается путем пропускания струи газообразного хлора в охлажденный раствор NaOH (20 г NaOH, воды 80 мл), пока вес раствора не увеличится на 12—15 г. Раствор гипохлорита сохраняется в темном и прохладном месте. Перед работой следует определить концентрацию гипохлорита. Для этой цели 0,1 мл его вводят в стакан, содержащий 10—15 мл воды, добавляют 0,4 мл 20% KJ и 2 мл 6*н* HCl.
7. Выделившийся йод оттитровывают 0,1*н* раствором гипосульфита. Гипохлорит, пригодный для работы, должен быть 1,5—2,5*н*.
7. Формальдегид. Продажный — 40% раствор (формалин).
8. Аммиак — 25% раствор.
9. Молибденовокислый аммоний — 5% раствор.
10. KJ 20%.
11. HCl, 6*н* раствор. Приготавливается разведением концентрированной HCl 1:1.
12. Гипосульфит 0,05*л*. Готовится перед употреблением из 0,1*н* раствора, титр которого, как обычно, устанавливается по металлическому йоду или KJО<sub>3</sub>.
13. Крахмал 1% раствор. Готовится на насыщенном растворе NaCl.

### Ход определения

#### А. Осаждение белков крови

1. В пробирку отмеривают 1 мл 0,1*н* NaOH.
2. Пипетку на 0,2 мл ополаскивают 5% раствором цитрата.
3. Делают укол в мякоть пальца иглой Франка.

4. Пипеткой на 0,2 мл точно набирают 0,2 мл крови и выдувают ее в пробирку с 0,1*n* NaOH.

5. Туда же добавляют 5 мл 0,45% ZnSO<sub>4</sub> и содержимое пробирки перемешивают.

6. Ставят пробирку в кипящую баню на 3 мин.<sup>1</sup>

7. Содержимое пробирки фильтруют через вату или бумагу в колбочку или стакан емкостью 100 мл.

8. В пробирку отмеривают 2 мл воды, встряхивают и сливают на тот же фильтр.

9. Промывание пробирки 2 мл воды повторяют еще раз.

#### Б. Окисление Вг в ВгО<sub>3</sub>

10. В колбочку, содержащую фильтрат крови, отмеривают 2 мл насыщенного раствора NaCl.

11. Всыпают туда же 1 г КН<sub>2</sub>РO<sub>4</sub>.

12. Отмеривают гипохлорит в количестве, равном 1/*a* мл, где *a* — нормальность раствора гипохлорита.

Таким образом, если гипохлорит имеет нормальность, равную 1,4, то его отмеривают  $\frac{1}{1.4} = 0,71$  мл, если нормальность оказалась равной 2, то берут  $\frac{1}{2} = 0,5$  мл и т. д.

13. Колбочку ставят на 30 мин. в кипящую баню.

Во время нагрева раствор несколько раз перемешивают.

#### В. Разрушение избытка гипохлорита

14. Колбочку снимают с бани и, не остужая пробы, в нее отмеривают 0,1 мл формальдегида.

15. Продолжают нагревание колбы еще 10 мин.

16. Колбочку снимают с бани и к пробе добавляют 5 мл воды.

#### Г. Связывание избытка формальдегида

17. В колбочку отмеривают 0,2 мл 25% аммиака.

18. Проба охлаждается до комнатной температуры.<sup>1</sup>

#### Д. Йодометрическое определение ВгО<sub>3</sub>

19. В колбочку отмеривают 0,2 мл 20% раствора КJ.

20. Добавляют 3 капли 5% раствора (NH<sub>4</sub>)<sub>2</sub>MoO<sub>4</sub>.

21. Прибавляют 1 каплю крахмала.

22. Прибавляют 2 мл 6*n* HCl.

23. Оттитровывают выделившийся йод 0,05*n* гипосульфитом.

При проведении анализов рекомендуется придерживаться следующих правил. Если ведутся параллельно несколько анализов, то операции с 1 по 18-ю включительно следует производить для всех проб одновременно. Йодометрическое же определение брома (начиная с 19-й операции) нужно производить для каждой пробы отдельно. Исследование брома в крови целесообразно вести в 2—3 параллельных пробах. Необходимо всегда ставить контрольный («холостой») опыт, т. е. анализ, в котором вместо крови взято 0,2 мл воды. Йод, выделившийся в «холостом» опыте, указывает на загрязнение реактивов бромом. На титрование «холостого» опыта не должно идти больше 0,5—0,7 мл 0,05 *n* раствора гипосульфита. Если гипосульфита идет больше, следует заменить или подвергнуть очистке некоторые реактивы (обычно NaCl или КН<sub>2</sub>РO<sub>4</sub>).

<sup>1</sup> На этом этапе анализ может быть прерван.

## Е. Расчет содержания брома в крови

Из приведенных выше уравнений (1, 4, 5) легко высчитать, что 1 мл 0,05 н гипосульфита отвечает 0,02668 мг брома. Если для анализа было взято 0,2 мл крови, количество брома в крови равно:

$$x = \frac{(a-b) \cdot 100 \cdot 0,02668}{0,2} = (a-b) 13,34 \text{ мг \% Br,}$$

где  $a$  — число миллилитров 0,05н гипосульфита, пошедшее на титрование пробы крови;  $b$  — число миллилитров 0,05н гипосульфита, затраченное на титрование «холостого» опыта. Ошибка методики около 5%. Это означает, что при содержании брома в пробе порядка 100 мг открывается 94—96 мг. Эта точность вполне достаточна для большинства клинических целей. Время, идущее для определения брома, невелико: проводя одновременно до 10—15 анализов, можно их закончить за 2—2½ часа.

С помощью описанной выше методики нами было произведено определение брома в крови (в динамике) у 20 беременных женщин. У 13 из них беременность осложнилась поздним токсикозом, у 4 — ранним токсикозом и у 3 — беременность протекала нормально. Бром у женщин, страдающих поздними и ранними токсикозами (17 человек), применялся как лечебное средство. У всех женщин бром вводился ежедневно в течение 10 дней по 1 мг бромистого натрия в день. Способ введения в разных случаях был неодинаковым: одним беременным он вводился внутривенно по 10 мл 10% раствора, другим — в клизме по 25 мл 4% раствора и третьим — *per os* в количестве 10 мл 10% раствора.

В группе больных, страдающих поздним токсикозом (13 человек), внутривенное введение брома применено у 11 беременных, введение брома *per os* — у 2 беременных. В группе беременных, страдающих ранним токсикозом (4 человека), внутривенное введение брома применено у 2 беременных, у 2 бром вводился в клизмах. Женщинам с нормально протекающей беременностью (3 человека) бром вводился внутривенно (1 человек), в клизмах (1 человек) и *per os* (1 человек).

Порядок исследований был таков. До введения брома определялось содержание его в крови у беременной женщины, второе определение производилось после первого введения бромистого натрия в тот же день. Дальнейшее определение брома в крови производилось через каждые 3 дня в течение всего периода введения брома в организм и продолжалось после прекращения его введения еще на протяжении 3—4 недель.

Всего было произведено 110 определений брома в крови. В результате наших исследований было установлено следующее. До введения брома в крови беременных женщин он содержится в небольших количествах (до 0,8 мг%). При систематическом ежедневном введении брома в организм в течение 10 дней происходит постепенное нарастание концентрации брома в крови до 14—16 мг%. После прекращения введения брома концентрация его в крови падает очень постепенно и повышенное содержа-

ние брома продолжает обнаруживаться еще в течение 3—4 недель. Однако на концентрацию брома в крови оказывал влияние способ его введения в организм.

При ежедневном введении беременным женщинам внутривенно 1 г бромистого натрия (10 мл 10% раствора), концентрация брома в крови постепенно повышалась и через 10 дней



Рис. 1. Динамика содержания брома в крови при внутривенном его введении.

Г-ка К-ва. Беременность 38 недель. Нephropатия.

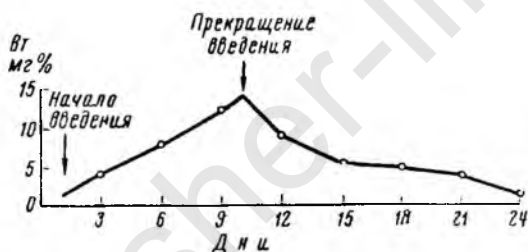


Рис. 2. Динамика содержания брома в крови при введении его в клизме.

Г-ка У-ва. Беременность 8 недель. Ранний токсикоз.

непрерывного введения достигала 14—16 мг%. После прекращения введения брома концентрация его в крови постепенно падала. Это положение иллюстрирует рис. 1.

Близкие к указанной выше концентрации брома в крови достигались при ежедневном введении в течение 10 дней 1 г брома в клизмах (рис. 2).

При введении того же количества брома *per os* наблюдался более медленный подъем его уровня в крови (рис. 3).

Из рис. 3 видно, что при ежедневном введении 1 г брома *per os* в течение 10 дней максимальная концентрация брома достигала 8 мг%. При введении таких же доз брома внутривенно или в клизмах максимальная концентрация брома достигала 14—16 мг% (см. рис. 1, 2).



Установленное положение имеет практический интерес, так как дает возможность врачу в зависимости от способа введения брома в организм получать ту или иную, необходимую для терапевтических целей, концентрацию брома в крови.

Что касается наших 17 больных, то у всех был достигнут положительный клинический эффект при концентрации брома в крови в пределах 8—16 мг%.



Рис. 3. Динамика содержания брома в крови при введении его per os.

Гр-ка С-ва. Беременность 37 недель. Отек беременных.

Представляет интерес сравнение наших цифр с данными, полученными в опытах Усиевича и ряда других авторов, показавших, что концентрация брома в крови, при которых начинает заметно изменяться рефлекторная деятельность, снижаться обмен веществ, изменяться электроэнцефалограмма, составляют величины порядка 150—200 мг%.

По сравнению с этими цифрами концентрация брома в крови у наших больных должна быть признана гораздо более низкой, во много раз ниже токсических концентраций брома.

Клиническая практика показывает, что малые концентрации брома (8—16 мг%) обеспечивают должный терапевтический эффект, поэтому нет необходимости стремиться к повышению содержания брома в крови до больших цифр.

### Выводы

1. При введении брома беременным женщинам внутривенно и в клизмах достигается более высокое содержание брома в крови, чем при введении той же дозы брома per os.

2. При лечении токсикоза беременных бромистым натрием терапевтический эффект достигается при концентрации брома в крови в пределах 8—16 мг%.

3. Предлагаемая нами методика определения брома в крови является простой, легко доступной и вполне пригодной для клинических целей.

## К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ БРОМА И КОФЕИНА НА ВНУТРИУТРОБНЫЙ ПЛОД

Канд. мед. наук *Н. В. Кобозева*

Вопрос о взаимоотношениях организма матери и плода в литературе поднимался неоднократно (Майер — Mayer, Гуссеров — Gusserow, Д. О. Отт, П. К. Кубасов, Р. Г. Лурье, Н. Л. Гармашева, С. М. Беккер, О. Ф. Матвеева, В. К. Пророкова, К. Д. Утегенова, Л. И. Шванг, А. В. Судакова, А. И. Вылегжанин и др.). Однако, несмотря на это, в клинике влияние лекарственных веществ на внутриутробный плод изучено мало. Более подробно этот вопрос рассмотрен лишь в эксперименте.

Мы попытались выяснить, какое влияние оказывают бром и кофеин, вводимые через материнский организм, на состояние внутриутробного плода. Как известно, в настоящее время бром и кофеин часто применяются в акушерстве. Для указанной цели был использован фоноэлектрокардиограф (сконструированный в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР Г. Ф. Кудряшовым, В. И. Трофимовым и Л. И. Швангом), позволяющий одновременно записывать звуковые явления сердца в их электрическом выражении у беременной женщины и у плода. Такая объективная регистрация звуков сердца беременной женщины и ее плода производилась до и после введения брома и кофеина.

Исследования проводились всегда в одно и то же время дня. Наблюдению подверглись 20 беременных женщин, преимущественно в поздние сроки беременности. У 13 женщин из 20 был поздний токсикоз беременных и у 7 — гипертоническая болезнь. У 10 женщин изучалось влияние брома и у 10 — влияние кофеина. Бром всем женщинам вводился внутривенно в виде 10% раствора бромистого натрия (10 мл), кофеин — в виде 10% раствора бензойно-натриевого кофеина (1 мл подкожно). До введения этих веществ в течение 3—5 мин. производилась регистрация частоты сердечных сокращений матери и внутриутробного плода. После введения брома регистрация частоты сердечных сокращений матери и плода производилась в течение 25—30 мин., а после введения кофеина в течение 45—50 мин.

После введения брома мы не наблюдали изменений частоты сердечных сокращений матери и внутриутробного плода; они оставались в пределах тех же колебаний, которые имели место и до введения брома.

На табл. 1 представлены данные о частоте сердечных сокращений матери и внутриутробного плода до и после введения брома (указано наименьшее и наибольшее число сердечных сокращений в 1 мин.).

**Частота сердечных сокращений у матери и внутриутробного плода при введении брома**

| Диагноз   | Число сердечных сокращений в минуту |         |                   |         |                      |         |
|---|-------------------------------------|---------|-------------------|---------|----------------------|---------|
|   | до введения брома                   |         | во время введения |         | после введения брома |         |
|   | мать                                | плод    | мать              | плод    | мать                 | плод    |
| Беременность 38 недель. Гипертоническая болезнь . . . . . | 78—86                               | 130—140 | 85—92             | 132—140 | 80—86                | 130—142 |
| Беременность 37 недель. Гипертоническая болезнь . . . . . | 86—90                               | 148—162 | 86—98             | 150—164 | 86—90                | 146—162 |
| Беременность 38 недель. Гипертоническая болезнь . . . . . | 85—92                               | 132—150 | 88—100            | 148—156 | 86—93                | 130—150 |
| Беременность 36 недель. Нефропатия . . . . .              | 70—72                               | 124—127 | 70—72             | 126—128 | 68—75                | 120—127 |
| Беременность 39 недель. Нефропатия . . . . .              | 97—102                              | 130—150 | 97—102            | 130—144 | 95—105               | 132—150 |
| Беременность 39 недель. Нефропатия . . . . .              | 98—106                              | 152—164 | 98—101            | 151—161 | 97—107               | 150—167 |
| Беременность 40 недель. Нефропатия . . . . .              | 58—61                               | 145—148 | 60—66             | 144—148 | 59—66                | 144—150 |
| Беременность 37 недель. Нефропатия . . . . .              | 52—56                               | 142—150 | 54—58             | 150—154 | 50—54                | 140—150 |
| Беременность 38 недель. Нефропатия . . . . .              | 78—82                               | 136—144 | 80—84             | 148—152 | 76—84                | 136—148 |
| Беременность 39 недель. Нефропатия . . . . .              | 82—90                               | 140—152 | 80—92             | 144—150 | 82—92                | 140—153 |

Для более наглядной иллюстрации представлен рис. 1.

До введения брома число сердечных сокращений матери колебалось в пределах 80—90 ударов в минуту, а число сердечных сокращений внутриутробного плода — от 150 до 160 ударов в минуту. После введения брома число сердечных сокращений матери и плода осталось в пределах той же частоты колебаний.

После введения кофеина наблюдалась иная закономерность. Через 10—12—15 мин. после введения кофеина наблюдалось изменение числа сердечных сокращений матери и внутриутробного плода.

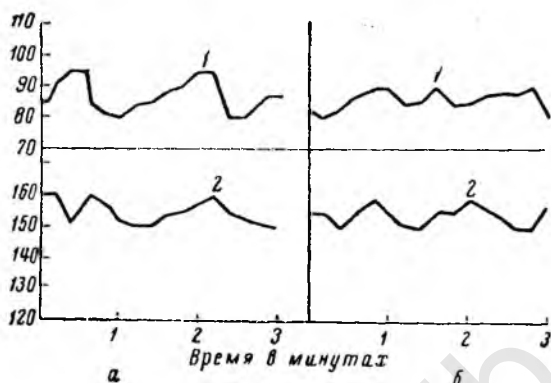


Рис. 1. Показатели частоты сердечных сокращений матери (1) и внутриутробного плода (2) до (а) и после (б) введения брома.

Гр-ка С-ва. Беременность 37 недель. Нефропатия.

На табл. 2 представлены данные о частоте сердечных сокращений матери и внутриутробного плода в минуту до и после введения кофеина (указано наименьшее и наибольшее число сердечных сокращений в минуту).

Таблица 2

Частота сердечных сокращений матери и внутриутробного плода при введении кофеина

| Диагноз   | Число сердечных сокращений в минуту |         |                           |         |                        |         |
|---|-------------------------------------|---------|---------------------------|---------|------------------------|---------|
|   | до введения кофеина                 |         | во время введения кофеина |         | после введения кофеина |         |
|   | мать                                | плод    | мать                      | плод    | мать                   | плод    |
| Беременность 38 недель. Гипертоническая болезнь . . . . . | 76—105                              | 150—190 | 95—105                    | 158—169 | 70—90                  | 130—165 |
| Беременность 37 недель. Гипертоническая болезнь . . . . . | 86—100                              | 138—160 | 90—102                    | 146—160 | 84—95                  | 128—144 |
| Беременность 39 недель. Гипертоническая болезнь . . . . . | 78—98                               | 134—158 | 90—100                    | 142—156 | 70—96                  | 126—132 |

| Диагноз   | Число сердечных сокращений в минуту |         |                           |         |                        |         |
|---|-------------------------------------|---------|---------------------------|---------|------------------------|---------|
|   | до введения кофеина                 |         | во время введения кофеина |         | после введения кофеина |         |
|   | мать                                | плод    | мать                      | плод    | мать                   | плод    |
| Беременность 36 недель. Гипертоническая болезнь . . . . . | 68—84                               | 142—160 | 84—98                     | 144—156 | 60—78                  | 130—142 |
| Беременность 38 недель. Нефропатия . . . . .              | 60—100                              | 130—144 | 100—107                   | 142—134 | 54—64                  | 130—135 |
| Беременность 38 недель. Нефропатия . . . . .              | 98—110                              | 136—154 | 100—108                   | 144—146 | 85—95                  | 113—142 |
| Беременность 37 недель. Нефропатия . . . . .              | 64—80                               | 132—150 | 80—98                     | 138—150 | 56—76                  | 120—132 |
| Беременность 36 недель. Нефропатия . . . . .              | 82—104                              | 144—162 | 90—100                    | 140—156 | 74—82                  | 134—142 |
| Беременность 38 недель. Нефропатия . . . . .              | 72—88                               | 140—156 | 90—96                     | 144—158 | 64—72                  | 128—136 |
| Беременность 39 недель. Нефропатия . . . . .              | 84—98                               | 132—148 | 90—102                    | 146—150 | 70—82                  | 122—130 |

Как видно из табл. 2, кофеин вызывал у всех беременных женщин уменьшение числа сердечных сокращений матери и плода.

Число сердечных сокращений матери уменьшалось в пределах 5—34 ударов в минуту, а число сердечных сокращений плода от 8 до 26 ударов в минуту.

На рис. 2 показана частота сердечных сокращений матери и внутриутробного плода до и после введения кофеина.

До введения кофеина число сердечных сокращений матери колебалось в пределах 98—110 ударов в минуту, после введения кофеина наблюдалось замедление числа сердечных сокращений. При этом колебания были в пределах 85—95 ударов в минуту. Со стороны числа сердечных сокращений внутриутробного плода получены аналогичные данные. До введения кофеина число сердечных сокращений плода колебалось в пределах 140—155 ударов в минуту, а после введения кофеина — от 113 до 130 ударов в минуту.

Уменьшение числа сердечных сокращений матери и внутриутробного плода наблюдалось на протяжении всего периода исследования.

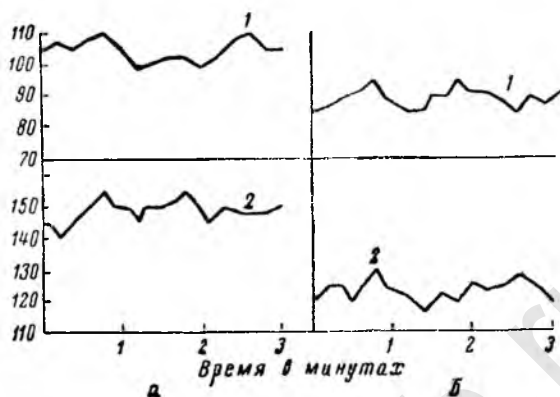


Рис. 2 Показатели частоты сердечных сокращений матери (1) и внутриутробного плода (2) до (а) и после (б) введения кофеина.

Гр-ка У-ва. Беременность 38 недель. Нефропатия.

### Выводы

1. Бром, введенный внутривенно беременным женщинам, страдающим поздним токсикозом и гипертонической болезнью, не вызывает изменений числа сердечных сокращений матери и внутриутробного плода.

2. Через 10—12—15 мин. после подкожного введения кофеина беременным женщинам, страдающим поздним токсикозом и гипертонической болезнью, наблюдается уменьшение числа сердечных сокращений матери и внутриутробного плода.

## ПРИМЕНЕНИЕ БРОМА И КОФЕИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТОКСИКОЗА ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ

Канд. мед. наук *Н. В. Кобозева*

За последние годы уделяется большое внимание роли нервной системы в патогенезе позднего токсикоза беременных. В. В. Строганов (1940) один из первых высказал предположение о нервном происхождении эклампсии. Он писал: «Мои последние наблюдения — появление эклампсии у беременных, не имевших

высокого кровяного давления, отеков, альбуминурии и прочих симптомов преэклампсии,— говорят за нервную теорию».

В дальнейшем появился ряд работ, указывающих на возможную роль нервной системы в патогенезе позднего токсикоза беременных (Г. М. Салганник, Е. М. Тареев, С. М. Беккер, А. П. Николаев).

На основании изучения характера слюнной секреции у женщин, страдающих поздним токсикозом беременности, нами было установлено, что при токсикозах второй половины беременности имеются нарушения нормальных функциональных взаимоотношений между корой и подкоркой, сопровождающиеся повышением возбудимости подкорки.

Нарушения нормальных функциональных соотношений между корой и подкоркой установлены и при гипертонической болезни, кортикальная природа которой считается доказанной, причем в начале развития ее можно рассматривать как невроз (С. Н. Давиденков, А. Л. Мясников).

Это послужило нам основанием для применения с целью лечения женщин, страдающих гипертонической болезнью и поздним токсикозом, внутривенного введения брома<sup>1</sup> как средства, усиливающего тормозные процессы в центральной нервной системе.

Исследования по изучению характера слюнной секреции у женщин, страдающих поздним токсикозом беременности, были начаты нами в 1951 г. В 1953 г. на отчетной конференции института было сделано первое сообщение о лечении поздних токсикозов беременности бромом. В 1954 г. эти материалы были напечатаны (Токсикозы беременности. Медгиз, 1954).

В настоящее время мы провели лечение бромом 75 беременных женщин, страдающих токсикозом (28) и гипертонической болезнью (I стадией—28 и II стадией—6); у 13 беременных было сочетание позднего токсикоза и гипертонической болезни. Лечение предшествовало проведение бромистой пробы, предложенной С. М. Беккером для выявления (у каждой больной) реакции сосудодвигательного центра на вводимый бром. Бромистая проба производилась следующим образом: беременным женщинам (в условиях основного обмена) измерялось артериальное давление до введения, в момент внутривенного введения 10 мл 10% раствора бромистого натрия, затем каждые 15—30 мин. до возвращения уровня артериального давления к исходной величине. Бром с лечебной целью применялся в указанной выше дозировке ежедневно в тех случаях, когда после его введения имело место понижение артериального давления. На курс лечения производилось не более 10 внутривенных инъекций брома. Благоприятный терапевтический эффект был достигнут у 22 из

---

<sup>1</sup> Здесь и в дальнейшем изложении бромом обозначается препарат бромистого натрия.

28 женщин, страдающих I (нейрогенной) стадией гипертонической болезни, у 18 женщин из 28, страдающих токсикозом второй половины беременности, и у 13 беременных, у которых поздний токсикоз сочетался с гипертонической болезнью. Он выражался в снижении артериального давления, увеличении диуреза, прекращении головных болей, уменьшении белка в моче. При II (переходной) стадии гипертонической болезни положительного эффекта от введения брома не было достигнуто. Одновременно с положительным клиническим эффектом бром приводил к нормализации характер слюнной секреции.

Наряду с серноокислым магнием, бром в настоящее время вошел в арсенал терапевтических средств, применяемых в клинике физиологии и патологии беременности института для лечения позднего токсикоза беременных и гипертонической болезни.

В развитие предположения о кортико-висцеральной природе позднего токсикоза беременных, имеющего черты невроза, наряду с бромом, с лечебной целью нами был испробован кофеин (1954). Изучалось его действие на артериальное давление беременных женщин, страдающих поздним токсикозом и гипертонической болезнью.

Литература о действии кофеина при заболеваниях сердца и почек как средства возбуждающего и повышающего артериальное давление — обширна (М. К. Зенеца, Д. О. Крылов, Н. П. Кравков, Я. А. Ловцкий, В. В. Закусов, В. И. Скворцов и др.). В настоящее время в клинической практике кофеин широко применяется для поддержания и улучшения сердечной деятельности, для увеличения диуреза, как средство, снимающее головную боль, усталость и явления интоксикации.

В доступной нам литературе не удалось найти указаний на применение кофеина с лечебной целью при поздних токсикозах беременности. Для лечения гипертонической болезни он применялся (Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников).

Работами школы И. П. Павлова было доказано, что кофеин усиливает процессы возбуждения в коре головного мозга. Под влиянием кофеина положительный слюнный рефлекс увеличивался, в то время как тормозной оставался ненарушенным (опыты П. М. Никифоровского).

Согласно исследованиям И. П. Павлова, кофеин при неврозах способствует восстановлению нарушенного равновесия между процессами возбуждения и торможения и может, как и бромиды, служить для терапии заболеваний, связанных с патологическим состоянием центральной нервной системы.

Действие кофеина на артериальное давление прослежено нами у 16 беременных женщин: у 7 — страдающих токсикозом второй половины беременности, и у 9 — страдающих гипертонической болезнью. Наблюдение над изменением артериального давления после введения кофеина производилось с обязательным соблюдением так называемой кофеиновой пробы, предложенной



С. М. Беккером. Кофеиновая проба производилась для изучения в каждом отдельном случае реакции сосудодвигательного центра на вводимый кофеин и для определения степени снижения артериального давления. Кофеиновая проба производилась следующим образом: беременным женщинам в условиях основного обмена измерялось артериальное давление до введения, в момент подкожного введения 1 мл 10% раствора кофеина, затем каждые 15—30 мин. до возвращения уровня давления к исход-

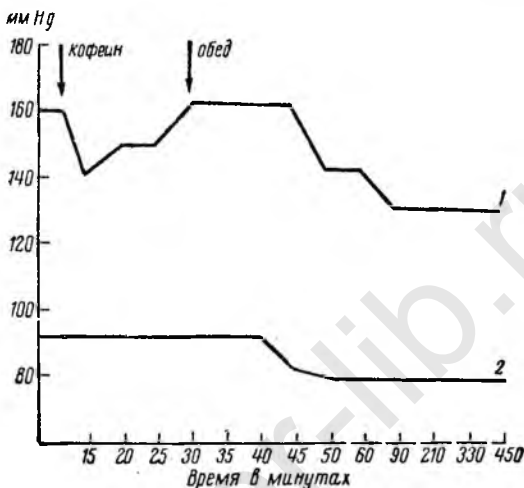


Рис. 1. Динамика максимального (1) и минимального (2) артериального давления после введения кофеина.

Гр-ка Б-ва, 28 лет. Беременность 39—40 недель. Нефропатия.

ной величине. Кофеин с лечебной целью применялся в указанной выше дозировке ежедневно в тех случаях, когда после его введения имело место понижение артериального давления. На курс лечения производилось не более 10 подкожных инъекций кофеина.

На рис. 1 и 2 показано изменение артериального давления под влиянием кофеина у женщин, страдающих поздним токсикозом беременности.

Как видно из рис. 1, артериальное давление до введения кофеина — 160 мм Hg (максимальное) и 90 мм Hg (минимальное). В момент введения давление как максимальное, так и минимальное не изменилось. Через 15 мин. после введения кофеина максимальное давление снизилось до 140 мм Hg. Через полчаса после введения кофеина начался обед; в это время артериальное давление повысилось до 160 мм Hg, а затем, вскоре после окон-

чания обеда, снова снизилось до 130 мм Hg (максимальное) и 80 мм Hg (минимальное), оставаясь таковым в течение 4 час.

Аналогичны данные на рис. 2.

До введения кофеина артериальное давление максимальное — 160 мм Hg, минимальное — 100 мм Hg. Через 25 мин. после введения кофеина максимальное давление снизилось до

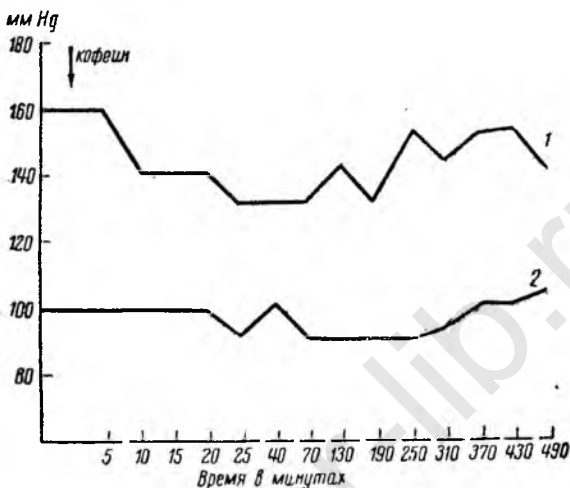


Рис. 2. Динамика артериального давления после введения кофеина.

Гр-ка П-ва, 24 лет. Беременность 36 недель. Нефропатия.  
Обозначения те же, что на рис. 1.

130 мм Hg, минимальное — до 90 мм Hg. Наблюдение велось 8 час. 10 мин.

На рис. 3 показано изменение артериального давления после введения кофеина у женщины, страдающей гипертонической болезнью.

До введения кофеина артериальное давление — 170/100 мм Hg, в момент введения — 180/100 мм Hg. Через 20 мин. после введения кофеина давление снизилось до 150/90 мм Hg, затем одновременно повысилось и вновь снизилось до нормальных цифр (120/80 мм Hg). Наблюдение велось 11 час. 20 мин. По истечении этого срока артериальное давление вернулось к исходной величине.

На рис. 4 показано изменение артериального давления под влиянием кофеина у женщины, страдающей гипертонической болезнью (переходная стадия) с наложением токсикоза. Из рис. 4 видно, что до введения кофеина артериальное давление — 180/120 мм Hg, в момент введения — 190/130 мм Hg. Через 30 мин. после введения давление снизилось до 160/90 мм Hg.

Вскоре после введения кофеина начались схваткообразные боли внизу живота, что повлекло за собой повышение артериального

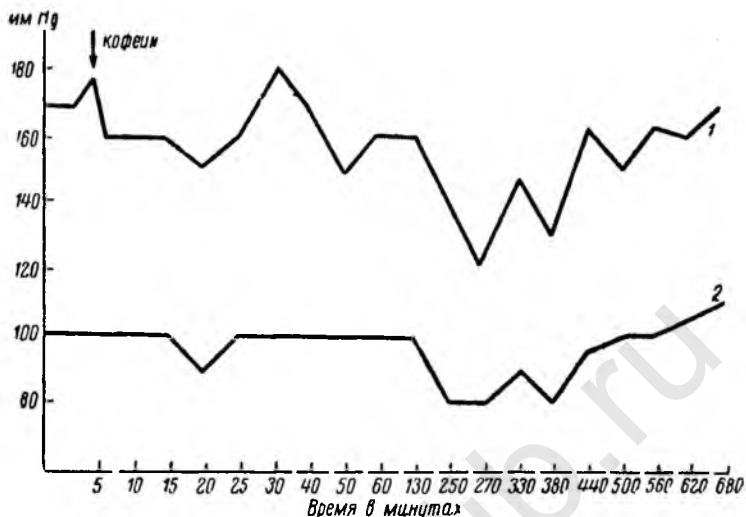


Рис. 3. Динамика артериального давления после введения кофеина.

Гр-ка Ф-ва, 31 год. Беременность 22—23 недели. Гипертоническая болезнь (нейрогенная стадия). Обозначения те же, что на рис. 1.

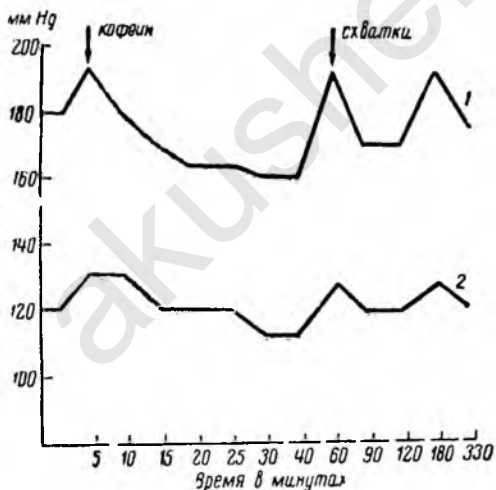


Рис. 4. Динамика артериального давления после введения кофеина.

Гр-ка Ф-ва, 27 лет. Беременность 25—26 недель. Гипертоническая болезнь (переходная стадия). Нейропатия. Обозначения те же, что на рис. 1.

давления до 190/130 мм Hg. Наблюдение велось 4 часа 30 мин. Беременность закончилась самопроизвольным поздним выкидышем.

Получив ободряющие данные в отношении изолированного действия брома и кофеина на артериальное давление и на общее состояние беременных, мы применили их в сочетании для лечения позднего токсикоза беременных и гипертонической болезни (бром вводился внутривенно, ежедневно по 10 мл

10% раствора бромистого натрия, кофеин — под кожу по 1 мл 10% раствора натриево-бензойного кофеина). Курс лечения не превышал 10 инъекций брома и 10 инъекций кофеина. Комбинированное лечение применено у 13 беременных женщин, страдавших поздним токсикозом, и у 5 — страдавших гипертонической болезнью. Благоприятный терапевтический эффект был достигнут у всех 13 женщин, страдавших поздним токсикозом (12 женщин родоразрешены в институте, у всех родились живые дети и 1 женщина выписана с прогрессирующей беременностью), и у 5 женщин, страдавших гипертонической болезнью (все родоразрешены в институте живыми детьми). Благоприятный терапевтический эффект выражался в снижении артериального давления, улучшении общего самочувствия, прекращении головных болей, уменьшении отеков и белка в моче. Следует отметить, что при сочетанном применении брома и кофеина снижение артериального давления носило более стойкий характер, чем при изолированном применении этих веществ.

### Выводы

1. Применение брома и кофеина у беременных женщин при лечении поздних токсикозов и гипертонической болезни расширяет наши возможности в борьбе с этой патологией.

2. Обязательной предпосылкой для применения с лечебной целью брома и кофеина является применение бром-кофеиновой пробы для выявления индивидуальной реакции сосудодвигательного центра на введение указанных веществ.

---

## ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТОКСИКОЗА ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ

Канд. мед. наук *Н. В. Кобозева*

Независимо от взгляда разных авторов на этиопатогенез поздних токсикозов, их лечение по существу построено на том же принципе, который был положен в основу разработанного В. В. Строгановым усовершенствованного метода лечения эклампсии. Этим принципом является воздействие на центральную нервную систему, которое заключается, по В. В. Строганову, в возможном устранении всяких раздражений, успокоении болей и в планомерном введении наркотиков. В дальнейшем введение наркотиков было заменено введением сернокислого магния по прописи, рекомендованной Д. П. Бровкиным.

Серноокислый магний в настоящее время считается основным медикаментозным средством лечения поздних токсикозов беременных.

Однако практика показала, что у ряда беременных женщин, страдающих поздним токсикозом, общепринятая магниевая терапия оказывается недостаточной или вовсе неэффективной. Кроме того, у некоторых больных наблюдается непереносимость серноокислого магния.

В поисках новых средств лечения поздних токсикозов беременных нами были испытаны бром в виде бромистого натрия, кофеин и дибазол. Вышеуказанные средства применялись изолированно, в сочетании друг с другом и в сочетании с серноокислым магнием.

Всего было проведено лечение 171 беременной, из которых у 102 имел место поздний неосложненный токсикоз, у 25 — поздний токсикоз в сочетании с гипертонической болезнью и у 44 — только гипертоническая болезнь. Последняя группа больных была контрольной. Из больных поздним токсикозом брались лишь те, которые имели гипертонию.

Учитывая накопившийся богатый опыт лечения поздних токсикозов беременных с благоприятным исходом серноокислым магнием, мы всегда начинали терапию с применения этого средства. Прочие препараты назначались при индивидуальной непереносимости серноокислого магния, а также при отсутствии или недостаточном клиническом эффекте от его введения.

Лишь у беременных, страдающих гипертонической болезнью без наслоения токсикоза, лечение серноокислым магнием в большинстве случаев вообще не применялось. Оценка терапевтического эффекта серноокислого магния производилась обычно в течение 1—2 дней после начала введения. Бромистый натрий применялся в форме внутривенного введения по 10 мл 10% раствора 1 раз в день, кофеин — подкожно по 1 мл 10% раствора 1—2 раза в день, дибазол — подкожно по 1 мл 2% раствора 2 раза в день. Последний всегда вводился в сочетании с бромом или серноокислым магнием. При первом введении брома и кофеина обязательно предельвались бромистая и кофейновая пробы для выявления индивидуальной реакции сосудодвигательного центра на введение этих веществ.

Применение всех указанных выше медикаментозных средств проводилось в комплексе с другими лечебными мероприятиями, предусмотренными установками Строганова — Бровкина (диета, охранительный режим, глюкоза, витамин С и пр.).

Полученные результаты лечения мы оценивали с учетом влияния того или иного вида лечения на течение токсикоза, а также на исход беременности и родов для матери и плода.

Общие результаты показаны на табл. 1.

Приведенные данные представляют интерес в нескольких отношениях.

1. Прежде всего обращает на себя внимание, что больные гипертонической болезнью составляют 40,3% к общему числу беременных, поступивших в отделение патологии беременности с симптомом гипертонии (69 из 171). Это обстоятельство важно, потому, что оно обязывает проводить строгий дифференциальный диагноз между поздним токсикозом и гипертонической болезнью.

2. Заслуживает внимания большая частота присоединения токсикоза при гипертонической болезни (в 25 случаях из 69).

3. Если для токсикоза беременности крайняя степень тяжести заболевания выражалась в возникновении эклампсии, то при гипертонической болезни — в гипертонической энцефалопатии.

4. В отношении частоты осложнений беременности и родов наиболее неблагоприятные результаты были получены в группе беременных, у которых имелось сочетание позднего токсикоза с гипертонической болезнью. В этой группе наблюдалась наибольшая частота недонашивания (у 14 из 25), наибольшая частота кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах (4 из 24) и наибольшая частота мертворождений (4 из 24).

При токсикозе неосложненном, по сравнению с предыдущей группой, частота недонашивания, кровотечений и мертворождений была заметно меньшей (см. табл. 1).

Интересно отметить, что наилучшие акушерские результаты лечения были достигнуты при гипертонической болезни без наложения токсикоза. В этой группе частота недонашивания, слабости родовой деятельности, кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах была наименьшей, а мертворождения вовсе не было.

Большая частота кесаревых сечений при гипертонической болезни связана с возникновением гипертонической энцефалопатии, угрожающей жизни матери и обычно ведущей к гибели плода.

На табл. 2 представлены результаты лечения в зависимости от разных методов терапии.

Как мы уже указывали, больных поздним токсикозом мы всегда начинали лечить сернокислым магнием и оставляли или дополняли этот метод в тех случаях, когда он оказывался неэффективным, малоэффективным, либо индивидуально переносимым.

Из табл. 2 видно, что при неосложненном токсикозе на одной магниальной терапии нам удалось провести лечение только у 37 больных из 102. У 33 больных пришлось перейти на лечение бромистым натрием в сочетании с кофеином и у 32 больных — сочетать сернокислый магний с бромом и дибазолом.

Общие результаты лечения позднего токсикоза беременных

| Группа   | Число беременных | Выписано с прогрессирующей беременностью | Родило | Осложнения беременности |                                   | Осложнения родов                |  |             | Оперативные вмешательства |                       |  | Мертворождение |             |
|--|------------------|--|--------|-------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|--|-------------|---------------------------|-----------------------|--|----------------|-------------|
|  |                  |  |        | недо-нашивание          | гипер-тониче-ская энце-фало-патия | слабость ро-довой дея-тельности | кровотечения в последовом и послеро-довом периодах | экламп-сия  | кеса-рево сечение         | в том числе           |  |                | щипцы       |
|  |                  |  |        |                         |                                   |                                 |  |             |                           | в связи с ток-сикозом | в связи с гипер-тонической энцефало-патией |                |             |
| Поздний токсикоз . . .                           | 127              | 10                                       | 117    | 30<br>(23,6%)           | —                                 | 10<br>(8,5%)                    | 9<br>(7,7%)  | 3<br>(2,5%) | 2<br>(1,7%)               | 1<br>(0,8%)           | —  | 22<br>(18,8%)  | 6<br>(4,7%) |
| В том числе:                                     |                  |  |        |                         |                                   |                                 |  |             |                           |                       |  |                |             |
| неосложненный . . .                              | 102              | 9  | 93     | 16<br>(15,6%)           | —                                 | 9<br>(9,6%)                     | 5<br>(5,3%)  | 3<br>(3,2%) | 2<br>(2,1%)*              | 1<br>(1,07%)          | —  | 17<br>(18,2%)  | 2<br>(0,2%) |
| на фоне гипертони-ческой болезни . . .           | 25               | 1  | 24     | 14                      | 1                                 | 1                               | 4  | —           | 3**                       | —                     | —  | 5              | 4           |
| Гипертоническая бо-лезнь без токсикоза . . . . . | 44               | 18                                       | 26     | 4                       | 7                                 | 1                               | —  | —           | 8***                      | —                     | 7  | 4              | —           |

\* В 1 случае — узкий таз.

\*\* В 2 случаях — узкий таз, в 1 случае — угрожающая асфиксия плода у беременной пожилого возраста при отягощенном акушерском анамнезе.

\*\*\* В 1 случае — узкий таз.

Этот факт очень важен, так как он свидетельствует о том, что, несмотря на первенствующую роль сернокислого магния в лечении позднего токсикоза, он далеко не во всех случаях себя оправдывает.

Еще рельефнее этот факт выступает при лечении позднего токсикоза, наслонившегося на гипертоническую болезнь. Здесь один сернокислый магний оказал эффект лишь в 1 случае из 25. В остальных случаях сернокислый магний сочетался с бромом или с дибазолом, или с кофеином. В 2 случаях применено лечение бромом с кофеином.

Что касается неосложненной гипертонической болезни, то здесь также сернокислый магний в чистом виде мы смогли применить только в 1 случае из 44. Во всех остальных случаях он оказался неэффективным. Основным методом лечения был бромистый натрий, иногда в сочетании с кофеином, который применялся у 36 из 44 больных.

В группе больных с неосложненным токсикозом наилучшие результаты были получены при лечении бромистым натрием, в сочетании его с кофеином.

Среди 33 больных этой группы не было ни одного случая эклампсии, недонашивание беременности имело место в 1 случае, слабость родовой деятельности — в 2 случаях, кровотечения в последовом периоде — в 1 случае. Наложение щипцов имело место в 4 случаях: в 1 случае по показаниям со стороны плода и в 3 случаях по показаниям со стороны матери. Мертворождений не было.

При лечении чистым сернокислым магнием на 37 случаев падают 2 эклампсии в родах, 4 случая слабости родовой деятельности, 10 случаев наложения щипцов, в том числе в 4 случаях в связи с асфиксией плода и в 6 — по показаниям со стороны матери; в 2 случаях имело место мертворождение.

В группе больных, страдающих поздним токсикозом в сочетании с гипертонической болезнью, основным методом лечения был сернокислый магний в комбинации с бромом или дибазолом (у 22 женщин из 25). Слабость родовой деятельности имела место в 1 случае, кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах — в 4 случаях, кесарево сечение — в 3 случаях, по поводу узкого таза; наложение щипцов имело место в 5 случаях, в том числе в 2 случаях по поводу асфиксии плода и в 3 — по показаниям со стороны матери.

В группе беременных, страдающих гипертонической болезнью без токсикоза, основным методом лечения был бромистый натрий в сочетании с кофеином, который применялся у 36 женщин из 44. Выписано из этой группы с прогрессирующей беременностью 18, родоразрешены 26 женщин. Слабость родовой деятельности в этой группе больных имела место в 1 случае; кровотечения в последовом и раннем послеродовом



Эффективность лечения позднего токсикоза беременных при разных методах лечения

| Группа  | Число беременных | Выписано с прогрессирующей беременностью | Родило | Осложнения беременности |                              | Осложнения родов              |  |           |                  | Оперативные вмешательства |  |       | Мертворождение |
|---|------------------|--|--------|-------------------------|------------------------------|-------------------------------|--|-----------|------------------|---------------------------|--|-------|----------------|
|   |                  |  |        | недонашивание           | гипертензивная энцефалопатия | слабость родовой деятельности | кровоотечение в послеродовом и послеродовом периодах | эклампсия | кесарево сечение | в том числе               |  | щипцы |                |
|   |                  |  |        |                         |                              |                               |  |           |                  | в связи с токсикозом      | в связи с гипертонической энцефалопатией |       |                |
| Поздний токсикоз неосложненный . . . . .                      | 102              | 9  | 93     | 16                      | —                            | 9                             | 5  | 3         | 2*               | 1                         | —  | 17    | 2              |
| В том числе:  |                  |  |        |                         |                              |                               |  |           |                  |                           |  |       |                |
| при лечении сернокислым магнием . . . . .                     | 37               | 1  | 36     | 8                       | —                            | 4                             | 2  | 2         | 2                | 1                         | —  | 10    | 2              |
| при лечении бромом и кофеином . . . . .                       | 33               | —  | 33     | 1                       | —                            | 2                             | 1  | —         | —                | —                         | —  | 4     | —              |
| при лечении бромом и сернокислым магнием                      | 16               | 7  | 9      | 2                       | —                            | 3                             | —  | 1         | —                | —                         | —  | 3     | —              |
| при лечении сернокислым магнием, бромом и дибазолом . . . . . | 16               | 1  | 15     | 5                       | —                            | —                             | 2  | —         | —                | —                         | —  | —     | —              |
| Поздний токсикоз на фоне гипертонической болезни              | 25               | 1  | 24     | 14                      | —                            | 1                             | 4  | —         | 3**              | —                         | —  | 5     | 4              |
| В том числе:  |                  |  |        |                         |                              |                               |  |           |                  |                           |  |       |                |
| при лечении сернокислым магнием . . . . .                     | 1                | —  | 1      | 1                       | —                            | —                             | 1  | —         | —                | —                         | —  | —     | —              |
| при лечении бромом и кофеином . . . . .                       | 2                | —  | 2      | —                       | —                            | —                             | —  | —         | 1                | —                         | —  | —     | 1              |

|  |    |    |    |
|--|----|----|----|
| при лечении бромом<br>и сернокислым магнием . . . . .            | 19 | 1  | 18 |
| при лечении сернокислым магнием, бромом<br>и дибазолом . . . . . | 3  | —  | 3  |
| Гипертоническая болезнь<br>без токсикоза . . . . .               | 44 | 18 | 26 |
| В том числе:   |    |    |    |
| при лечении сернокислым магнием . . . . .                        | 1  | 1  | —  |
| при лечении бромом<br>и кофеином . . . . .                       | 36 | 14 | 22 |
| при лечении бромом<br>и сернокислым магнием . . . . .            | 5  | 2  | 3  |
| при лечении сернокислым магнием, бромом и дибазолом . . . . .    | 2  | 1  | 1  |

\* В 1 случае — узкий таз.

\*\* В 2 случаях — узкий таз, в 1 случае — отягощенном акушерском анамнезе.

\*\*\* В 1 случае — узкий таз.

|    |   |   |   |   |      |   |   |   |   |
|----|---|---|---|---|------|---|---|---|---|
| 11 | — | 1 | 3 | — | 2    | — | — | 5 | 2 |
| 2  | — | — | — | — | —    | — | — | — | 1 |
| 4  | 7 | 1 | — | — | 8*** | — | 7 | 4 | — |
| —  | — | — | — | — | —    | — | — | — | — |
| 4  | 6 | 1 | — | — | 5    | — | 6 | 3 | — |
| —  | 1 | — | — | — | 2    | — | 1 | 1 | — |
| —  | — | — | — | — | —    | — | — | — | — |

угрожающая асфиксия плода у беременной пожилого возраста при

периодах не было. Кесарево сечение произведено в 8 случаях, причем в 7 — по поводу наступившей гипертонической энцефалопатии и в 1 — по поводу узкого таза. Наложение щипцов произведено в 4 случаях, в том числе в 1 случае по поводу асфиксии плода и в 3 — по показаниям со стороны матери. Мертворождений и материнской смертности не было. Материнской смертности не было и в других группах патологии.

Наш опыт дает основания при лечении позднего токсикоза беременных руководствоваться следующими основными положениями.

1. Обязательной предпосылкой к правильному ведению беременности и родов у женщин, у которых беременность осложнилась гипертоническим синдромом, является проведение дифференциального диагноза между поздним токсикозом и гипертонической болезнью.

2. Общепринятая магниезиальная терапия поздних токсикозов часто оказывается недостаточно эффективной или вовсе неэффективной, в единичных случаях не переносится больными.

3. Лечение неосложненного позднего токсикоза следует начинать с введения сернокислого магния. При неэффективности магниезиальной терапии или индивидуальной непереносимости сернокислого магния следует переходить на лечение бромом или его сочетанием с кофеином.

4. При сочетании позднего токсикоза с гипертонической болезнью необходимо с самого начала сочетать лечение сернокислым магнием с бромом или дибазолом.

5. При осложнении беременности гипертонической болезнью применение сернокислого магния нецелесообразно. Лечение этих больных должно проводиться бромом или сочетанием брома с кофеином или дибазолом.

6. При лечении больных бромом и кофеином необходимо предварительное проведение бромистой и кофеиновой проб для выявления индивидуальной реакции сосудодвигательного центра на введение этих веществ.

---

## **ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ, ОСЛОЖНЕННЫХ ТОКСИКОЗОМ ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ РАЗНЫХ СРОКАХ ЕГО РАСПОЗНАВАНИЯ И НАЧАЛА ЛЕЧЕНИЯ**

Канд. мед. наук *Р. А. Курбатова*

Во многих работах по акушерству говорится о большом значении ранней диагностики позднего токсикоза и рано начатого его лечения в целях профилактики различных осложнений для

матери и плода. Отражая свой личный опыт, авторы, как правило, не приводят конкретных данных, которые с достаточной убедительностью обосновали бы правильность их высказываний.

Задачей настоящей работы было восполнение этого пробела.

Нами был изучен исход беременности и родов у 185 беременных женщин, страдавших поздним токсикозом и госпитализированных в институт до родов или в начале их. Все беременные женщины были разделены нами на 4 группы в зависимости от сроков распознавания позднего токсикоза и начала его лечения.

В 1-ю группу вошли беременные, у которых распознавание и начало лечения позднего токсикоза имело место в первые 2 недели после обнаружения первых клинических признаков этого осложнения.

Во 2-ю группу вошли беременные, у которых распознавание и начало лечения позднего токсикоза падало на промежуток между 2 и 4 неделями после обнаружения первых клинических признаков болезни.

В 3-ю группу вошли беременные, у которых распознавание и начало лечения позднего токсикоза

Таблица 1

Общая характеристика беременных женщин, страдающих поздним токсикозом

| Группа | Число беременных | Возраст   |           |           | Беременность |        | Роды      |        | Сопутствующие заболевания |       |                         |                                 |                           |                  |   |
|--------|------------------|-----------|-----------|-----------|--------------|--------|-----------|--------|---------------------------|-------|-------------------------|---------------------------------|---------------------------|------------------|---|
|        |                  | до 20 лет | 21—30 лет | 31—40 лет | более 40 лет | первая | повторная | первые | повторные                 | всего | гипертоническая болезнь | органические заболевания сердца | хронический нефрозонефрит | фибромиома матки |   |
| 1-я    | 47               | 3         | 30        | 13        | 1            | 22     | 25        | 28     | 19                        | 13    | 3                       | 8                               | —                         | —                | 2 |
| 2-я    | 45               | 4         | 25        | 13        | 3            | 22     | 23        | 31     | 14                        | 9     | 2                       | 7                               | —                         | —                | — |
| 3-я    | 67               | 2         | 48        | 14        | 3            | 50     | 17        | 55     | 12                        | 18    | 9                       | 6                               | 1                         | 2                | 2 |
| 4-я    | 26               | —         | 24        | 2         | —            | 16     | 10        | 20     | 6                         | 3     | 1                       | 2                               | —                         | —                | — |
| Итого  | 185              | 9         | 127       | 42        | 7            | 110    | 75        | 134    | 51                        | 43    | 15                      | 23                              | 1                         | —                | 4 |

коза имело место спустя 4 недели после обнаружения первых клинических признаков болезни.

В 4-ю группу вошли беременные, которые большей частью не посещали женскую консультацию, вследствие чего давность токсикоза у них не могла быть установлена и своевременного лечения они не получили. Часть беременных, хотя и посещала консультацию, но лечение было начато лишь при госпитализации в институт, незадолго до родов.

Общая характеристика беременных женщин приведена в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что возраст беременных был преимущественно от 21 года до 30 лет (127—67,9%), большинство было первобеременных (110—60%) и первородящих (134—71,4%). Сопутствующие беременности заболевания имели место у 43 лиц (23,1%) и среди них преобладали органические заболевания сердца.

Нетрудно заметить, что вышеуказанная характеристика беременных одинакова как для всех беременных, так и для беременных, входящих в каждую группу в отдельности. Лишь в 4-й группе реже встречались сопутствующие беременности заболевания и в 1-й и 2-й группах незначительно преобладали повторобеременные.

Таким образом, группы беременных женщин были однородными по своей характеристике, что делает их сопоставимыми в отношении влияния на них токсикоза беременных.

Что касается клинической формы токсикоза, то «отек беременных» имел место всего лишь у 27 беременных, у остальных 158 (85,4%), токсикоз сопровождался гипертоническим синдромом. Частота встречаемости «отека беременных» в различных группах была примерно одинаковой. Зато процент беременных

Таблица 2

**Распределение беременных с гипертоническим синдромом по группам**  
(к началу лечения)

| Группа      | Число беременных с гипертоническим синдромом | Число лиц с кровяным давлением более 150 мм Hg | %    |
|-------------|--|--|------|
| 1-я         | 41   | 11   | 26,8 |
| 2-я         | 37   | 12   | 32,4 |
| 3-я         | 57   | 17   | 30,0 |
| 4-я         | 23   | 10   | 43,5 |
| Итого . . . | 158  | 50   | 31,6 |

Таблица 3

**Частота осложнений беременности, родов и их исход при разных сроках распознавания и начала лечения позднего токсикоза беременных**

| Группа    | Число беременных женщин | Родило |                       | Родилось детей | Осложнения                     |              |                               |   |                | Ранняя смертность новорожденных | Общая потеря детей |
|-----------|-------------------------|--------|-----------------------|----------------|--------------------------------|--------------|-------------------------------|---|----------------|---------------------------------|--------------------|
|           |                         | всего  | из них преждевременно |                | несвоевременное отхождение вод | эклампсия    | слабость родовой деятельности | последовое и раннее послеродовое кровотечение | мертворождение |                                 |                    |
| 1-я       | 47                      | 47     | 3<br>(6,4%)           | 47             | 17<br>(36,2%)                  | —            | 3<br>(6,4%)                   | 7<br>(15%)                                    | 1<br>(2,1%)    | —                               | 1<br>(2,1%)        |
| 2-я       | 45                      | 45     | 5<br>(11,1%)          | 47             | 20<br>(44,4%)                  | 2<br>(4,4%)  | 7<br>(15,5%)                  | 7<br>(15,5%)                                  | 1<br>(2,1%)    | 2<br>(4,2%)                     | 3<br>(6,3%)        |
| 3-я       | 67                      | 67     | 13<br>(20%)           | 72             | 25<br>(37,3%)                  | 3<br>(4,2%)  | 14<br>(20,9%)                 | 5<br>(7,4%)                                   | 2<br>(2,7%)    | 1<br>(1,4%)                     | 3<br>(4,1%)        |
| 4-я       | 26                      | 26     | 3<br>(11,5%)          | 27             | 8<br>(30,8%)                   | 9<br>(34,5%) | 1<br>(3,8%)                   | 3<br>(11,5%)                                  | 2<br>(7,4%)    | —                               | 2<br>(7,4%)        |
| Итого . . | 185                     | 185    | 24<br>(13%)           | 193            | 70<br>(37,9%)                  | 14<br>(7,9%) | 25<br>(13,6%)                 | 22<br>(11,9%)                                 | 6<br>(3,1%)    | 3<br>(1,5%)                     | 9<br>(4,6%)        |

Примечание. В число эклампсий включены случаи возникновения ее как вне института, так и в институте. Процентные исчисления на малых цифрах даны условно.

с высокой степенью артериальной гипертензии (более 150 мм Нг) оказался большим среди тех, у которых токсикоз второй половины беременности был распознан более поздно (табл. 2). Ввиду небольшого числа наблюдений процентные вычисления приводятся лишь условно.

Исход беременности и родов у женщин, страдающих поздним токсикозом, оказался неодинаковым в разных группах беременных.

Данные табл. 3 показывают, что частота неблагоприятного исхода беременности и родов была в общем тем большей, чем позже был распознан токсикоз и начато соответствующее лечение. Так, частота недонашивания беременности у 1-й группы беременных была 6,4%, а в 3-й группе достигла 20%. Соответственно эклампсия с 0 в 1-й группе увеличилась до 4,4% во 2-й группе и 4,2% — в 3-й группе. Увеличилось также число случаев слабости родовой деятельности (с 6,4% в 1-й группе до 20,9% в 3-й группе) и общей потери детей (с 2,1% в 1-й группе до 4,1% в 3-й группе).

Особенно неблагоприятными оказались результаты в 4-й группе, где эклампсия имела место у трети беременных, а мертворождение достигло 7,4%. Кроме того, среди этих беременных наблюдались 2 случая материнской смертности, которая отсутствовала в других группах (женщины погибли от эклампсии).

Соответственно большему числу осложнений при более позднем распознавании и начале лечения токсикоза увеличилась частота оперативных вмешательств. Так, например, наложение щипцов в 1-й группе имело место в 10,6%, во 2-й группе — в 13,3%, в 3-й группе — в 15% и в 4-й группе — в 30,8%.

## Выводы

1. Частота осложнений беременности и родов при позднем токсикозе беременных в значительной мере зависит от времени его распознавания и начала лечения после появления первых клинических признаков болезни.

2. При начале лечения токсикоза, более чем через месяц после появления первых признаков заболевания (по сравнению с началом лечения в первые две недели после его выявления), в 3 раза чаще наблюдается недонашивание беременности, в 4 раза чаще — эклампсия, в 3 раза чаще — слабость родовой деятельности и в 2 раза больше — потеря детей.

3. Особенно неблагоприятными оказались исход беременности и родов у женщин, где не было проведено соответствующего лечения токсикоза во время беременности из-за непосещения женской консультации или вследствие его нераспознавания.



## ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ДЛЯ ПЛОДА ПРИ ТОКСИКОЗЕ ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ, НЕ ОСЛОЖНЕННОМ И ОСЛОЖНЕННОМ НАЛИЧИЕМ ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*З. В. Светлова*

При изучении работ, касающихся лечения позднего токсикоза, бросается в глаза значительное расхождение в оценке полученных результатов в отношении плода, несмотря на то, что, казалось, к этому нет достаточных оснований.

Частота недонашивания колеблется от 12,7 до 21,1%, мертворождение — от 2,3 до 11,4% (Н. И. Туроверова, З. Г. Улыбышева, Л. А. Мешалкина, О. Н. Широкинская, М. П. Мусабекова, М. В. Могилев и др.).

Еще более, на первый взгляд, кажется непонятным тот факт, что сведения о полноценности родившихся при позднем токсикозе детей значительно расходятся у различных авторов.

М. П. Мусабекова (1955), изучавшая специально влияние поздних токсикозов беременных на состояние новорожденных детей, установила, что в 23% родившиеся дети — гипотрофики (117 детей из 510 родившихся). Их вес колеблется от 2,5 до 2,9 кг, а рост — от 48 до 50 см. Кроме того, она отмечает, что заболеваемость в периоде новорожденности детей, родившихся при наличии у матери позднего токсикоза, выше, чем у детей, родившихся от здоровых матерей.

Примерно таких же взглядов придерживается О. Н. Широкинская. Анализируя состояние родившихся детей у 435 женщин, страдавших нефропатией, она приходит к заключению, что их физическое развитие отстает от такового у детей, родившихся от здоровых матерей. Они в среднем меньше в весе на 216—218 г и короче на 3—4 см. Их физиологическая потеря в весе была обычной, однако 32,9% восстановили свой первоначальный вес лишь к концу 1-го месяца жизни.

С другой стороны, И. И. Яковлев (1940) подчеркивает, что у беременных, страдающих поздним токсикозом; «рождаются крупного веса, здоровые дети».

В. Я. Власов-Денисов (1954), проведя лечение 506 больных эклампсией, приходит к выводу, что даже эклампсия не влияет на дальнейшее развитие детей.

Приведенные выше факты ставят перед нами вопрос, действительно ли такое расхождение связано с особенностями оттенков лечения каждым врачом или же причины его более глубокие.

Для решения этого мы изучили исход беременности и родов в отношении плода раздельно при позднем токсикозе не осложненном и осложненном наличием других заболеваний.

Такая постановка вопроса была обоснована нашей предшествующей работой, опубликованной в 1954 г., в которой мы показали клиническое значение для исхода беременности и родов того фона, на котором развивается поздний токсикоз. На эту сторону дела обычно мало обращают внимания. Считают, что установление у беременной диагноза позднего токсикоза «поглощает» всю остальную патологию, имеющуюся у женщины.

Об этом свидетельствует то обстоятельство, что в подавляющем большинстве работ, где освещаются результаты лечения токсикоза, обычно, кроме него, ни о каких других заболеваниях не говорится.

Такой подход следует признать необоснованным и его несостоятельность подтверждается данными литературы, касающейся сочетания токсикоза с другими хроническими заболеваниями (Е. А. Романовская, Н. Л. Стоик и Т. И. Орлова, А. И. Вылегжанин, О. Ф. Матвеева, Е. П. Романова и др.).

Такие сочетания встречаются нередко и в тех случаях, когда поздний токсикоз развивается у беременной, страдающей хроническим заболеванием, его течение становится более тяжелым, а исход беременности для матери и плода — менее благоприятным.

При этом важно отметить, что заболевания, при которых изменяется обычное течение токсикоза, носят различный характер (малярия, нефрит, гипертоническая болезнь, органические заболевания сердца, авитаминоз и др.).

Нами был изучен исход беременности и родов для плода у 417 беременных, страдавших поздним токсикозом. Клинические формы токсикоза были следующими: отек беременных — у 50 женщин, гипертония беременных и нефропатия — у 328, преэклампсия и эклампсия — у 39.

У 264 беременных (63,3%) был «чистый» токсикоз и у 153 (36,7%) токсикоз развился на фоне различных хронических заболеваний (гипертоническая болезнь — у 63 женщин, хронический нефрит — у 17, органические заболевания сердца — у 54, прочие заболевания — у 19).

В группу «прочих заболеваний» вошли: туберкулез легких — у 6 беременных; диабет — у 1 беременной, острый лейкоз — у 1 беременной, заболевания желудочно-кишечного тракта — у 8 беременных, нейробластома надпочечника — у 1 беременной, бронхиальная астма — у 1 беременной и гипохромная анемия — у 1. Первородящих было 284, повторнородящих — 133. По возрасту обследованные распределились так: до 20 лет было 11, от 21 до 30 лет — 220, от 31 до 40 — 158 и старше 40 лет — 28 женщин.

Исход беременности и родов для плода показан в табл. 1.

При анализе данных табл. 1 видно, что частота мертворождения увеличивается при более тяжелых клинических формах токсикоза: если при отеке беременных она равна 3,8%, то при

Таблица 1

**Исход беременности и родов для плода при разных клинических формах токсикоза**

| Клинические формы токсикоза        | Число беременных | Число родившихся детей | Число мертворожденных |                      |                       | Ранняя смертность новорожденных | Общая потеря детей    |
|------------------------------------|------------------|------------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|---------------------------------|-----------------------|
|                                    |                  |                        | всего                 | антенатальная смерть | интранатальная смерть |                                 |                       |
| Отек беременных . . . . .          | 50               | 52                     | 2<br>(3,8%)           | 2<br>(3,8%)          | —                     | —                               | 2<br>(3,8%)           |
| Гипертония и нефропатия . . . . .  | 328              | 362                    | 26<br>(7,2%)          | 17<br>(4,7%)         | 9<br>(2,5%)           | 13<br>(3,6%)                    | 39<br>(10,8%)         |
| Эклампсия и преэклампсия . . . . . | 39               | 41                     | 4<br>(9,8%)           | 3<br>(7,3%)          | 1<br>(2,5%)           | 2<br>(4,8%)                     | 6<br>(14,6%)          |
| <b>Итого . . . . .</b>             | <b>417</b>       | <b>455</b>             | <b>32<br/>(7,7%)</b>  | <b>22<br/>(5,3%)</b> | <b>10<br/>(2,4%)</b>  | <b>15<br/>(3,6%)</b>            | <b>47<br/>(11,3%)</b> |

нефропатии и гипертонии беременных — 7,2%, т. е. почти в 2 раза больше, а при эклампсии и преэклампсии — 9,8%, т. е. почти в 3 раза больше. Это увеличение частоты мертворождения идет главным образом за счет антенатальной смерти плода, в то время как ранняя смертность новорожденных держится примерно на одном и том же уровне. Общая потеря детей с 3,8% при отеке беременных возрастает до 14,6% при эклампсии и преэклампсии.

Таблица 2

**Исход беременности и родов при токсикозе „чистом“ и сочетанном с другими заболеваниями**

| Группа токсикоза                                       | Число беременных | Число родившихся детей | Число мертворожденных |                      |                       | Ранняя детская смертность | Общая потеря детей |
|--|------------------|------------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|---------------------------|--------------------|
|  |                  |                        | всего                 | антенатальная смерть | интранатальная смерть |                           |                    |
| „Чистый“ токсикоз . . . . .                            | 264              | 293                    | 13<br>(4,4%)          | 8<br>(2,7%)          | 5<br>(1,7%)           | 9<br>(3,07%)              | 22<br>(7,4%)       |
| Токсикоз, сочетанный с другими заболеваниями . . . . . | 153              | 162                    | 19<br>(11,7%)         | 14<br>(8,6%)         | 5<br>(3,1%)           | 6<br>(3,7%)               | 25<br>(15,4%)      |

| Группа токсикоза                               | Число беремен-<br>ных | Число родив-<br>шихся детей | Число мертворожденных |                              |                               | Ранняя<br>детская<br>смертность | Общая<br>потеря<br>детей |
|--|-----------------------|-----------------------------|-----------------------|------------------------------|-------------------------------|---------------------------------|--------------------------|
|  |                       |                             | всего                 | антена-<br>тальная<br>смерть | интрана-<br>тальная<br>смерть |                                 |                          |
| В том числе:                                   |                       |                             |                       |                              |                               |                                 |                          |
| с гипертони-<br>ческой болезнью                | 63                    | 67                          | 8<br>(11,9%)          | 7<br>(10,4%)                 | 1<br>(1,5%)                   | 3<br>(4,5%)                     | 11<br>(16,4%)            |
| • хроническим не-<br>фритом . . .              | 17                    | 18                          | 6<br>(36,6%)          | 4<br>(22,2%)                 | 2<br>(11,1%)                  | 2<br>(11,1%)                    | 8<br>(44,4%)             |
| • органическим<br>заболеванием<br>сердца . . . | 54                    | 58                          | 3<br>(5,2%)           | 2<br>(3,4%)                  | 1<br>(1,7%)                   | 1<br>(1,7%)                     | 4<br>(6,9%)              |
| • другими заболе-<br>ваниями . .               | 19                    | 19                          | 2<br>(10,5%)          | 1<br>(5,2%)                  | 1<br>(5,2%)                   | —                               | 2<br>(10,5%)             |
| Итого . . .                                    | 417                   | 455                         | 32<br>(7,7%)          | 22<br>(5,3%)                 | 10<br>(2,4%)                  | 15<br>(3,6%)                    | 47<br>(11,3%)            |

Примечание. Проценты из малых чисел приведены условно.

Данные табл. 2 представляют большой интерес. Из них прежде всего отчетливо видна большая разница в исходе родов для плода при «чистом» токсикозе и сочетанном с другими заболеваниями. В последнем случае мертворождаемость больше почти в 3 раза (11,7 и 4,4%), причем это увеличение идет главным образом за счет антенатальной смерти плода (8,6 и 2,7%). Ранняя детская смертность почти одинакова. Общая потеря детей более чем в 2 раза чаще при токсикозе, сочетанном с другими заболеваниями. Особенно высока потеря детей при позднем токсикозе, развившемся на фоне хронического нефрита (в 8 случаях из 18), в половине случаев — за счет их антенатальной смерти.

На втором месте стоит потеря детей при сочетании токсикоза с гипертонической болезнью (16,4%). Мертворождение у этой группы беременных было в 11,9%, главным образом за счет антенатальной гибели детей. При сочетании токсикоза с органическим заболеванием сердца общая потеря детей была 6,9%, причем мертворождение имело место в 5,2%. При сочетании токсикозов с другими заболеваниями погибло 2 ребенка из 19.

Таким образом с несомненностью можно было установить зависимость частоты потери детей от того, развился ли поздний токсикоз у беременных женщин, до того здоровых или имеющих хронические заболевания. В последнем случае частота мертво-

рождения оказалась особенно высокой при сочетании позднего токсикоза с хроническим нефритом и с гипертонической болезнью.

Таблица 3

**Исход беременности и родов для плода при доношенной и недоношенной беременности, осложненной токсикозом**

| Группа                                 |                      | Число женщин | Число родившихся детей | Число мертворожденных |                      |                       | Ранняя детская смертность | Общая потеря детей |
|--|----------------------|--------------|------------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|---------------------------|--------------------|
|  |                      |              |                        | всего                 | антенатальная смерть | интранатальная смерть |                           |                    |
| • Чистый* токсикоз                     | Срочные роды         | 208          | 221                    | 3<br>(1,4%)           | 1<br>(0,5%)          | 2<br>(0,9%)           | 3<br>(1,3%)               | 6<br>(2,7%)        |
|  | Преждевременные роды | 56           | 72                     | 10<br>(13,9%)         | 7<br>(9,7%)          | 3<br>(4,2%)           | 6<br>(8,3)                | 16<br>(23,2%)      |
| Сочетанный с другими заболеваниями . . | Срочные роды         | 91           | 99                     | 4<br>(4,0%)           | 2<br>(2,0%)          | 2<br>(2,0%)           | —                         | 4<br>(4,0%)        |
|  | Преждевременные роды | 62           | 63                     | 15<br>(23,8%)         | 12<br>(19,1%)        | 3<br>(4,7%)           | 6<br>(9,6%)               | 21<br>(33,4%)      |
| Срочные роды . . . . .                 |                      | 299          | 320                    | 7<br>(2,2%)           | 3<br>(0,9%)          | 4<br>(1,3%)           | 3<br>(0,98%)              | 10<br>(3,1%)       |
| Преждевременные роды . .               |                      | 118          | 135                    | 25<br>(18,7%)         | 19<br>(14,1%)        | 6<br>(4,6%)           | 12<br>(8,08%)             | 37<br>(26,7%)      |

Из табл. 3 видно, что частота общей потери детей почти в 9 раз больше при преждевременных родах по сравнению с родами срочными (26,7 и 3,1%), причем эта разница идет как за счет мертворождения (18,7 и 2,2%), так и ранней детской смертности (8,08 и 0,98%).

Аntenатальная смерть плода при преждевременных родах по сравнению с родами срочными оказалась большей в 15 раз (14,1 и 0,9%), интранатальная их гибель — только в 3½ раза (4,6 и 1,3%). При этом наибольшая мертворождаемость (23,8%), в том числе антенатальная (19,1%) и интранатальная (4,7%) смерть плода, наибольшая ранняя смертность новорожденных (9,6%) и общая потеря детей (33,4%) имела место при преждевременных родах у тех беременных женщин, где поздний токсикоз возник на фоне хронических заболеваний.

Не лишен интереса тот факт, что частота преждевременных родов при «чистом» токсикозе составила 21,5% (56 женщин из

264), а при токсикозе, сочетанном с другими заболеваниями,— 40,5% (у 65 из 153), т. е. в 2 раза больше.

В частоте неблагоприятного исхода для плода имел значение уровень максимального артериального давления. Это отчетливо видно из табл. 4.

Таблица 4

**Исход беременности для плода при разном уровне максимального артериального давления**

| Уровень артериального давления (в мм Hg) | Число женщин | Число родившихся детей | Число мертворожденных |                      |                       | Ранняя детская смертность | Общая потеря детей    |
|--|--------------|------------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|---------------------------|-----------------------|
|  |              |                        | всего                 | антенатальная смерть | интранатальная смерть |                           |                       |
| До 150 . . . . .                         | 161          | 178                    | 9<br>(5,1%)           | 5<br>(2,8%)          | 4<br>(2,3%)           | 5<br>(2,8%)               | 14<br>(7,9%)          |
| 150—180 . . . . .                        | 187          | 199                    | 14<br>(7,0%)          | 11<br>(5,7%)         | 3<br>(1,3%)           | 5<br>(2,5%)               | 19<br>(9,5%)          |
| Более 180 . . . . .                      | 69           | 78                     | 9<br>(11,5%)          | 6<br>(9,1%)          | 3<br>(2,4%)           | 5<br>(6,4%)               | 14<br>(7,9%)          |
| <b>Итого . . . . .</b>                   | <b>417</b>   | <b>455</b>             | <b>32<br/>(7,7%)</b>  | <b>22<br/>(5,3%)</b> | <b>10<br/>(2,4%)</b>  | <b>15<br/>(3,6%)</b>      | <b>47<br/>(11,3%)</b> |

При более высоком давлении как мертворождение, так и ранняя детская смертность были большими, чем при более низком. Так, мертворождение при уровне артериального давления более 180 мм Hg было равно 11,5%, а при артериальном давлении до 150 мм Hg — только 5,1%, т. е. более чем в 2 раза ниже; ранняя детская смертность равнялась соответственно 6,4 и 2,8%. Однако особенно большой величины потеря детей при более высоком уровне максимального артериального давления достигла в группе беременных, у которых поздний токсикоз развился на фоне хронических заболеваний (табл. 5).

В то время как мертворождение при уровне артериального давления 180 мм Hg и более в группе «чистого» токсикоза было 4,5%, в группе токсикоза, сочетанного с другими заболеваниями, оно увеличилось до 20,6%, т. е. более чем в 4 раза.

Беря за основу таблицу Альфельда о средней величине веса плода при разном сроке беременности, можно установить следующую частоту его весового отставания в разных группах позднего токсикоза (табл. 6).

Таблица 5

**Исход беременности и родов при разном уровне максимального артериального давления у беременных женщин, имеющих поздний токсикоз „чистый“ и сочетанный**

| Группа                                       | Артериальное давление (в мм Нг) | Число женщин | Число родившихся детей | Число детей, родившихся мертвыми | Ранняя детская смертность | Общая потеря детей |
|--|---------------------------------|--------------|------------------------|----------------------------------|---------------------------|--------------------|
| „Чистый“ токсикоз                            | До 150 . . . . .                | 97           | 112                    | 2<br>(1,8%)                      | 2<br>(1,8%)               | 4<br>(3,6%)        |
|  | 150—180 . . . . .               | 127          | 137                    | 8<br>(5,8%)                      | 5<br>(3,6%)               | 13<br>(9,4%)       |
|  | Более 180 . . . . .             | 40           | 44                     | 2<br>(4,5%)                      | 2<br>(4,5%)               | 4<br>(9,0%)        |
| Сочетанный с другими заболеваниями . . . . . | До 150 . . . . .                | 64           | 66                     | 7<br>(10,6%)                     | 3<br>(4,5%)               | 10<br>(15,1%)      |
|  | 150—180 . . . . .               | 60           | 62                     | 6<br>(9,7%)                      | 0                         | 6<br>(9,7%)        |
|  | Более 180 . . . . .             | 29           | 34                     | 7<br>(20,6%)                     | 3<br>(8,8%)               | 10<br>(29,4%)      |
| Итого . . . . .                              |                                 | 417          | 455                    | 32<br>(7,7%)                     | 15<br>(3,6%)              | 47<br>(11,3%)      |

Таблица 6

**Частота отставания в весе плода при позднем токсикозе**

| Группа                                     | Родилось детей | Отставание веса плода | % к числу родившихся детей |
|--|----------------|-----------------------|----------------------------|
| „Чистый“ токсикоз . . . . .                | 293            | 3                     | 0,9                        |
| Сочетанный токсикоз . . . . .              | 162            | 21                    | 12,9                       |
| В том числе:                               |                |                       |                            |
| с гипертонической болезнью . . . . .       | 67             | 11                    | 16,4                       |
| хроническим нефритом . . . . .             | 18             | 9                     | 50,0                       |
| органическим заболеванием сердца . . . . . | 58             | —                     | —                          |
| прочими заболеваниями . . . . .            | 19             | 1                     | 5,2                        |
| Итого . . . . .                            | 455            | 24                    | 5,3                        |

В табл. 6 показана большая разница в частоте отставания в весе плода у беременных с «чистым» токсикозом и сочетанным

с другими заболеваниями (0,9 и 12,9%). Особенно высока частота этого отставания при сочетании токсикоза с хроническим нефритом. На втором месте в этом отношении стоит сочетание токсикоза с гипертонической болезнью. Совсем не оказалось отставания в весе плода при токсикозе, развившемся на фоне органических заболеваний сердца.

Таким образом, мы могли установить большую роль в частоте неблагоприятного исхода беременности и родов для плода ряда хронических заболеваний беременных женщин, на фоне которых возник поздний токсикоз. Недоучетом этого обстоятельства в значительной степени можно объяснить расхождение данных различных авторов, касающихся исхода беременности и родов для плода при позднем токсикозе беременных.

Как вытекает из всего вышеизложенного, при сочетании позднего токсикоза с хроническими заболеваниями беременных женщин значительно более часто наблюдается недонашивание беременности, антенатальная и интранатальная гибель плода, ранняя детская смертность и общая потеря детей. Чаше также имеет место отставание в развитии детей. Особенно часто происходит потеря детей при сочетании позднего токсикоза с хроническим нефритом и гипертонической болезнью.

Все это обязывает при лечении позднего токсикоза учитывать не только клиническую форму токсикоза и тяжесть последнего, но также наличие или отсутствие хронических заболеваний, на фоне которых развился поздний токсикоз.

---

## **КЛИНИКА И ТЕРАПИЯ ТАК НАЗЫВАЕМОЙ СТЕРТОЙ ФОРМЫ ОСТЕОМАЛЯЦИИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ**

*Л. И. Ковалева*

Клиническая картина остеомалации при беременности в настоящее время достаточно хорошо изучена, о чем свидетельствуют многочисленные работы (И. Ключевский, К. К. Скробанский, Ф. Н. Ильин, И. Е. Тиканадзе, Н. И. Побединский и др.).

Что же касается начальной стадии болезни, то ее симптоматология описывается обычно на основании данных опроса больных, поступивших на лечение с выраженными признаками болезни.

Лишь у проф. Ф. Н. Ильина имеется краткое указание на 6 случаев начинающейся остеомалации, которые он наблюдал в Баку. Описание клинической картины не приведено.

Проф. Г. М. Шполянский, вводя термин «стертая форма остеомалации», имел в виду, по-видимому, начальную, или, точнее, неясно выраженную, стадию этого заболевания.



По описанию Н. А. Воскресенского (1949), клиническая картина этой болезни, прослеженная им у родильниц, складывается из ряда симптомов, которые могут быть сведены к следующему: жалобы больных на утомляемость, изменение походки, появление болей различной локализации (в пояснице, крестце, лоне, нижних конечностях, в мышцах), тяжесть в ногах и парестезии, при объективном исследовании — болезненность при пальпации костей лонного сочленения, костей таза, верхнего отдела позвоночника, повышение сухожильных рефлексов, иногда — повышенная болевая чувствительность кожи и контрактура мышц, приводящих бедро. При рентгенографии таза Н. А. Воскресенский обнаружил расхождение костей лонного сочленения и наличие в них изменений (остеопороз и утолщение периоста). Изучение содержания Са в крови не дало каких-либо определенных результатов. Проведенное Воскресенским лечение упомянутых выше родильниц кальцием в сочетании с фосфором, рыбьим жиром и витамином D дало во всех случаях, по его данным, благоприятный результат.

При изучении литературы мы не встретили ни одной работы, которая касалась бы стертой формы остеомаляции при беременности. Некоторое отношение к указанной форме остеомаляции имеют, по-видимому, работы, посвященные изменениям лонного сочленения во время беременности (Л. В. Ванина, В. С. Соловьев и Л. Р. Протас, М. Ф. Айзенберг и др.), однако единого мнения по этому вопросу нет. Все авторы сходятся в одном: при беременности, почти как правило, обнаруживается в той или иной степени выраженное расхождение лобковых костей. Обычно это рассматривают как физиологическое явление, не дающее особых клинических проявлений. Однако отдельные авторы отмечают, что иногда у беременных женщин возникают патологические симптомы, сходные с описанными выше Н. А. Воскресенским при так называемой «стертой форме остеомаляции» у родильниц. Это заболевание при беременности И. Ф. Жорданиа трактует как симфизеопатию, относя ее к токсикозам беременных. Такого же взгляда придерживается и Зейтц. Относя заболевание к токсикозу, он называет его остеопатией беременных. Е. С. Кушнирская у родильниц описывает его как симфизит. С. Н. Астахов считает, что никакой разницы между настоящей и стертой формами остеомаляции нет.

Нами было обследовано 94 беременных, имевших клинические проявления заболевания, по ряду признаков сходные с таковыми, описанными Воскресенским у родильниц. Все они были госпитализированы в отделение патологии беременных института за последние 3½ года и составили 2,6% к общему числу лечившихся беременных женщин.

Возраст и профессия больных были различными, не представляя ничего характерного. У всех женщин менструальный цикл до беременности был нормальным, так же как и срок наступле-

ния первых месячных. Первобеременных было 38, повторнобеременных — 56; последние в прошлом имели 112 беременностей, из которых 62 закончились родами, 2 — внематочной беременностью, а остальные абортами. Аналогичное заболевание, судя по данным анамнеза, при предшествующих беременностях было только у 4 женщин. Недонашивание в прошлом наблюдалось у 24 женщин. Начало данного заболевания относилось к различным срокам беременности, начиная с первых недель (табл. 1). Однако в большинстве случаев оно возникало в срок от 25 до 32 недель беременности.

Таблица 1

Данные о начале заболевания в разные сроки беременности

| Срок беременности        | Число больных | Срок беременности (в неделях) | Число больных |
|--------------------------|---------------|-------------------------------|---------------|
| До 12 недель . . . . .   | 6             | 25—28                         | 23            |
| „ 13—16 недель . . . . . | 6             | 29—32                         | 20            |
| „ 17—20 „ . . . . .      | 14            | 33—36                         | 12            |
| „ 21—24 „ . . . . .      | 8             | 37—38                         | 5             |

Рассматриваемые нами беременные в прошлом имели различные заболевания, частота и характер которых ничем особенным не отличались от других, которые мы наблюдали у беременных, не имевших данного осложнения.

Материальные условия жизни у беременных, как правило, были удовлетворительными, так же, как и условия труда. Почти все беременные находились под наблюдением женской консультации, однако заболевание или не было распознано, или трактовалось по-разному (табл. 2).

Таблица 2

Диагноз заболевания, установленный в женской консультации

| Диагноз  | Число больных |
|--|---------------|
| Угрожающий выкидыш или угрожающие преждевременные роды . . . . . | 18            |
| Токсикоз беременных . . . . .                                    | 8             |
| Остеомалация . . . . .   | 3             |
| Стертая форма остеомалации . . . . .                             | 5             |

| Диагноз                                 | Число больных |
|---|---------------|
| Остеомалятический таз . . . . .         | 2             |
| Остеомиелит . . . . .                   | 2             |
| Симфизит . . . . .                      | 4             |
| Радикулит . . . . .                     | 2             |
| Тромбофлебит . . . . .                  | 2             |
| Пиелит . . . . .                        | 2             |
| Авитаминоз . . . . .                    | 6             |
| Нарушение минерального обмена . . . . . | 3             |
| Боли в костях таза . . . . .            | 4             |
| Диагноз не поставлен . . . . .          | 33            |

Жалобы больных и данные объективного исследования были следующими (табл. 3).

Таблица 3

## Симптоматология заболевания

| Жалобы больных                         | Число больных | Объективные данные   | Число больных |
|--|---------------|--|---------------|
| Боли в костях таза . . . . .           | 94            | Болезненность при пальпации лонного сочленения . . . . .           | 94            |
| "    нижних конеч-<br>ностях . . . . . | 22            | Болезненность при пальпации костей таза . . . . .                  | 20            |
| Изменение походки . . . . .            | 52            | Болезненность при пальпации верхнего отдела позвоночника . . . . . | 9             |
| Общая утомляемость . . . . .           | 5             | Повышение сухожильных рефлексов . . . . .                          | 4             |
| Мышечная боль . . . . .                | 4             | Нарушение походки (часто "утинная") . . . . .                      | 52            |
| Парестезии . . . . .                   | 4             |  |               |

Из табл. 3 видно, что постоянными симптомами заболевания были жалобы на боли в костях таза и болезненность при пальпации лонного сочленения. Эти боли усиливались при движении и иногда достигали такой силы, что лишали возможности самостоятельного передвижения. Часто наблюдалось нарушение походки, которая в выраженных случаях принимала характер

«утиной». Что касается расхождения костей лонного сочленения, то были получены следующие данные (обследовано 49 человек):

|  |   |   |   |   |               |   |    |   |   |
|--|---|---|---|---|---------------|---|----|---|---|
| расстояние между костями лона от 0,5 до 0,9 см у 36 беременных |   |   |   |   |               |   |    |   |   |
| •  | • | • | • | • | •             | • | •  | • | • |
|  |   |   |   | 1 | 2             | • | 10 |   |   |
| •  | • | • | • | • | 2 см и больше | • | 3  |   |   |

У 2 больных из 49 рентгенологически обнаружено изменение в костях лонного сочленения (неровность краев, остеопороз).

Из работ Л. В. Ваниной, Л. Р. Протас и В. С. Соловьева, М. Ф. Айзенберга и др., известно, что лонное сочленение у беременных женщин и в норме подвергается изменениям. Почти все авторы сходятся в том, что расхождение костей лонного сочленения до 1 см является физиологическим при беременности.

У большинства наших больных установленное рентгенологически расхождение костей лонного сочленения не носило патологического характера, а находилось в пределах физиологической нормы. В то же время болезненность при пальпации лонного сочленения наблюдалась у всех больных, без исключения. Мы также не могли подметить параллелизма между степенью расхождения лонного сочленения и степенью выраженности клинических симптомов болезни. Иногда при большом расхождении мы наблюдали умеренно выраженную клиническую симптоматику заболевания и, наоборот, при небольшом расхождении заболевание оказывалось тяжелым.

Таким образом, связать возникновение основных симптомов болезни только со степенью расхождения костей лонного сочленения не представлялось возможным.

Из 35 обследованных больных у 32 были обнаружены признаки авитаминоза.

Проведенное нами у 46 больных исследование сыворотки крови на содержание в ней кальция и фосфора показали, что у большинства Са находился в пределах нормы. Лишь у 2 больных содержание кальция было пониженным (8,8—8,6 мг%), а у 10 человек — повышенным (12,2—13,9 мг%). Содержание фосфора было пониженным у 8 больных (1,7—2,1 мг%), а у остальных 38 — нормальным.

Содержание в крови холестерина, исследованное у 21 больной, оказалось следующим: у 11 больных оно было пониженным (от 75 до 145 мг%), у 10 — на нижней границе нормы (150—169 мг%). Фосфатазная активность крови по Боданскому, исследованная у 16 женщин, была во всех случаях в пределах нормы (2,6—9,2 мг фосфора за 1 час на 100 мл плазмы). 17 женщин ко времени их госпитализации имели следующие сопутствующие заболевания: органическое заболевание сердца — 12, хронический аппендицит — 2, гипертоническую болезнь — 2, базедову болезнь — 1.

У 11 женщин были осложнения, возникшие при беременности (пиелит — у 3, угрожающие преждевременные роды — у 4, перенашивание беременности — у 2, отеки беременных — у 1, предлежание плаценты — у 1).

Начало лечения наших больных, как правило, имело место значительно позже начала заболевания, что объясняется поздним или неправильным распознаванием данного заболевания. Большинство больных поступало на лечение в сроки беременности 29—38 недель.

Из общего числа 94 больных 81 получила однотипное лечение, состоящее в назначении внутрь витамина D по 15 капель 3 раза в день, рыбьего жира по 1 столовой ложке 3 раза в день и общего ультрафиолетового облучения. 8 больных, кроме указанного лечения, получали вместе с рыбьим жиром и фосфор (0,01 на 100,0 рыбьего жира). Однако последний был вскоре отменен в связи с интранатальной гибелью 2 плодов, у которых на аутопсии было обнаружено жировое перерождение печени. Последнее патологоанатомом было поставлено в возможную связь с дачей фосфора. У всех больных было достигнуто полное излечение в течение 2—3 недель. Эти же средства оказались неэффективными в единственном случае настоящей остеомаляции, который мы наблюдали.

Гр-ка П. (история болезни № 4254), 30 лет, врач по профессии. Поступила в родовое отделение института 19/IX 1951 г. с жалобами на боли в костях таза, нарушение походки. Беременность третья. Первая закончилась нормальными срочными родами, однако во вторую ее половину уже был поставлен диагноз остеомаляции. После родов было установлено наличие деформирующего остеоартроза левого тазобедренного сустава. Вторая беременность закончилась абортom в связи с обострением остеомаляции. Третья беременность, настоящая, до 8 недель протекала нормально, после чего появились сильные боли в костях таза и нижних конечностях, с трудом ходила. На рентгенограмме остеопороз костей лонного сочленения и тазобедренных суставов. Расстояние между костями лона 5 мм. Деформация левой вертлужной впадины.

Проведенное лечение (витамином D, рыбьим жиром и ультрафиолетовым облучением) не дало эффекта так же, как и лечение до института в других лечебных учреждениях.

Ввиду ухудшения состояния больной, беременность пришлось прервать на 21—22-й неделе.

У 13 больных мы провели лечение одним лишь гормоном желтого тела (прогестероном). Основанием для его применения было обнаружение у 10 больных пониженного содержания pregnандиола в моче. Кроме того, мы имели в виду экспериментальные исследования Кюрье на морских свинках, показавшие возможность восстановления разошедшегося под влиянием эстрогенов лонного сочленения с помощью прогестерона. Прогестерон мы давали по 5—10 мг внутримышечно ежедневно до 90 мг на курс лечения. Из 13 случаев у 6 эффект оказался недостаточным, и его пришлось дополнить указанным ранее лечением. В остальных 7 случаях наступило выздоровление, причем

сроки лечения были сокращены почти наполовину. Терапевтический эффект оказался стойким.

Роды были прослежены у 53 женщин, остальные выписались с прогрессирующей беременностью. У 51 женщины роды были срочными, и у 2 — преждевременными.

В родах были следующие осложнения (табл. 4).

Таблица 4

Осложнения в родах

| Характер осложнения                                   | Число роженец |
|---|---------------|
| Слабость родовой деятельности . . . . .               | 4             |
| Несвоевременное отхождение околоплодных вод . . . . . | 9             |
| Последовое кровотечение . . . . .                     | 2             |
| Клинически узкий таз . . . . .                        | 1             |
| Предлежание плаценты . . . . .                        | 1             |
| Угрожающая асфиксия плода . . . . .                   | 4             |
| Интранатальная смерть плода . . . . .                 | 3             |

Оперативные вмешательства были в 8 случаях (кесарево сечение — у 4, щипцы — у 2, и ручное отделение последа — у 1). Показания к кесареву сечению были: клинически узкий таз, первичная и вторичная слабость родовой деятельности, декомпенсация сердечной деятельности, предлежание плаценты.

В послеродовом периоде у 7 родильниц потребовалось бинтование костей таза и назначение рыбьего жира с витамином D, в связи с появлением у них болей в области лонного сочленения.

Анализируя полученные нами данные в отношении клиники и терапии рассматриваемого заболевания, мы прежде всего поставили перед собой вопрос, действительно ли это осложнение беременности является остеомалацией.

Нам кажется, что разбираемое нами заболевание не является настоящей остеомалацией. Это доказывается: 1) отсутствием, как правило, при рентгенологических исследованиях деструктивных изменений в костях таза; 2) нормальными цифрами содержания в крови щелочной фосфатазы, чего при настоящей остеомалации никогда не бывает (при остеомалации эти цифры достигают больших величин); 3) отсутствием лечебного эффекта у больной с настоящей остеомалацией.

Нет достаточных оснований относить данное заболевание и к токсикозу беременных по той простой причине, что у нелеченных больных заболевание после родов не проходит, а держится длительное время, иногда в течение нескольких месяцев.

Кроме того, авторы, относящие это заболевание к токсикозам, не приводят никаких доказательств, что это действительно токсикоз. С таким же успехом к токсикозу можно отнести любое заболевание беременных. Наконец, если это токсикоз, то неизвестно какой, так как данное заболевание возникает в разные сроки беременности.

Еще меньше оснований считать это заболевание симфизитом, так как никаких клинических признаков воспалительного заболевания у таких больных не имеется.

Наши наблюдения и исследования дают основание для предположения, что данное заболевание является особой формой авитаминоза D. Эти основания следующие: 1) установление у большинства обследованных больных клинических проявлений D-витаминной недостаточности; 2) обнаружение у подавляющего большинства обследованных больных пониженного содержания холестерина в крови, что, как известно, является косвенным доказательством гиповитаминоза D; 3) благоприятный эффект от применения лечения, в основном направленного на ликвидацию D-витаминной недостаточности.

Говоря о D-авитаминозе, мы должны сделать одну оговорку. Дело в том, что мы получили благоприятные результаты лечения не только от витамина D, но и от лечения гормоном желтого тела. Если учесть, что полученное в опытах на морских свинках расхождение лонного сочленения являлось результатом действия гормонов, в частности, открытого в 1926 г. Гисау гормона, специфически расслабляющего лонное сочленение у морских свинок — релаксина, то приходится признать, что в патогенезе данного заболевания принимает также участие и гормональное звено. В данном случае это подтверждается еще и тем, что у 10 больных из 11 обследованных нами было установлено пониженное содержание в моче прегнандиола. Однако вряд ли эти гормоны играют доминирующую роль в патогенезе заболевания, так как этому противоречит установленный нами факт отсутствия параллелизма между степенью расхождения лонного сочленения и тяжестью заболевания.

Б. А. Кудряшов указывает, что при недостатке витаминов нередко наблюдается выпадение функции желез внутренней секреции, в частности, это относится и к витамину D. Можно полагать, что и в данном случае это имеет место.

Таким образом, в результате проведенных наблюдений и лабораторных исследований мы получили представление о клинической картине данного заболевания при беременности и смогли предложить эффективные средства его лечения.

Кроме того, вопреки мнению Г. М. Шполянского, С. Н. Астахова и Н. А. Воскресенского, мы считаем, что эта болезнь не является настоящей остеомаляцией, а существенно от нее разнится. Нет также оснований относить ее к токсикозам или к симфизитам.

По нашему мнению, описываемая болезнь представляет собой самостоятельное заболевание, возникающее как осложнение беременности. Имеются данные для предположения, что в основе болезни лежит гиповитаминоз D. С этой точки зрения, более правильным будет именовать это заболевание не стертой формой остеомаляции, а «гиповитаминозом D беременных».

## АНАЛИЗ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ ПРИ ТОКСИКОЗЕ ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ

Чл.-корр. АМН СССР проф. П. А. Белошапко  
и канд. мед. наук Н. В. Кобозева

Аналізу были подвергнуты 26 случаев смерти женщин от позднего токсикоза беременности, имевших место в 1950—1955 гг. в учреждениях родовспоможения города Ленинграда.

В возрасте от 21 года до 25 лет было 10 женщин, от 26 до 30—6, от 31 до 35—7, от 36 до 40—2 и свыше 40 лет—1. Первобеременных было 12, повторнобеременных—14. Посещали женскую консультацию 22 женщины.

Причины смерти по данным клиники и аутопсии показаны в таблице.

### Причины смерти по данным клиники и аутопсии

| По данным клиники |   |              | По данным аутопсии |  |              |
|-------------------|---|--------------|--------------------|--|--------------|
| основной диагноз  | сопутствующие заболевания                           | число женщин | основной диагноз   | сопутствующие заболевания  | число женщин |
| Эклампсия         | —   | 8            | Эклампсия          | —  | 8            |
| .                 | —   | 2            | .                  | Хронический нефрит   | 2            |
| .                 | Заболевание почек (характер заболевания не уточнен) | 1            | .                  | Порок развития почек. Двусторонний гидронефроз Хронический гломерулонефрит | 1            |
| .                 | —   | 1            | .                  | Начальные явления нефросклероза  | 1            |
| .                 | Хронический нефрит                                  | 1            | .                  | Хронический нефрит   | 1            |
| .                 | Рецидивирующий пиелит                               | 1            | .                  | То же  | 1            |



| По данным клиники |                           |              | По данным аутопсии                        |   |              |
|-------------------|---------------------------|--------------|---|---|--------------|
| основной диагноз  | сопутствующие заболевания | число женщин | основной диагноз                          | сопутствующие заболевания                                   | число женщин |
| Эклампсия         | —                         | 1            | Эклампсия                                 | Врожденный порок сердца (незаращение овального отверстия)   | 1            |
| .                 | —                         | 1            | .   | Миокардиодистрофия  | 1            |
| .                 | Туберкулез легких         | 1            | .   | Туберкулез легких   | 1            |
| .                 | Гемипарез                 | 2            | .   | Атеросклероз аорты. Миофиброз и ожирение сердца             | 2            |
| Преэклампсия      | —                         | 1            | Токсикоз беременных                       | —   | 1            |
| Не установлен     | —                         | 1            | То же                                     | —   | 1            |
| Преэклампсия      | —                         | 1            | .   | Камни почечных лоханок. Хронический интерстициальный нефрит | 1            |
| .                 | —                         | 1            | .   | Липоидный нефроз. Коллоидный зоб. Камни желчного пузыря     | 1            |
| Нефропатия        | Гипертоническая болезнь   | 3            | Токсикоз беременных. Кровоизлияние в мозг | Гипертоническая болезнь                                     | 3            |

Из приведенных в ней сведений видно, что в отношении основной причины смерти существенного расхождения между клиникой и данными вскрытия нет. Совпадение диагнозов было в 25 случаях и лишь в 1 случае прижизненно причина смерти не была установлена.

Вместе с тем можно было отметить частое прижизненное нераспознавание других сопутствующих беременности хронических заболеваний, на фоне которых развился поздний токсикоз.

Как показывают данные вскрытия, сопутствующие хронические заболевания имели место у 16 женщин из 26, т. е. более чем

у половины беременных женщин. В то же время прижизненно они были распознаны только у 9 женщин. Что касается характера сопутствующих хронических заболеваний, то большинство женщин (8) страдало заболеваниями почек, 3 — гипертонической болезнью, 2 — гемипарезом (после перенесенной дифтерии), 1 — врожденным пороком сердца, 1 — миокардиодистрофией и 1 — туберкулезом легких. Следует заметить, что у одной женщины характер заболевания не был уточнен, а у другой — диагноз был поставлен неправильно.

Нередкое сочетание поздних токсикозов с другими заболеваниями подтверждается данными Н. А. Панченко (1956), которая произвела анализ причин материнской смертности от поздних токсикозов беременности по УССР за 1954—1955 гг. (100 случаев). Было установлено, что имелось частое сочетание позднего токсикоза с органическими заболеваниями, не связанными с беременностью. Так, 20 женщин из 100 до беременности страдали гипертонической болезнью. У 63 из 82 женщин, подвергшихся аутопсии, были найдены тяжелые поражения внутренних органов (24% среди умерших имело до беременности поражение почек в виде нефрита, сморщенной почки, камней в почках, часто наблюдались поражения печени, пороки сердца и пр.). Особенно тяжелое клиническое течение принимал токсикоз беременности в том случае, если он возникал при наличии гипертонической болезни.

Что касается клинической формы токсикоза, то на нашем материале эклампсия выявлена у 19 женщин, преэклампсия — у 4, нефропатия — у 3. Ниже дается краткий анализ каждой группы в отдельности.

*Эклампсия.* Доношенная беременность была у 14 женщин, беременность сроком от 30 до 36 недель — у 5. Сочетание эклампсии с другими заболеваниями отмечено у 11 женщин из 19, причем у 6 из них — сопутствующие заболевания были установлены лишь посмертно. Характер сопутствующих заболеваний у указанных одиннадцати женщин был следующим: заболевание почек — у 6 (хронический нефрит — у 5 женщин, нефросклероз — у 1), гемипарез — у 2, врожденный порок сердца (незаращение овального отверстия) — у 1, миокардиодистрофия — у 1, туберкулез легких — у 1.

Таким образом, наиболее часто эклампсия сочеталась с хроническими заболеваниями почек. Большая часть женщин, страдающих эклампсией, была доставлена в стационар в тяжелом состоянии, причем у 7 из них припадки эклампсии начались вне лечебного учреждения, а у 12 — в стационаре. У 5 женщин смерть наступила во время беременности, у 14 — после родов. Из 14 родильниц погибло в первые часы после родов — 11, на 5-й день послеродового периода — 1, на 6-й день — 1, на 8-й день — 1.

Основным методом лечения эклампсии в лечебных учреждениях являлась магниезиальная терапия по методу Строганова — Бровкина. У некоторых больных магниезиальная терапия сочеталась с кровопусканием, содовыми клизмами, назначением амита-ла-натрия. У указанного числа женщин применены следующие оперативные вмешательства: абдоминальное кесарево сечение — у 4, надвлагалищная ампутация матки вследствие атонического состояния ее — у 1, полостные щипцы — у 2, краниотомия с последующей краниоклазией — у 1, щипцы по Иванову с подвешиванием груза — у 3, пальцевое расширение маточного зева — у 3, выжимание последа по Креде-Лазаревичу — у 1.

Операция абдоминального кесарева сечения была предпринята у 1 женщины ввиду подозрения на разрыв матки, у 1 — вследствие непрерывных припадков эклампсии (58 припадков), у 1 — в связи с наличием ретинопатии и у 1 больной из-за преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

Следует отметить совпадение основного клинического диагноза (эклампсии) с патологоанатомическим во всех случаях смерти от эклампсии (см. таблицу).

У всех погибших женщин обнаружены глубокие изменения в печени (кровоизлияния, некрозы), а также значительные изменения в других внутренних органах.

*Преэклампсия.* Из 4 женщин, погибших от этой формы токсикоза, 3 были с доношенной беременностью и 1 — со сроком беременности в 36 недель. У 1 женщины поздний токсикоз диагностирован лишь после смерти. Сочетание с другими заболеваниями отмечено у 2 женщин, сопутствующие заболевания были установлены лишь посмертно.

У 2 женщин смерть наступила во время беременности и у 2 — после родов. Одна женщина погибла на 18-й день послеродового периода, другая — в первые часы после родов. Для лечения применялись сернокислый магний, глюкоза, люминал. Абдоминальное кесарево сечение было предпринято у 2 женщин: у одной, где диагноз позднего токсикоза не был поставлен при жизни, операция произведена по относительным показаниям (слабость родовой деятельности, крупный плод); у второй операция произведена на мертвой для спасения жизни плода.

Совпадение основного клинического диагноза (преэклампсия) с патологоанатомическим имело место у 3 женщин, у одной этот диагноз при жизни не был установлен.

При патологоанатомическом вскрытии у всех женщин установлен токсикоз беременных с характерными изменениями в печени, почках, мозгу. У 2 женщин обнаружены сопутствующие заболевания: у одной — камни почечных лоханок, хронический интерстициальный нефрит, у второй — липоидный нефроз, коллоидный зоб, камни желчного пузыря.

*Нефропатия.* Погибло 3 женщины: у 1 беременность была доношенной, у 2 — недоношенной (27 и 37 недель). У 1 женщины

смерть наступила во время беременности и у 2 — после родов. Во всех случаях нефропатия сочеталась с гипертонической болезнью. У 2 больных стадия гипертонической болезни установлена не была.

Из лечебных средств в стационаре применялись: сернокислый магний в сочетании с кровопусканием, диуретин, люминал, дибазол.

Оперативные вмешательства: выходные щипцы — в 1 случае, метрейриз — в 1 случае, ручное отделение последа — в 1 случае.

При патологоанатомическом вскрытии установлено совпадение основного клинического диагноза и сопутствующих заболеваний у всех женщин.

При аутопсии обнаружены: кровоизлияние в мозг, гипертрофия левого желудочка сердца, характерные изменения в почках, печени, мозгу.

Приведенные нами данные о причинах материнской смертности от позднего токсикоза позволяют высказать следующие соображения.

1. Как видно из вышеизложенного, более чем у половины беременных женщин поздний токсикоз сочетался с хроническими заболеваниями. О том же свидетельствуют данные Н. А. Панченко, сообщенные в 1956 г. На большую частоту хронических заболеваний у беременных женщин, страдающих поздним токсикозом, впервые обратила внимание З. В. Майсурадзе (1954), указав при этом, что в таких случаях возникновение токсикоза часто наблюдается в более ранние сроки беременности, он протекает более тяжело, труднее поддается лечению и дает значительно менее благоприятный исход как для матери, так и для плода.

2. Сочетание позднего токсикоза беременных с хроническими заболеваниями (особенно такими, как хронический нефрит и гипертоническая болезнь) требовало соответствующего лечения не только позднего токсикоза, но и того заболевания, на фоне которого токсикоз развился (Н. В. Кобозева). Практически это не было реализовано, хотя бы уже потому, что у половины беременных сопутствующие заболевания не были распознаны. Кроме того, наличие у беременных женщин таких заболеваний, как хронический нефрит или гипертоническая болезнь, требовали от лечащего врача принципиального решения вопроса о целесообразности дальнейшего консервативного лечения токсикоза в каждом отдельном случае и своевременной постановки вопроса о прерывании беременности. Можно думать, что родоразрешающие оперативные вмешательства, произведенные у этих лиц, были по существу запоздалыми.

3. Заслуживает серьезного внимания тот факт, что наблюдавшиеся у 3 беременных кровоизлияния в мозг произошли лишь

у тех лиц, у которых поздний токсикоз развился на фоне гипертонической болезни.

Можно думать, что основная причина смерти была обусловлена не токсикозом, а гипертонической болезнью. Симптомы геморрагической энцефалопатии с нередким исходом в мозговое кровоизлияние весьма схожи с таковыми при преэклампсии и даже эклампсии (Г. Ф. Ланг). Это требует особого внимания к диагностике гипертонической болезни у беременных женщин, особенно если учесть, что это заболевание очень часто осложняется развитием позднего токсикоза (О. Ф. Матвеева).

Большое значение в этом вопросе играет своевременное распознавание органической микросимптоматики, сопровождающей, почти как правило, гипертоническую энцефалопатию.

акusher-lib.ru

# РАЗНЫЕ СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

---

## ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ГИПОТОНИИ

Канд. мед. наук *О. А. Калманова*

В литературе много внимания уделено особенностям течения беременности и родов у женщин, страдающих гипертонией различного происхождения (поздний токсикоз, хронический нефрит, гипертоническая болезнь). В то же время почти нет исследований, касающихся течения беременности и родов при гипотонии. Между тем, как справедливо указывает С. Д. Астринский, гипотонии в области акушерства следовало бы уделить не меньше внимания, чем гипертонии. Это тем более уместно, если учесть то большое клиническое значение, которое придают гипотонии врачи-терапевты (Л. И. Фланчик, А. С. Кобызов, И. Д. Клименко, М. А. Дюма и др.).

В доступной нам литературе мы нашли весьма ограниченные сведения о гипотонии при беременности (С. Д. Астринский, В. К. Пророкова, Л. Э. Вайсман). Отчасти это можно объяснить тем, что затронутый вопрос представляет для изучения известные трудности.

Так, например, до сих пор нет твердо установившегося понятия о гипотонии вообще и об ее этиологии, о непосредственном механизме ее возникновения, о критериях ее диагностики и т. д.

Течение беременности и родов у женщин, страдающих гипотонией, изучала Л. Э. Вайсман. Она установила, что эти лица склонны к недонашиванию беременности, заболеванию пиелитом, ранним токсикозом, нарушению обмена веществ и гипохромной анемии. В родах часто наблюдается слабость родовой деятельности, несвоевременное отхождение околоплодных вод, угрожающая внутриутробная асфиксия плода, последовое и послеродовое кровотечение. Работа Л. Э. Вайсман представляет несомненный интерес, однако она не дает полного ответа на ряд вопросов. К женщинам, страдающим гипотонией, автор отнесла лишь тех лиц, которые имели пониженное артериальное давление (не превышающее 100/60 мм Hg) не на протяжении всей беременности, а на каком-то ее отрезке. Л. Э. Вайсман, например, указывает,

что она иногда наблюдала переход гипотонии в гипертонию и обратно. Гипотонию, по ее мнению, в ряде случаев следует рассматривать как одно из проявлений токсемии беременных.

При изучении вопроса о гипотонии при беременности надо учесть два следующих важных обстоятельства: отсутствие, как правило, сведений о высоте артериального давления до беременности и возможность депрессорного влияния беременности на артериальное давление. Последнее при гипертонии было установлено рядом авторов в клинике и в эксперименте (П. Д. Горизонтов и Е. И. Андреева, А. Х. Коган, С. М. Беккер и др.).

Нами были взяты под наблюдение 100 беременных женщин, которые имели пониженное артериальное давление в течение всей беременности, причем верхней границей артериального давления мы считали 100 мм и нижней — 60 мм Hg. Большинство наблюдаемых рожениц не имело сопутствующих заболеваний, которые могли бы повлиять на высоту артериального давления. Лишь у 6 беременных женщин был комбинированный порок сердца в стадии компенсации и у 10 — миокардиодистрофия без нарушения кровообращения. Чтобы получить хотя бы относительное представление о высоте артериального давления у этих женщин вне беременности, мы у части из них (35) обследовали артериальное давление через 1—2 года после родов, допуская возможность, что полученные при этом цифры могли являться и следствием перенесенной беременности.

Беременные в возрасте 20—29 лет среди наших женщин встречались наиболее часто — 59, до 20 лет — 3 и после 30 лет — 38.

Среди беременных преобладали служащие (70%).

Первобеременных было 51, повторнобеременных — 49. Повторнобеременные в прошлом имели 76 беременностей, исход которых был следующим (табл. 1).

Таблица 1

Исход предшествовавших беременностей

| Всего беременностей | Аборт искусственный | Аборт самопроизвольный | Срочные роды | Преждевременные роды |
|---------------------|---------------------|------------------------|--------------|----------------------|
| 76                  | 24                  | 10                     | 40           | 2                    |

Из табл. 1 видно, что 12 (15,8%) беременностей закончились недонашиванием (самопроизвольным абортом и преждевременными родами).

Динамика артериального давления по срокам беременности у рассматриваемых нами женщин показана в табл. 2.

Таблица 2

## Динамика артериального давления в разные сроки беременности

| Число беременностей | Артериальное давление (в мм Hg) |       |        |                                 |       |        |
|---------------------|---------------------------------|-------|--------|---------------------------------|-------|--------|
|                     | в первой половине беременности  |       |        | во второй половине беременности |       |        |
|                     | 90/60                           | 95/60 | 100/50 | 90/60                           | 95/50 | 100/50 |
| 100                 | 10                              | 25    | 65     | 7                               | 22    | 71     |

Данные табл. 2 показывают, что существенного изменения артериального давления во второй половине беременности по сравнению с первой половиной не происходит. Лишь у небольшой части беременных женщин имелась тенденция к повышению максимального артериального давления во вторую половину беременности.

У наших беременных мы наблюдали также за изменением артериального давления в родах.

Таблица 3

## Динамика артериального давления в родах

| Всего рожениц | Артериальное давление (в мм Hg) |            |        |   |       |  |       |
|---------------|---------------------------------|------------|--------|---|-------|--|-------|
|               | не изменилось (100/50)          | повысилось |        | понижилось при патологической кровопотере |       | понижилось при физиологической кровопотере |       |
|               |                                 | 110/60     | 115/60 | 80/60                                     | 90/50 | 90/60                                      | 95/60 |
| 100           | 54                              | 12         | 4      | 2   | 5     | 5  | 18    |

Из табл. 3 видно, что у половины рожениц (54%) артериальное давление не изменялось, повысилось у 16 (16%) и понизилось у 30 (30%), причем у 7 оно упало в связи с патологической кровопотерей (свыше 500 мл), а у 23 — при кровопотере физиологической (не свыше 150—200 мл).

Таблица 4

## Динамика артериального давления в послеродовом периоде

| Число рожениц | Артериальное давление (в мм Hg) |            |        |        |   |       |  |       |
|---------------|---------------------------------|------------|--------|--------|---|-------|--|-------|
|               | не изменилось                   | повысилось |        |        | понижилось при патологической кровопотере |       | понижилось при физиологической кровопотере |       |
|               |                                 | 110/50     | 110/60 | 115/60 | 120/60                                    | 90/40 | 95/50                                      | 90/50 |
| 100           | 47                              | 12         | 4      | 2      | 3   | 5     | 8  | 19    |



В послеродовом периоде артериальное давление осталось в пределах 100/50 мм Hg почти у половины родильниц (табл. 4). Незначительное повышение артериального давления выше этого уровня имело место у 18 родильниц, понижение — у 27 женщин, имевших в родах физиологическую кровопотерю, и у 8, имевших кровопотерю патологическую. При этом понижение артериального давления как в родах, так и после родов, имело место не у всех женщин, имевших патологическую кровопотерю.

Часть наших женщин (35) была обследована через 1—2 года после родов.

Таблица 5

Уровень артериального давления через 1—2 года после родов

| Прослежено женщин | Артериальное давление (в мм Hg) |       |            |        |        |            |       |
|-------------------|---------------------------------|-------|------------|--------|--------|------------|-------|
|                   | не изменилось                   |       | повысилось |        |        | понижилось |       |
|                   | 100/50                          | 90/50 | 110/50     | 115/60 | 120/70 | 90/60      | 95/60 |
| 35                | 15                              | 2     | 5          | 1      | 5      | 5          | 2     |

Данные табл. 5 показывают, что среди прослеженных нами женщин гипотония через 1—2 года после родов оказалась у 24 из 35 женщин, что дает основание для предположения, что у большинства из них гипотония была и до беременности.

У женщин с наличием гипотонии во время беременности встретились следующие осложнения.

Таблица 6

Осложнения во время беременности при гипотонии

|  | Предлежание плаценты | Отслойка нормально расположенной плаценты | Недонашивание беременности | Перенашивание беременности |
|--|----------------------|---|----------------------------|----------------------------|
| По данным автора (на 100 беременных) . . . | 2 (2%)               | 3 (3%)                                    | 2 (2%)                     | 4 (4%)                     |
| По средним данным клиники . . . . .        | 1%                   | 0,95%                                     | 10%                        | 2,2%                       |

Как видно из табл. 6, частота осложнения беременности перенашиванием, предлежанием плаценты и отслойкой нормально расположенной плаценты оказалась в 2—3 раза большей при наличии гипотонии, чем по средним данным клиники. Недонашивание беременности, наоборот, встретилось в 5 раз реже. Последнее стоит в противоречии с частотой недонашивания при

предшествовавших беременностях у повторнобеременных, где эта патология, по данным анамнеза, наблюдалась в 15,8%. Причина этого не ясна. Можно допустить, что при предшествовавших беременностях гипотонии не было, или подвергнуть сомнению данные, полученные путем опроса. Во всяком случае окончательных выводов в отношении частоты недонашивания при беременности у женщин, имевших гипотонию, сделать нельзя, хотя следует указать, что низкий процент недонашивания у этого контингента беременных наблюдала также и В. К. Пророкова.

Важно отметить, что ни у одной из наших беременных мы не наблюдали ни раннего, ни позднего токсикоза.

Осложнения в родах при гипотонии показаны в табл. 7.

Таблица 7

Осложнения в родах при гипотонии

|   | Характер осложнения в родах   |           |                                |        |                           |                     | последовое и раннее послеродовое кровотечение           |
|---|-------------------------------|-----------|--------------------------------|--------|---------------------------|---------------------|---|
|   | слабость родовой деятельности |           | несвоевременное отхождение вод |        | угрожающая асфиксия плода |                     |   |
|   | первичная                     | вторичная | предждевременное               | раннее | при целых водах           | при отошедших водах |   |
| По данным автора<br>(на 100 роженец) .<br>1 | 5                             | 10        | 7                              | 10     | 2                         | 14                  | 12 (12%) из них в связи с задержкой частей плаценты у 5 |
|   | 15 (15%)                      |           | 17 (17%)                       |        | 16 (16%)                  |                     |   |
| По средним данным<br>клиники . . . . .      | 6,6%                          |           | 15,8%                          |        | 5,3%                      |                     | 5,4—6,4%  |

Анализируя данные табл. 7, мы видим, что частота осложнений в родах при гипотонии значительно большая по сравнению со средними данными клиники за то же время. Примерно в 2 раза чаще наблюдалась слабость родовой деятельности и кровотечение в последовом и раннем послеродовом периоде, почти в 3 раза чаще была угрожающая асфиксия плода. На большую частоту асфиксии в родах при гипотонии указывает также В. К. Пророкова. Что касается кровопотери в родах, то средняя цифра ее составляла 220 мл. У 4 кровопотеря достигала 900—1000 мл, а у 8—от 500 до 700 мл.

В связи с большим числом осложнений в родах оказался большим и процент оперативных вмешательств (табл. 8).

Кесарево сечение было произведено в 3 случаях по поводу клинического несоответствия размеров головки и таза, в 1 случае— в связи с предлежанием плаценты, и в 1—показанием явилась ретроцервикальная фибромиома матки, исключающая возможность родов естественным путем.

## Оперативное вмешательство в родах при гипотонии

| Всего роженец | Характер оперативного вмешательства |                  |                          |   |              |
|---------------|-------------------------------------|------------------|--------------------------|---|--------------|
|               | щипцы                               | кесарево сечение | ручное отделение послода | инструментальное обследование полости матки | перинеотомия |
| 100           | 7 (7%)                              | 5 (5%)           | 4 (4%)                   | 6 (6%)                                      | 23 (23%)     |

При гипотонии продолжительность родового акта (табл. 9) как у первородящих, так и у повторнородящих в части случаев была большой, что подтверждается также и данными Л. Э. Вайсман.

Таблица 9

## Продолжительность родов при гипотонии

| Группа           | Число роженец | Продолжительность родов (в часах) |      |       |       |            |
|------------------|---------------|-----------------------------------|------|-------|-------|------------|
|                  |               | до 6                              | 6—12 | 12—18 | 18—24 | 24 и более |
| Первородящие . . | 51            | —                                 | 21   | 13    | 10    | 7          |
| Повторнородящие  | 49            | 8                                 | 18   | 12    | 6     | 5          |

Что касается веса, длины и развития новорожденного, то особых отклонений от нормы не было обнаружено. В послеродовом периоде у женщин с наличием гипотонии в  $2\frac{1}{2}$  раза чаще наблюдалась субинволюция матки.

## Выводы

1. У женщин, имеющих гипотонию в течение всей беременности, чаще наблюдается ее перенашивание, предлежание плаценты и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, а роды чаще осложняются слабостью родовой деятельности, угрожающей внутриутробной асфиксией плода и последовым и ранним послеродовым кровотечением. У женщин, имеющих гипотонию, отсутствовало заболевание токсикозом как ранним, так и поздним.

2. В отличие от беременных женщин с нормотонией, у которых во вторую половину беременности и в родах имеется тенденция к повышению артериального давления, при гипотонии в течение всей беременности давление существенно не изменяется, а в родах у значительной части из них еще более понижается.

# ХАРАКТЕРИСТИКА СОСУДИСТОГО ТОНУСА ПРИ ПОСЛЕРОДОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ГИПОТОНИЕЙ И ПЕРЕНЕСШИХ ТОКСИКОЗ ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ

Канд. мед. наук А. А. Полякова

Вопрос о состоянии сосудистого тонуса при послеродовых заболеваниях у женщин с сосудистыми расстройствами при беременности и в родах специально не изучался. Между тем, клинические наблюдения показывают, что такие роженицы хуже справляются даже с неотяжелыми послеродовыми осложнениями. Поэтому выявление особенностей сосудистого тонуса у таких лиц может иметь значение для правильного их лечения.

Нами было изучено состояние сосудистого тонуса у 52 женщин, которые имели при беременности поздний токсикоз, гипертоническую болезнь или гипотонию. При этом была использована методика Н. И. Аринчина, дающая возможность, благодаря комбинированию сфигмоманометрии с записью объемных изменений конечностей (методика «прямой плетизмографии»), бескровно и одновременно определять тонус сосудов и изменения венозного и артериального давления. При этом тонус сосудов выражался в миллиметрах притекающей к конечности крови при прекращении ее оттока. В дополнение к характеристике тонуса сосудов определялся приток крови за одну систолу и кровоснабжение конечности за одну минуту.

Из взятых для исследования 52 рожениц 12 имели нормальное течение послеродового периода, а у 40 были послеродовые заболевания (табл. 1). 50 женщин было в возрасте от 20 до 34 лет, 1—42 и 1—44 лет.

Таблица 1

**Характеристика послеродовых заболеваний**

| Характер заболевания                           | Число больных |
|--|---------------|
| Тромбофлебит бедренных вен . . . . .           | 2             |
| Тромбофлебит тазовых вен . . . . .             | 6             |
| Подострое воспаление придатков матки . . . . . | 4             |
| Эндометрит . . . . .                           | 3             |
| Резорбиционная лихорадка . . . . .             | 1             |
| Субинволюция матки . . . . .                   | 24            |
| <b>Итого . . . . .</b>                         | <b>40</b>     |

Исследования у рожениц с нормальным течением послеродового периода мы начинали производить с 1—2-го дня после родов, а при наличии осложнений — с 4—5-го дня.

При беременности обследуемые больные имели следующие осложнения: у 26 была нефропатия, у 5 — эклампсия, у 4 — гипертония в родах, у 5 — гипотония (систолическое давление не более 100 мм Hg и диастолическое — не выше 60—65 мм Hg); 12 женщин страдали гипертонической болезнью I стадии. Все роженицы обследовались повторно (2—3 раза) по вышеуказанной методике. Им произведено 462 измерения артериального и столько же — венозного давления, с учетом состояния сосудистого тонуса. Результаты исследования венозного и артериального давления представлены на табл. 2.

Таблица 2

Состояние артериального и венозного давления у рожениц при разном характере осложнений у них во время беременности и в родах

| Осложнения при беременности, в родах | Число рожениц | Артериальное давление     |                            |                             | Венозное давление             |                               |                         |
|--------------------------------------|---------------|---------------------------|----------------------------|-----------------------------|-------------------------------|-------------------------------|-------------------------|
|                                      |               | повышено (выше 130 мм Hg) | нормальное (110—125 мм Hg) | понижено (100 мм Hg и ниже) | повышено (16—25 мм Hg и выше) | нормальное (от 6 до 15 мм Hg) | понижено (ниже 6 мм Hg) |
| Эклампсия и нефропатия . . . . .     | 31            | 2                         | 28                         | 1                           | 27                            | 4                             | —                       |
| Гипертония в родах . . . . .         | 4             | —                         | 4                          | —                           | 4                             | —                             | —                       |
| Гипертоническая болезнь . . . . .    | 12            | 8                         | 3                          | 1                           | 9                             | 2                             | 1                       |
| Гипотония . . . . .                  | 5             | —                         | —                          | 5                           | —                             | 5                             | —                       |
| Итого . . . . .                      | 52            | 10                        | 35                         | 7                           | 40                            | 11                            | 1                       |

Анализируя данные табл. 2, мы могли отметить следующее: у большинства рожениц, имевших при беременности гипертонический токсикоз (эклампсию и нефропатию), артериальное давление нормализовалось (у 28 из 31), в то время как венозное оказалось повышенным (у 27 из 31). Ту же картину мы видим у лиц, имевших гипертонию в родах.

У женщин, страдавших гипертонической болезнью, также в большинстве случаев после родов венозное давление оказалось повышенным (у 9 из 12). Что касается артериального давления, то оно снизилось лишь у 4 из 12, надо полагать временно, в связи с физиологической кровопотерей в родах.

У женщин, имевших гипотонию, в послеродовом периоде венозное давление установилось нормальным при пониженном, как и до родов, артериальном давлении.

Естественно, возникает вопрос, с чем связаны наблюдаемые нами у родильниц особенности динамики артериального и венозного давления: с бывшими при беременности и в родах заболеваниями или с характером послеродового осложнения?

Для решения этого вопроса был проведен соответствующий анализ (табл. 3).

Таблица 3

Состояние артериального и венозного давления у родильниц при разном характере послеродовых заболеваний

| Течение послеродового периода                  | Число родильниц | Артериальное давление       |                            |                             | Венозное давление             |                         |                         |
|--|-----------------|-----------------------------|----------------------------|-----------------------------|-------------------------------|-------------------------|-------------------------|
|  |                 | повышено (130 мм Hg и выше) | нормальное (110-125 мм Hg) | понижено (100 мм Hg и ниже) | повышено (16-25 мм Hg и выше) | нормальное (6-15 мм Hg) | понижено (ниже 6 мм Hg) |
| Нормальное течение послеродового периода . . . | 12              | 2                           | 10                         | —                           | 10                            | 2                       | —                       |
| Осложненное течение послеродового периода . .  | 40              | 8                           | 25                         | 7                           | 30                            | 9                       | 1                       |
| В том числе:                                   |                 |                             |                            |                             |                               |                         |                         |
| тромбофлебит бедренных вен . . . . .           | 2               | —                           | 1                          | 1                           | 1                             | 1                       | —                       |
| тромбофлебит тазовых вен . . . . .             | 6               | —                           | 4                          | 2                           | 4                             | 2                       | —                       |
| подострое воспаление придатков матки . . . .   | 4               | —                           | 2                          | 2                           | 2                             | 2                       | —                       |
| эндометрит . . . . .                           | 3               | 2                           | 1                          | —                           | 3                             | —                       | —                       |
| резорбционная лихорадка . . . . .              | 1               | 1                           | —                          | —                           | 1                             | —                       | —                       |
| субинволюция матки . .                         | 24              | 5                           | 17                         | 2                           | 19                            | 4                       | 1                       |

При рассмотрении данных табл. 3 оказалось следующее: повышение венозного давления и нормализация артериального имела место у большинства родильниц не только с патологическим течением послеродового периода, но и у лиц с нормальным течением пуэрперия. Почти во всех группах больных частота нормализации артериального и повышения венозного давления была примерно одинакова.

Сопоставление данных табл. 2 и 3 позволило сделать предположение, что наблюдавшиеся нами изменения артериального и венозного давления связаны в основном не с характером послеродовых заболеваний, а с теми осложнениями, которые были при беременности. Это подтверждается также нашими предшествующими наблюдениями, согласно которым у родильниц с нормальным течением беременности и послеродового периода веноз.

ное давление до 8—9-го дня было нормальным и у части из них — даже пониженным.

Тонус сосудов определялся нами по методике Аринчина прямым способом. Результаты определения тонуса сосудов сведены в табл. 4.

Таблица 4

**Характеристика тонуса сосудов при различных осложнениях беременности и родов**

| Осложнения при беременности<br>(или в родах) | Число<br>родиль-<br>ниц | Тонус сосудов  |   |   |
|--|-------------------------|--|---|---|
|  |                         | повышен (при-<br>ток и отток<br>крови от 1,2<br>до 4,9 мл) | нормальный<br>(приток и отток<br>крови от 5 до<br>9 мл) | понижен (при-<br>ток и отток<br>крови от 9,1<br>до 22,5 мл) |
| Эклампсия и нефропатия . . .                 | 31                      | 12   | 9   | 10  |
| Гипертония в родах . . . . .                 | 4                       | —  | 3   | 1   |
| Гипертоническая болезнь . .                  | 12                      | 4  | 2   | 6   |
| Гипотония . . . . .                          | 5                       | 1  | 4   | —   |
| <b>Итого . . . . .</b>                       | <b>52</b>               | <b>17</b>  | <b>18</b>   | <b>17</b>   |

Как видно из табл. 4, характер изменения сосудистого тонуса у разных больных оказался неодинаковым, при этом почти в равном числе случаев он оказался повышенным, нормальным или пониженным. Конечно, при небольшом числе наблюдений трудно говорить об этом с определенностью.

Представляло интерес сопоставление данных табл. 2 и 4. Оказалось, что параллелизма между характером изменений артериального и венозного давления, с одной стороны, сосудистого тонуса, с другой — нет. Так, в группе родильниц, имевших нефропатию и эклампсию, повышение тонуса сосудов было у 12 из 31, в то время как повышение венозного давления — у 27 из 31 и артериального у 2 из 31. Примерно такая же диспропорция наблюдалась и в других группах родильниц.

Это свидетельствует о каких-то нарушениях нормального кровообращения у родильниц, перенесших поздний токсикоз беременности, или имевших гипертоническую болезнь.

Для иллюстрации полученных результатов исследования приводим несколько примеров.

1. Гр-ка Щ. (история болезни № 5856), 23 лет, беременность первая, осложнена эклампсией. Имела максимальное артериальное давление 180—170 мм Hg, белка в моче 33%. До родов получила 112 г сухого вещества сернокислой магнезии, глюкозу, люминал, бром и кофеин. Послеродовой период осложнился тазовым тромбозом. Больная первый раз обследована на 4-й день после родов, до того как развилось послеродовое заболевание.

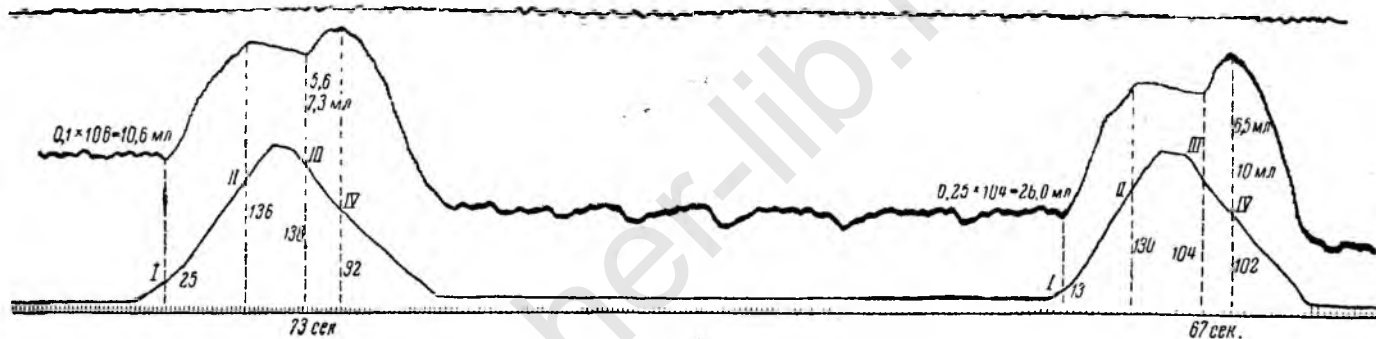


Рис. 1. Динамика кровяного давления и сосудистого тонуса у больной Ш. на 4-й день после родов.

Обозначения на рисунке (сверху вниз): кривая дыхания; плетизмограмма; венозное давление (I, IV) и артериальное (II, III) — компрессионное и декомпрессионное; отметка времени (в секундах).

До начала исследования на плетизмограмме видно количество систол и кровоснабжение конечности за минуту. Таким образом определяется кровоснабжение конечности за минуту. Остальные цифры на рисунке объяснены в тексте.



На рис. 1 представлены данные при двух измерениях кровяного давления у этой больной.

Систолическое давление у нее оставалось повышенным до 138 мм Hg, венозное было неустойчивым: вначале 25 мм Hg, при повторных измерениях — до 13 мм Hg. Пульс — 106 ударов в минуту. Имеется неравномерное кровоснабжение конечности в минуту: вначале оно недостаточное, равняется 10,6 мл, при последующих измерениях увеличилось до 26,0 мл. Сосудистый тонус понижен (приток крови при сжатии вен был 5,6—6,5 мл, отток 7,3—10 мл). Кровонаполнение конечности неравномерное. Плетизмограмма на всем протяжении неустойчивая.

Все эти данные указывают на нарушения кровообращения. Больная была вялая. Произведена электрокардиография на 10-й день после родов, обнаружены умеренные мышечные изменения сердца.

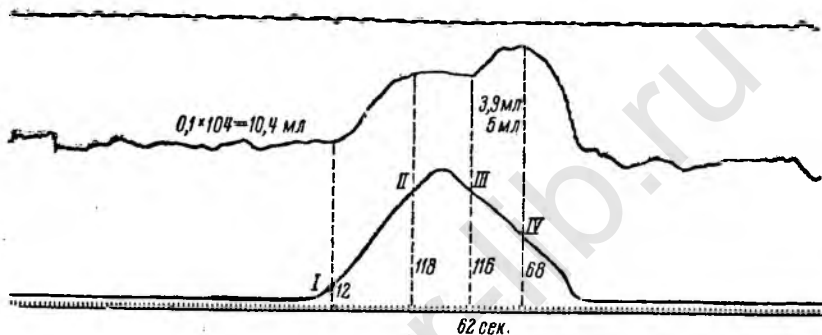


Рис. 2. Динамика кровяного давления и сосудистого тонуса у больной Ш. на 5-й день после родов.

Обозначения те же, что на рис. 1.

Следующее исследование у этой больной произведено на 5-й день после родов, в этот период она получала адонизид. На рис. 2 видно, что у нее начинает нормализоваться венозное и артериальное давление (сдвиг в сторону понижения), улучшился тонус сосудов, но оставалось низким кровоснабжение конечности (10,4 мл в минуту) и частый пульс (104 удара в минуту). Плетизмограмма по-прежнему была неустойчивой. Обследование этой больной на 17-й день после родов (рис. 3) показывает, что плетизмограмма стала более равномерной, артериальное давление нормальным, но еще высоким оставалось венозное давление (25 мм Hg).

Что касается сосудистого тонуса, то по притоку крови при перетяжке вен и оттоку (1,9—3,1 мл) он повысился, но оставалось низким, т. е. недостаточное, кровоснабжение конечности (в минуту 9,2 мл), указывающее на общее недостаточное кровообращение.

Таким образом, вышеизложенные результаты исследования в послеродовом периоде у этой больной, перенесшей тяжелую форму нефропатии и эклампсию в родах, показывают серьезные нарушения нормального кровообращения, выразившиеся в несоответствии между изменениями артериального и венозного давления, тонусом сосудов и кровоснабжением конечности.

Исследования при послеродовых заболеваниях у больных, страдающих гипертонической болезнью, могут быть иллюстрированы следующим примером.

Гр-ка А. (история болезни № 3451), 33 года, не работает, перенесла блокаду в Ленинграде, страдает несколько лет гипертонической болезнью, при беременности присоединилась нефропатия. Беременность вторая, роды срочные, нормальные (вес плода 2600 г, рост 50 см, некоторое отставание в развитии). При поступлении для родоразрешения систолическое давление было

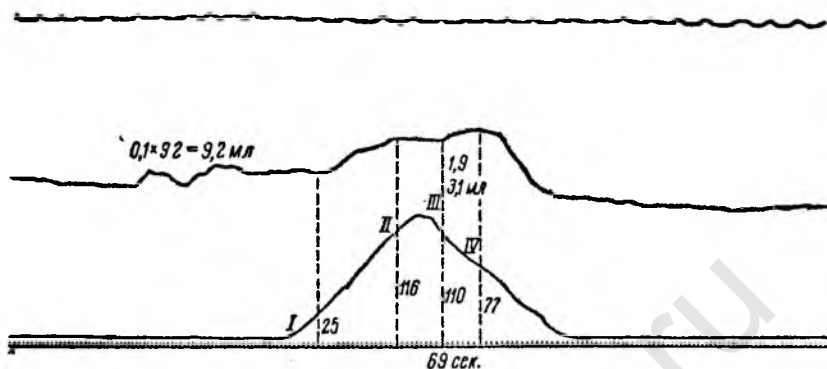


Рис. 3. Динамика кровяного давления и сосудистого тонуса у больной Ш. на 17-й день после родов.

Обозначения те же, что на рис. 1.

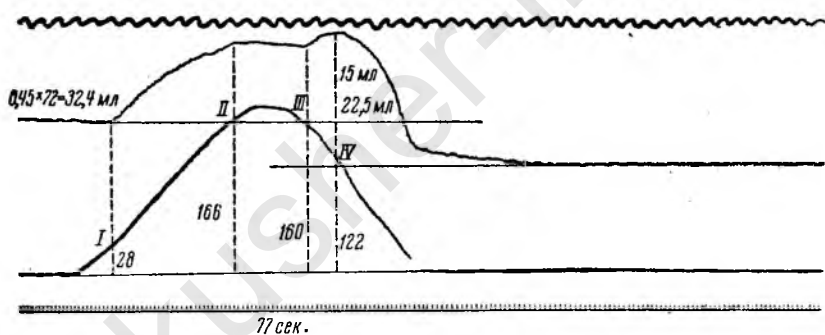


Рис. 4. Динамика кровяного давления и сосудистого тонуса у больной А. на 5-й день после родов.

Обозначения те же, что на рис. 1.

220 мм, диастолическое — 130 мм Hg. Белка в моче было 3,3%. Во время и после родов, в течение 5 дней, получила 60 г сухого вещества сульфата магния и 160 мл аскорбата магния. Послеродовый период нормальный.

Данные исследования сосудистой системы больной на 5-й день после родов представлены на рис. 4.

Как видно, компрессионное венозное давление высокое (28 мм Hg), максимальное артериальное — 166 мм Hg, пульс — 72 в минуту, кровоснабжение конечности в минуту равно 32,4 мл.

Приток крови в конечность при пережатии вен был увеличен и равнялся 15 мл, также увеличен отток — 22,5 мл, чего у предыдущей больной не наблюдалось.

Эти данные указывают на значительное понижение сосудистого тонуса у этой больной.

Исследование у нее на 12-й день после родов (рис. 5) показало почти те же данные, только артериальное давление снизилось до 150 мм Нг.

Причины отсутствия параллелизма между тонусом сосудов и артериальным давлением у ряда больных нам не совсем ясны, но эти результаты исследования совпадают с данными ряда авторов (Н. И. Аринчин, Л. Н. Бахтин и др.).

Все вышеизложенное дает нам основание для следующего заключения.

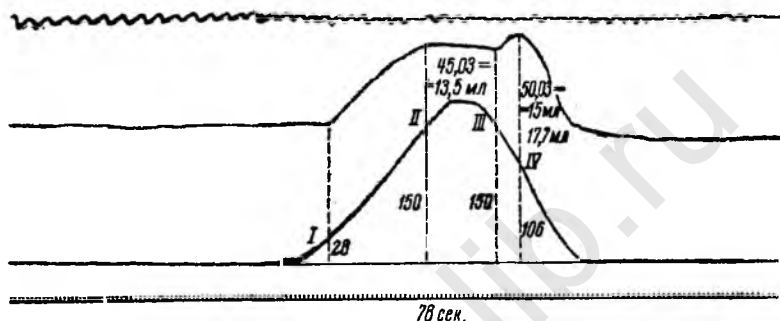


Рис. 5. Динамика кровяного давления и сосудистого тонуса у больной А. на 12-й день после родов.

Обозначения те же, что на рис. 1.

Бескровный метод Аринчина позволяет у рожениц одновременно и повторно регистрировать изменения артериального и венозного давления с учетом состояния сосудистого тонуса.

После перенесенной нефропатии и особенно эклампсии у большинства больных резко повышено венозное давление при снижении артериального. Сосудистый тонус понижен или повышен. Нормализация наступает медленно. При гипертонии в родах и после родов артериальное давление снижается быстро, венозное остается высоким, но тонус сосудов изменяется мало.

При послеродовых заболеваниях у большинства больных, страдающих гипертонической болезнью, венозное давление высокое, артериальное же — несколько снижается, но тонус сосудов у одних очень повышен, у других понижен и часто не соответствует артериальному давлению.

Повторное определение сосудистого тонуса, артериального и венозного давления (по бескровному методу) дает возможность наиболее правильно оценить нарушения нормального кровообращения в послеродовом периоде и применить соответствующее лечение.

# ОПЫТ ПРОФИЛАКТИКИ МЕРТВОРЖДЕНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С РЕЗУС-ОТРИЦАТЕЛЬНОЙ КРОВЬЮ

*Л. Ф. Рожнова*

Несовместимость крови матери и плода по резус-фактору может быть причиной не только гемолитической болезни новорожденных, но и преждевременного прерывания беременности, антенатальной и интранатальной гибели плода (А. Е. Киселев и Т. Г. Соловьева, Г. А. Бакшт и Н. С. Дробышева, М. И. Черненко и Л. М. Дробышевская, С. А. Фрайман, С. Л. Кейлин, А. А. Воронцов, М. А. Петров-Маслаков и Л. И. Кротова, Д. А. Верхратская, Я. Е. Кривицкий и др.).

Вопрос о профилактике этих осложнений беременности у женщин с резус-отрицательной кровью еще мало изучен, несмотря на опубликование за последнее время ряда сообщений.

В настоящее время имеется несколько направлений, по которым идут исследования в поисках действенного метода предупреждения различных осложнений при резус-несовместимой крови матери и плода.

В основном эти пути следующие:

1. Десенсибилизация беременных женщин. С этой целью Р. Попиванов (1955) предложил вводить в организм беременной резус-отрицательную, но группово-несовместимую кровь. Бруман (Broman, 1944) рекомендовал производить инъекции крови мужа, Гиршфельд и Рашке — вводили препарат гаптен, ряд авторов — антигистаминовый препарат антистин.

Из средств этой группы заслуживает особого внимания внутривенное введение резус-гаптена, представляющего собой должным образом обработанную фракцию резус-положительных эритроцитов, обладающую способностью нейтрализовать антитела матери.

Благоприятные результаты были получены от этого препарата Картером, Вильямсоном; Лангреем и Ингремом (Carter, Williamson, Langhrey a. Ingram, 1956). С другой стороны, Мональди (Monaldi, 1954) не имел успеха от лечения гаптенем.

2. Попытки изъять резус-антитела из организма матери экссангвиниционным переливанием крови. Однако Винер (Winer), извлекая 500 мл крови матери и вливая 500 мл резус-отрицательной крови, добился лишь временного снижения титра антител.

3. Принцип конкуренции антигенов, основанный на исследованиях Ландштейнера, показавшего, что если вводить животному 2 антигена, из которых один сильный, а другой слабый, то на последний не образуется антител. На этом основании Винер предложил производить контриммунизацию матери с помощью тифозной вакцины. Однако проверка этого метода с помощью тифозной и коклюшной вакцин, произведенная Мональди (Monaldi), оказалась безуспешной.

4. Введение различных медикаментозных средств. Гофман и Эвардс (Hoffman a. Edwards), а также Глиссон, Тиит и Смес (Glisson, Teate a. Smith) предложили давать беременным женщинам прогестерон и витамин К, которые, по их мнению, понижают проницаемость маточно-плацентарного барьера для резус антигена. Исходя из этих же соображений, Бернгам (Burnham, 1942) рекомендовал назначать большие дозы витамина С. По мнению Поттера (Potter), витамин С предупреждает развитие у ребенка гемолитической болезни. Леонард (Leonard) советует назначать витамин К, исходя

из возможности предупредить появление геморрагических симптомов у новорожденных.

Дийер, Смес, Дент, Дербс и Давенпорт (Dyer, Smith, Dent, Derbes a. Davenport, 1955) сделали не совсем удачную попытку лечить беременных кортизоном, который якобы препятствует гемолизу эритроцитов. Они потеряли 28,8% детей и имели в 71,1% заболевание гемолитической болезнью.

Р. С. Мирсагатова в 1953 г. на конференции в Киеве сообщила, а затем и опубликовала в 1956 г. свои данные, касающиеся применения с профилактической целью витамина Е. Автор считает, что витамин Е обладает десенсибилизирующим действием. Он давался по 10—30 мг ежедневно до 400—2000 мг на курс лечения. Если обнаруживалось ухудшение сердцебиения плода, особенно в последние месяцы беременности, назначались кислород и глюкоза. В дополнение к этому прописывалась пища, богатая витаминами и пребывание на свежем воздухе. В результате лечения 149 женщин с угрожающим прерыванием беременности Мирсагатова наблюдала рождение 122 доношенных и 8 недоношенных детей, а в 19 случаях (12,7%) — выкидыши и мертворождения.

5. Преждевременное прерывание беременности с профилактической целью (Поттер, Мональди, Дандон — Potter, Monaldi, Dundon и др.), основанное на том факте, что резус-антитела особенно сильно образуются в течение последних 1—2 месяцев беременности.

Однако преждевременное родоразрешение путем кесарева сечения себя не оправдало, давая большую последующую смертность детей. Наиболее целесообразным оказалось вызывание преждевременных родов консервативными способами.

Приведенный нами краткий литературный обзор способов профилактики мертворождения и гемолитической болезни новорожденных у беременных с резус-отрицательной кровью показывает, что этот вопрос является далеко не решенным и требует дальнейшего изучения.

Исходя из этого, мы считали целесообразным поделиться нашим пятилетним опытом по профилактике мертворождения у женщин с резус-отрицательной кровью.

Под наблюдением клиники находилось 134 беременных женщины с резус-отрицательной кровью, которые поступили для обследования, лечения и родоразрешения.

Возраст беременных: до 30 лет — 81 человек, старше 30 лет — 53. Срок беременности при поступлении в стационар: до 12 недель беременности — 6 человек, с 13 до 27 недель — 21 человек, с 28 до 38 недель — 55 человек, с 38 до 40 недель — 52 человека.

Таким образом, больше половины беременных поступили в стационар с недоношенной беременностью (82 из 134).

Из осложнений беременности у 19 наблюдался ранний токсикоз, у 11 — поздний токсикоз беременности, у 24 — угрожающее недонашивание беременности, в том числе у 15 — привычное недонашивание.

Несмотря на то что у большинства беременных (95 из 134) имелся отягощенный акушерский анамнез, охват этих женщин наблюдением женской консультации был недостаточным. Первая явка в женскую консультацию беременных при раннем сроке беременности (до 12 недель) отмечена у 66 женщин, т. е. у 49,9%, а 19 женщин совсем не посещали женскую кон-

сультацию. Резус-отрицательная кровь до поступления в стационар была выявлена только у 47 из 134 беременных. Первоременных было 13, повторнеременных — 121. Повторнеременные в прошлом имели 340 беременностей, исход которых показан в табл. 1.

Таблица 1

Сведения об исходе предшествовавших беременностей и родов

| Исход беременностей и родов                | Число | %    |
|--|-------|------|
| Срочные роды . . . . .                     | 143   | 42   |
| Преждевременные роды . . . . .             | 38    | 46,1 |
| Самопроизвольный выкидыш . . . . .         | 119   |      |
| Искусственный аборт . . . . .              | 36    | —    |
| Внематочная беременность . . . . .         | 3     | —    |
| Пузырный занос . . . . .                   | 1     | —    |
| Всего родилось детей . . . . .             | 181   | —    |
| Аntenатальная смерть плода . . . . .       | 50    | 38,7 |
| Инtranатальная . . . . .                   | 20    |      |
| Постнатальная . . . . .                    | 10    | 5,5  |
| Умерло от гемолитической болезни . . . . . | 41    | 22,6 |
| Общая потеря детей . . . . .               | 121   | 66,8 |

Из приведенных в табл. 1 данных видно, что у беременных с резус-отрицательной кровью в прошлом почти в половине случаев имело место преждевременное прерывание беременности (46,1%).

Большой оказалась и общая потеря детей (66,8%), причем на первом месте стоит антенатальная смерть детей, а на втором — потеря детей, родившихся живыми и умерших от гемолитической болезни.

В своем профилактическом лечении мы исходили из предположения о возможности повысить сопротивляемость внутриутробного плода к вредным воздействиям на него резус-антител. Целесообразность такого подхода оправдана отсутствием вплоть до настоящего времени надежных средств, предупреждающих гемолитическое заболевание плода.

С этой целью беременным с резус-отрицательной кровью мы применяли введение витаминов С, К, Е, глюкозы и кислорода. Все эти средства назначались ежедневно в течение 10—15 дней, курс лечения (при начале лечения с ранних сроков беременности) повторялся 3 раза. При более позднем поступле-

нии курс лечения проводился один или два раза. Витамин К давался по 0,015 г 3 раза в день в виде викасола, глюкоза — по 20 мл 40% раствора внутривенно вместе с аскорбиновой кислотой в количестве 300 мг и кислород — по 3—4 подушки в день. В случаях привычного или угрожающего недонашивания беременности дополнительно применялся прогестерон по 5 мг внутримышечно в течение 10 дней или диатермия околопочечной области по 0,5—0,6 ампер в течение 20 минут, ежедневно, всего 6—10 сеансов. Витамин Е назначался по 1/2 чайной ложки 2 раза в день (20—25 мг).

Таким методом была лечена 1-я группа — 93 женщины.

2-я группа беременных охватывает 41 женщину. У них, в отличие от 1-й группы, прием витамина Е назначался в течение месяца при каждом курсе лечения.

Назначая указанные выше средства, мы исходили из следующих соображений. Глюкоза, аскорбиновая кислота и кислород, как известно, входят в состав триады проф. А. П. Николаева, получившей признание как средство профилактики внутриутробной асфиксии плода.

Витамин К имеет распространение как средство, предупреждающее развитие геморрагий у новорожденных.

Что касается витамина Е, то, по данным Иванса, его отсутствие в пище вызывает у подопытных животных гибель и резорбцию внутриутробного плода. Кроме того, назначение витамина Е дает хорошие результаты при угрожающем прерывании беременности (Е. Б. Деранкова, Р. С. Мирсагатова).

В тех случаях, когда при беременности после 35 недель появлялись признаки угрожающей асфиксии плода (ослабление шевеления плода, изменение сердцебиения), применялась медикаментозная родостимуляция с целью преждевременного прерывания беременности. Родоразрешение кесаревым сечением с целью спасения ребенка производилось в исключительных случаях у женщин пожилого возраста, с многократной потерей детей в прошлом, при появлении первых признаков угрожающей асфиксии.

У всех беременных мы производили рентгенографию плода, чтобы получить представление о физическом развитии его (исключить уродство).

В настоящее время исход беременности известен у 117 женщин (табл. 2).

Из табл. 2 видно, что полученные результаты профилактического лечения оказались благоприятными: недонашивание беременности имело место в 11,2%, а при редукции 5 случаев, где преждевременные роды были вызваны искусственно — в 6,8%, в то время как при предшествовавших беременностях оно имело место в 46,1%.

**Частота и характер осложнений при профилактическом лечении  
беременных женщин с резус-отрицательной кровью**

| Исход  | Всего         | Группа        |              | При редукции 22 случаев с резус-отрицательной кровью плода—95 человек | Группа        |              |
|--|---------------|---------------|--------------|---|---------------|--------------|
|  |               | 1-я           | 2-я          |   | 1-я           | 2-я          |
| Недонашивание  | 13<br>(11,2%) | 11<br>(12,8%) | 2<br>(6,4%)  | 12<br>(12,6%)   | 10<br>(13,3%) | 2<br>(10%)   |
| Мертворождение                                       | 7<br>(6%)     | 6<br>(6,4%)   | 1<br>(3,3%)  | 7<br>(7,3%)   | 6<br>(8%)     | 1<br>(5%)    |
| Гемолитическая<br>болезнь . . . . .                  | 52<br>(45,2%) | 47<br>(56,5%) | 5<br>(16,6%) | 51<br>(53,6%)   | 46<br>(61,3%) | 5<br>(25%)   |
| Умерло от гемо-<br>литической бо-<br>лезни . . . . . | 7<br>(6%)     | 6<br>(7,1%)   | 1<br>(3,3%)  | 7<br>(7,3%)   | 6<br>(8%)     | 1<br>(5%)    |
| Общая потеря де-<br>тей . . . . .                    | 14<br>(12%)   | 12<br>(14,1%) | 2<br>(6,6%)  | 14<br>(14,7%)   | 12<br>(16,0%) | 2<br>(10,0%) |

Низкой оказалась мертворождаемость — 6% случаев, в то время как при предшествовавших беременностях она наблюдалась в 38,7%. Заболеваемость гемолитической болезнью родившихся детей оказалась высокой — 45,2%. Смертность же детей от этой патологии составила 6%.

При рассмотрении полученных данных по отдельным группам мы видим, что во 2-й группе они оказались значительно лучше в отношении как частоты недонашивания беременности (6,4%) и мертворождения (3,3%), так и заболеваемости детей гемолитической болезнью (16,6%) и смерти от нее (3,3%).

Можно предположить, что под влиянием профилактического лечения сопротивляемость родившихся детей к гемолитической болезни увеличивается. Не исключается также возможность уменьшения проницаемости плаценты для антител и некоторое торможение их образования.

После родов в приведенные выше цифры, характеризующие результаты нашего лечения, пришлось внести поправку. Произведенное исследование крови родившихся детей показало, что у 22 из них кровь была резус-отрицательной. Теоретически у таких детей не могла наступить гемолитическая болезнь, на самом деле один из этих новорожденных ею заболел. Тем не менее, мы считали необходимым эти 22 случая редуцировать.



При рассмотрении результатов лечения после этой редукции мы убедились, что они существенно не отличаются от того, что имелось до редукции.

Представляет интерес рассмотрение полученных результатов при разном способе родоразрешения. Самопроизвольно разрешилась (при редукции 22 случаев) 61 женщина, родоразрешилась после медикаментозной стимуляции 25 и кесаревым сечением — 9.

Таблица 3

Исход родов при разном способе родоразрешения

| Исход                            | Родоразрешение   |                                      |                    |
|----------------------------------|------------------|--------------------------------------|--------------------|
|                                  | самопроизвольное | после медикаментозной родостимуляции | кесаревым сечением |
| Мертворождение . . . . .         | 5                | 2                                    | 0                  |
| Гемолитическая болезнь . . . .   | 31               | 14                                   | 6                  |
| Умерло от гемолитической болезни | 4                | 3                                    | 0                  |
| Общая потеря детей . . . . .     | 9                | 5                                    | 0                  |

Из табл. 3 видно, что частота мертворождения, заболевания гемолитической болезнью и общей потери детей была примерно одинаковой у женщин, родоразрешившихся самопроизвольно и путем применения медикаментозной родостимуляции.

Гибель детей от гемолитической болезни была относительно выше у женщин, родоразрешившихся после медикаментозной родостимуляции. Это можно объяснить тем, что родостимуляция предпринималась тогда, когда уже были симптомы нарушения жизнедеятельности плода.

Обращает внимание отсутствие потери детей у женщин, родоразрешенных кесаревым сечением, которое было произведено по показаниям со стороны ребенка лишь у 2. У остальных показанием к операции была различная акушерская патология (у 2 — гипертоническая болезнь, у 4 — клинически узкий таз и у 1 — острая сердечная недостаточность). Заболеваемость детей гемолитической болезнью оказалась высокой (6 из 9). Однако надо подчеркнуть, что различные способы родоразрешения не являлись конкурирующими, а были обоснованы различными показаниями, сформулированными выше.

Наши наблюдения над 28 беременными, касающиеся результатов лечения и зависимости от изменения титра резус-антител в процессе лечения, дают возможность сделать предварительный вывод, что понижение титра антител не способствовало получению лучших результатов в отношении мертворожде-

ния и потери детей от гемолитической болезни. Частота гемолитических заболеваний и потери детей были значительно меньше у женщин, получивших 3 курса лечения.

Наш опыт позволяет сделать следующие предварительные заключения.

1. Профилактическое лечение беременных женщин, имеющих отрицательный резус-фактор крови, сочетанным применением витаминов К, С, Е, глюкозой и кислородом позволяет заметно снизить частоту недонашивания беременности и мертворождения.

2. Основным методом родоразрешения женщин с резус-отрицательной кровью должны быть самопроизвольные роды.

3. При появлении первых признаков нарушения жизнедеятельности внутриутробного плода рекомендуется медикаментозная родостимуляция с целью преждевременного прерывания беременности.

Кесарево сечение с целью спасения ребенка следует производить в исключительных случаях у женщин пожилого возраста с многократной потерей детей в прошлом и при появлении первых признаков угрожающей внутриутробной асфиксии плода. При этом обязательна предварительная рентгенография плода для исключения возможных пороков его развития.

## ЛИТЕРАТУРА

- Айзенберг М. Ф. Расхождение лонного сочленения при самопроизвольных родах. Акуш. и гинекол., 1938, № 6, стр. 40—43.
- Айзенберг М. Ф. Лонное сочленение с акушерской точки зрения. В кн. Кочергина «Докторские диссертации по медицине за 1941—1945 гг.», 1947, № 1, стр. 158—160.
- Айзенберг М. Ф. Изменения лонного сочленения под влиянием гормонов. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1955, № 3, стр. 99—102.
- Александровский В. С. Сравнительная оценка методов лечения нефропатии беременных. Поздние токсикозы беременности, М., 1955, стр. 115—122.
- Андреева Л. Ф. Функциональное состояние сердца у беременных, страдающих гипертонической болезнью. Тез. докл. на отчетн. научн. конф. ИАГ АМН СССР 30/III—2/IV 1955 г.
- Андреева Л. Ф. Депрессорное влияние беременности на артериальное кровяное давление. Тез. докл. на отчетн. научн. конф. ИАГ АМН СССР 30/III—2/IV 1956 г.
- Аринчин Н. И. Бескровный способ определения сосудистого тонуса конечности человека. Физиол. журн. СССР, т. XXXVIII, 1952, № 6, стр. 748—750.
- Аринчин Н. И. Об усовершенствовании бескровного способа определения сосудистого тонуса конечности человека. Физиол. журн. СССР, 1954, № 4, стр. 780.
- Аринчин Н. И. и Карманова И. Г. Условнорефлекторное изменение венозного давления и тонуса венозных сосудов. Физиол. журн. СССР, 1953, № 5, стр. 594—600.
- Аристов В. И. О компенсаторной гипертрофии яичника. Дисс., СПб., 1891.
- Аркусский Ю. И. К вопросу о влиянии беременности на патологически измененное сердце. Акуш. и гинекол., 1947, № 1.
- Аркусский Ю. И. Характеристика рентгено-морфологической картины сердца при разных формах гипертонической болезни. Вестн. рентгенол. и радиол., 1951, № 1, стр. 36—41.
- Астахов С. Н. Значение витаминов в акушерстве. Л., 1954, стр. 94—98.
- Астринский С. Д. О некоторых патологических состояниях во время беременности, служащих показанием к стационарированию. Акуш. и гинекол., 1947, № 1, стр. 32.
- Ашман А. А. Беременность и малярия. Дисс., Куйбышев, 1948; Тр. Куйбыш. ин-та, 1948, № 1, стр. 129—138.
- Бабин В. В. К казуистике situs viscerum inversus totalis. Врач. дело, 1925, № 24—25, стр. 1983—1985.
- Баженова К. М. Течение и ведение беременности и родов при сердечно-сосудистых заболеваниях. Дисс., Л., 1953.
- Баженова К. М. Анализ заболеваемости токсикозом второй половины беременности по Ленинграду за 1956 г. IX научн. сессия ИАГ АМН СССР. Тез. докл., Л., 1957.

- Бакшт Г. А. и Дробышева Н. С. Соотношение резус-позитивного и резус-негативного фактора в крови матери и новорожденных. Сов. мед., 1951, № 8.
- Беккер С. М. Овариотомия во время беременности. Акуш. и гинекол., 1941, № 9, стр. 50—51.
- Беккер С. М. Опухоли яичников. 150 лет деятельности Центр. ИАГ Минздрава СССР, т. II, 1947, стр. 296—306.
- Беккер С. М. Опыт профилактики и терапии заболеваний, сопровождающихся нарушением взаимоотношений между материнским организмом и плодом. Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода, Медгиз, 1953, стр. 248—254.
- Беккер С. М. Роль нервной системы в патогенезе, терапии и профилактике позднего токсикоза. Токсикозы беременности, Медгиз, 1954, стр. 4—19.
- Беккер С. М. Основы ранней диагностики поздних токсикозов беременных. Тез. докл. на отч. конф. ИАГ АМН СССР 9/IV 1956 г., Л., 1956.
- Беккер С. М. Гипертоническая болезнь и беременность. Практич. акушерство. Под ред. А. П. Николаева, УССР, 1958.
- Белиц Р. А. Дозировка брома и кофеина при лечении поздних токсикозов беременности под контролем бром-кофеиновой пробы. Тез. 9-й итоговой научн. конф. ин-та ОМД, Киев, 1957.
- Белов Н. А. Glandula lutea в экономии женского организма. Дисс., Харьков, 1911.
- Белешапко П. А. и Кобозева Н. В. Анализ материнской смертности при поздних токсикозах беременных. IX научн. сессия ИАГ АМН. Тез. докл., Л., 1957.
- Бельский И. В. Анализ явлений гипертрофии при односторонней кастрации. Тр. Ин-та эксп. морф., № 4, 1936.
- Бойчева Е. А. Консервативные операции на яичниках как сохраняющие менструальную и детородную функцию женщины. Тез. докл. конф. молодых научных работников МОНИКИ, М., 1949, 8.
- Бредов Р. К. Случай операции кесарского сечения на живой многорожавшей женщине по причине сильного сужения таза вследствие размягчения костей. Протоколы заседаний Общества русских врачей в СПб. за 1862—1863 гг., стр. 137.
- Бровкин Д. П. Эклампсия. Медгиз, 1948.
- Бровкин Д. П. Профилактика и лечение эклампсии. Акуш. и гинекол., 1953, № 3, стр. 21, 26.
- Букшпан Э. И. Глазное дно при нормальной и патологической беременности (токсикозах). Автореф., 1952.
- Вайсман Л. Э. Клинические особенности течения беременности и родов у женщин, страдающих гипотонией. 9-я научн. конф. I ЛМИ. Тез. докл., Л., 1955, стр. 20—23.
- Ванина Л. В. Изменения в сочленениях таза беременных и рожениц по рентгенологическим наблюдениям. Акуш. и гинекол., 1949, № 3, стр. 40—45.
- Верхратская Д. А. К вопросу о роли резус-фактора в причинах мертворождаемости и ранней детской смертности. Педиатрия, акуш. и гинекол., Укр., 1948, № 4, стр. 24—26.
- Винницкая В. К. Лечение поздних токсикозов беременности спазмолитическими и наркотическими средствами. Реф. 9-й итоговой научн. конф. Укр. ин-та ОМД, Киев, 1957.
- Власов-Денисов В. Н. Двадцатилетний опыт лечения эклампсии. Дисс. М., 1954.
- Вовси М. С. и Благман Г. Ф. Нефриты и нефрозы. М., 1955.
- Войткевич В. И. Оксигеметрические исследования при сердечно-сосудистых заболеваниях. Терапевтич. архив, 1953, т. XXV, 5.
- Волков Я. Н. Результаты лечения эклампсии в Баумановском родильном доме за 16 лет. Акуш. и гинекол., 1945, № 1, стр. 19—23.

- Воронцов А. А. Значение изоантгенной несовместимости крови при недонашивании беременности и мертворождении. Дисс., Харьков, 1954.
- Воронцов А. А. Значение изоантгенной несовместимости при переливаниях крови в акушерско-гинекологической практике. Акуш. и гинекол., 1956, № 2.
- Воскресенский Н. А. Стертые формы остеомаляции. Сб., посвящая 175-летию родильного дома им. проф. Снегирева, 1949, стр. 100—107.
- Вылегжанин А. И. Гипертоническая болезнь и беременность. Акуш. и гинекол., 1952, № 6, стр. 7—13.
- Вылегжанин А. И. Газовый состав крови и внутриутробное развитие плодов у беременных, страдающих поздним токсикозом или гипертензионной болезнью. Внутр. патология и беременность. Тр. конф., Киев, 1955, стр. 210—226.
- Гаевич Е. И. Эклампсия в УССР за последние 5 лет. Тез. докл. республ. акуш.-гинекол. конф. УССР, Киев, 1956.
- Гармашева Н. Л. О механизме регуляции кровообращения в матке и кровоснабжении плода. Рефлекторн. реакции женского организма, Л., 1952, стр. 74—88.
- Гельман И. Г. Эссенциальная гипертония. М., 1927.
- Гентер Г. Г. Учебник акушерства. 1937.
- Гиляревский С. А. Пороки сердца и беременность. Терапевтический архив, т. 12, 1934.
- Гиршфельд и Рашке. Цит. по Л. В. Тимошенко.
- Глейзер М. Д. Беременность и врожденный сердечный порок. Акуш. и гинекол., 1931, № 6, стр. 567—568.
- Годунова Н. К. Клиника родов и послеродового периода у сердечных больных. Акуш. и гинекол., 1950, № 3, стр. 28.
- Голубчик-Иоффе Г. И. Беременность и малярия. Тр. Таджикского гос. мед. ин-та, т. 2, Сталинабад, 1947, стр. 183—190.
- Горизонтов П. Д. и Андреева Е. И. Роль ренально-прессорной системы в патогенезе гипертонии при беременности. Акуш. и гинекол., 1948, № 3, стр. 8—11.
- Гофман А. И. Некоторые итоги изучения причин материнской смертности по Свердловской области. Сб. работ по акуш. и гинекол., М., 1944, стр. 16—22.
- Гуревич Е. И. Почка и беременность. Госмедиздат, 1929.
- Давиденков С. Н. Лечение больных неврозами в свете физиологического учения И. П. Павлова. Клин. мед., 1953, № 2, стр. 16—25.
- Дембо А. Г. О путях и методах изучения дыхательной функции. Клин. мед., 1941, т. XIX, № 3, стр. 25.
- Деранкова Е. Б. Применение витамина Е при угрожающем прерывании беременности. Акуш. и гинекол., 1953, № 2, стр. 14—16.
- Деранкова Е. Б. Применение некоторых спазмолитических средств как нервно-сосудистого фактора в лечении больных с токсикозами беременности. Токсикозы беременности, М., 1954, стр. 107—116.
- Деранкова Е. Б. Применение дибазола для лечения токсикозов второй половины беременности. Сб.: «Токсикозы беременности», Лен. сан.-гиг. ин-т., Л., 1955.
- Добрынин П. И. Полное руководство к изучению повивального искусства. СПб., 1901.
- Дюма М. А. Гипертонии острые и подострые. Париж, 1929.
- Езиашвили И. И. Гипертензия и беременность. Грузинский журн. Сов. мед., 1934, № 5—6, стр. 97—104.
- Жмакин К. Н. и Степанов Л. Г. (под. ред.). Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. Медгиз, 1953.
- Жорданиа И. Ф. Учебник акушерства. М., 1955.
- Закусов В. В. Фармакология нервной системы. Л., 1953.
- Захарченко Н. Н. Комбинированная терапия при нефропатии беременных. Тез. докл. ИАГ АМН, 1955.

- Здравомыслов В. И. К вопросу об оофорозктомии при беременности. Журн. акуш. и женские бол., 1930, № 7—8, стр. 641—648.
- Зейтц. Цит. по Г. Г. Гентеру.
- Зеленин В. Ф. Гипертоническая болезнь. Сов. мед., 1945, № 12, стр. 1—6.
- Зеленин В. Ф. Болезни сердца и кровеносных сосудов. М., 1948.
- Зенеца М. К. Применение кофеина при сердечно-почечных заболеваниях. Врач, т. XX, 1899.
- Иванов И. П. Капиллярскопия при токсикозах второй половины беременности. Журн. акуш. и гинекол., 1952, № 5, стр. 67—71.
- Иванов Н. З. Акушерство, 1926.
- Иванов Р. С. К вопросу об артериальной гипертонии при беременности. Акуш. и гинекол., 1954, № 5, стр. 30—35.
- Ильин И. Ф. Остеомалация. Сб. труд. I Закавказского съезда акушеров и гинекологов, 1930, стр. 159—165.
- Кейлин С. Л. Анализ этиологических факторов мертворождаемости в целях ее профилактики. Тр. Смоленского мед. ин-та, т. II, 1948, стр. 214—219.
- Кибаркис Х. и Ступелис И. Лечение больных гипертонической болезнью алкалоидами группы раувольфия серпентина. Врач. дело, 1957, № I, стр. 35—38.
- Киселев А. Е. и Соловьева Т. Г. Экссангвинационное переливание крови при врожденной гемолитической анемии новорожденных. Актуальн. вопросы перелив. крови, Медгиз, 1952
- Киселева С. К. Лечение больных гипертонической болезнью серпазиллом. Клин. мед., 1957, № 1, стр. 28—35.
- Китер А. А. Руководство к изучению акушерской науки. 1857.
- Клименко И. Д. О постоянстве среднего артериального давления. Терап. арх., 1939, т. XVII, № 4, стр. 30.
- Ключевский И. К. Учению об остеомалации. Сб. работ, посвященный Груздеву, 1917—1923, стр. 131—187.
- Коган А. Х. Экспериментальные данные о депрессорном действии беременности на почечную гипертонию. Акуш. и гинекол., 1951, № 4, стр. 17—23.
- Кобозева Н. В. Особенности спонтанной и безусловной слюнной секреции у беременных, больных поздним токсикозом. Токсикозы беременности, Медгиз, 1954.
- Кобозева Н. В. Сравнительная оценка различных видов медикаментозного лечения поздних токсикозов беременных. Отч. научн. сессия ИАГ АМН. Тез. докл., Л., 1956.
- Кобышев А. С. К патогенезу артериальной гипотонии. Сов. мед., 1951, № 1, стр. 18—20.
- Кольтгоф И. и Сендэл Е. Количественный анализ. Химиздат, 1941.
- Корнилова А. И. и Кратина Е. Р. Некоторые данные о белковом рационе при токсикозах беременных поздних сроков. Отчет научн. конф. ИАГ АМН, Тез. докл., 1956.
- Кошелева Н. Г. Влияние охлаждения беременных животных и введения им аминазина на течение беременности, родов и состояния потомства. Тез. XI научн. конф. ИАГ, М., 1957.
- Кравков Н. П. Основы фармакологии. М.-Л., 1928.
- Крайчик В. Р. Изменения глазного дна при токсикозах беременности. Тр. Ленингр. санит.-гигиен. ин-та. «Поздние токсикозы беременности», 1955, стр. 92—97.
- Крепс Е. М. Новый метод измерения насыщения крови кислородом. Природа, 1952, № 3, стр. 75—80.
- Кривицкий Я. Е. О резус-факторе. Врач. дело, 1947, № 6.
- Кручинина О. Д. Некоторые данные о явлениях охранительного торможения у беременных женщин. Отч.-научн. сессия ИАГ АМН. Тез. докл., Л., 1955.

- Крылов Д. О. Клинические наблюдения над изменениями кровяного давления под влиянием кофеина у сердечных больных с расстройством компенсации. Серия докторских диссертаций, допущенных к защите в Императорской военно-медицинской академии в 1906/07 году.
- Кубасов П. К. К вопросу о влиянии лекарств через мать на плод. Дисс., СПб., 1879.
- Кудряшов Б. А. Биологические основы учения о витаминах. Сов. наука, 1948, стр. 543.
- Курбатова Р. А. Влияние оперативных вмешательств на матке и придатках на последующее течение беременности и родов. Дисс., Л., 1955.
- Курбатова Р. А. Исход беременности и родов, осложненных поздним токсикозом при разных сроках его распознавания и начала лечения. Тез. докл. конф. ИАГ АМН, 1957.
- Курбатова Р. А. и Рожнова Л. Ф. Ранняя диагностика поздних токсикозов беременных в условиях женской консультации. Тез. докл. на отч. конф., ИАГ АМН, Л., 1956.
- Куршаков Н. А. Общие принципы профилактики и лечения болезней сердца. Сов. мед., 1939, № 17—18, стр. 9—14.
- Кушнирская Е. С. Случаи нетравматических симфизитов. Акуш. и гинекол., 1940, 3—4, 90—91.
- Ланг Г. Ф. Классификация и номенклатура болезней сердечно-сосудистой системы. Терап. арх., 1934, № 12 (1).
- Ланг Г. Ф. Вопросы кардиологии. Л., 1936, т. 1.
- Ланг Г. Ф. Недостаточность кровообращения. Л., 1938.
- Ланг Г. Ф. Учебник внутренних болезней. Л., 1938, т. 1.
- Ланг Г. Ф. Течение гипертонической болезни и ее классификация. Клини. мед., 1949, № 27 (7).
- Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Медгиз, 1950.
- Ланг Г. Ф. Врожденные пороки сердца или аномалии развития сердца и больших сосудов. Руков. по внутренним болезням, 1957.
- Ланговой А. И., Власов В. А., Блиндер Д. И. Учебник детских болезней, Медгиз, 1945.
- Лебедев А. А. Современное направление в профилактике и лечении токсикозов беременности. Сов. мед., 1955, № 5, стр. 14—21.
- Лебедев Г. Г. О лечении гипертонической болезни апрессинном. Клини. мед., 1957, № 1, стр. 35—37.
- Листов А. Ф. О генезе и клинике situs viscerum inversus totalis. Педиатрия, 1939, № 5, стр. 88—91.
- Личкус Л. Г. К вопросу о беременности при уродствах матки. Врач, 1892, стр. 1209—1213.
- Ловцкий Я. А. и М. Я. Брейтман. Клиническая фармакотерапия. М.—Л., 1930.
- Логинова Н. Е. К вопросу о белковом питании при нефропатии. Акуш. и гинекол., 1953, № 4, стр. 44—47.
- Лурье Р. Г. Обмен веществ между матерью и внутриутробным плодом. Журн. акуш. и женск. бол., 1935, т. XI, № 3, стр. 172—177.
- Любошевская Р. С. Особенности течения некоторых тяжелых форм токсикозов беременности. Тр. III съезда акуш.-гинеко. Челябинской обл., Челябинск, 1954, стр. 37—40.
- Майсурадзе З. В. Влияние позднего токсикоза беременности и других заболеваний на течение беременности и родов. Сб. «Токсикозы беременности», 1954, стр. 57—63.
- Малкова М. Н. Отдаленные исходы нефропатии беременных. Нов. мед., 1952, № 31, стр. 48—55.
- Мандельштам А. Э. и Каплун Э. М. Токсикозы беременности и гормоны. Харьков, 1935.
- Мансветова В. С. Овариотомия при беременности. Автореф. дисс., М., 1949.

- Матвеева О. Ф. Течение беременности и родов при гипертонической болезни. Дисс., Л., 1953.
- Мацпанова О. Д. Некоторые замечания о лечебно-охранительном режиме в акушерском отделении. Акуш. и гинекол., 1952, № 4, стр. 26—31.
- Мирсагатова Р. С. Изоантигенная несовместимость крови и ее значение в акушерской патологии. Внутренняя патология и беременность. Киев, 1953, стр. 158—166.
- Мирсагатова Р. С. Течение и исход беременности при изосенсибилизации организма беременной. Акуш. и гинекол., 1956, № 1, стр. 10—13.
- Мурзалиева Х. Е. О слабости родовой деятельности при поздних токсикозах беременности. Сб. рефератов и аннотаций, Алма-Ата, 1955, в. II, стр. 249—250.
- Мусабейли У. Х. Глазные симптомы при гипертонии беременных. Докл. АН Аз.ССР, 1957, № 9, 12.
- Мусабекова М. П. Влияние поздних токсикозов беременности на состояние новорожденных детей. Автореф. дисс., М., 1955.
- Мясников А. Л. Основы диагностики и частной патологии (пропедевтики) внутренних болезней. Медгиз, 1951.
- Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. М., 1954.
- Нефедов В. В. Органические сердечно-сосудистые заболевания и беременность. Русская клиника, 1926, т. VI, № 30, стр. 518—532.
- Николаев А. П. Беременность и роды у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Акуш. и гинекол., 1952, № 2.
- Николаев А. П. Поздние токсикозы беременности. IX итоговая научн. конф. Рефераты, Киев, 1957, 3—6.
- Николаев А. П. Профилактика и терапия внутриутробной асфиксии плода. 1952.
- Никончик О. К. и Скугаревская З. И. Организация акушерско-гинекологической помощи в СССР. М., 1956.
- Нитиш П. А. Индивидуализированное лечение эклампсии сернокислой магнезией и значение при этом индивидуализированного наблюдения за артериальным давлением. Докл. на конф. ин-та акуш. гинекол. 26/XI 1952 г., Л., 1952.
- Окинчиц Л. Л. Беременность и органы кровообращения. Журн. акуш. и женск. бол., 1915, стр. 577—590.
- Орлова Т. И. Нефропатии беременных и их влияние на состояние здоровья женщины и ее детородную функцию. Акуш. и гинекол., 1947, № 5, стр. 49—53.
- Отт Д. О. Об обмене веществ между плодом и матерью. Собрание работ, кн. I, СПб., 1884.
- Отт Д. О. Обзор 204 чревосечений. Сб., посвящ. проф. Славянскому, ч. II, СПб., 1894, № 3—10.
- Отт Д. О. Оперативная гинекология. 1914.
- Павленко С. М. Выступление в прениях. Тр. Всесоюзн. совещ. по гиперт. болезни в 1945, Горький, 1947, стр. 273—277.
- Павлов И. П. Двадцатилетний опыт изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Л., 1932.
- Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Биомедгиз, 1937.
- Павлова Л. С. Эклампсия в клиническом отношении. Автореф. дисс., М., 1949.
- Панченко Н. А. Анализ причин материнской смертности от поздних токсикозов по УССР. Тез. докл. на конф. акуш.-гинеколог. УССР, Киев, 1956.
- Педанов Г. Г. Профилактика и лечение позднего токсикоза беременных. Внутренняя патология и беременность. Киев, 1953.
- Персианинов Л. С. Применение аминазина в системе лечения поздних токсикозов. IX научн. сессия ИАГ АМН, Тез. докл., Л., 1957.



- Петербургский Ф. Е. Ближайшие и отдаленные результаты консервативной операции на яичнике. Сб. трудов ЦНИАГИ, в I. 1935, стр. 268—283.
- Петров-Маслаков М. А. и Кротова Л. И. К проблеме борьбы с антенатальной смертью плода. Акуш. и гинекол., 1953, № 2.
- Петров-Маслаков М. А. Терапия сном беременных с гипертонией. Сб. «Токсикозы беременных», Л., 1954, стр. 99—106.
- Петров-Маслаков М. А. Вопросы патогенеза поздних токсикозов беременности. Тр. Ленингр. сан.-гиг. ин-та. «Поздние токсикозы беременности», 1955, стр. 5—20.
- Пирогов Н. И. Цит. по Большой медицинской энциклопедии 1932 г. и А. Я. Крассовскому — Оперативное акушерство, 1889, стр. 224.
- Побединский Н. И. Краткий учебник акушерства. СПб., 1915, стр. 198.
- Полоцкий Е. Е. Влияние удаления одного яичника на деятельность половых органов животных. В кн. Вопросы акуш. и гинекол., Тр. АМН СССР, 1950, стр. 32—44.
- Полякова А. А. Венозное давление и сосудистый тонус при послеродовых заболеваниях. Тр. ИАГ АМН СССР, Послеродовые заболевания, 1955.
- Полякова А. А. Изменение сосудистого тонуса при послеродовых заболеваниях в процессе их лечения. Отчетн. научн. сессия ИАГ АМН. Тез. докл., Л., 1955.
- Попиванов Р. Профилактика гемолитической болезни новорожденных. Совет. мед., 1955, № 2, стр. 49—52.
- Пророкова В. К. Нарушения сосудистого тонуса при беременности и их влияние на жизнедеятельность плода. Автореф. дисс., 1954.
- Протас Л. Р. и Соловьев В. С. Рентгенодиагностика и клиника послеродовых расхождений лонного сочленения. Сб. научн. тр., ИАГ, 1941, т. VIII, стр. 58—61.
- Рабинович К. Н. Беременность, роды и послеродовый период в условиях блокады Ленинграда. Сб. работ Ленингр. акуш.-гинекол. об-ва за время блокады и войны, 1943.
- Разенков И. П. Учение И. П. Павлова — основа рационального и лечебного питания. Вестн. АМН СССР, 1950, № 3.
- Романова Е. П. Мертворождаемость и детская смертность при сахарном диабете. Тез. докл. научн. конф. ИАГ Минздрава РСФСР, 1957.
- Романовская Е. А. К вопросу о патогенезе и клинике токсикозов второй половины беременности. Акуш. и гинекол., 1947, № 6.
- Рубинштейн Г. Р. Материалы к экспериментальной разработке взаимной связи между маткой и ее придатками. Дисс., Юрьев, 1899.
- Рунге Г. О расстройствах, наступающих после оперативного удаления одного из яичников. Центр. рефер. журн., т. 18, в. 3., 1936, стр. 452.
- Рыбкина Н. Ф. Течение поздних токсикозов беременности и отдаленные результаты. Акуш. и гинекол., 1956, № 6, стр. 46—48.
- Рыжкова Е. А. Нефропатия беременных в сравнительной оценке за 1940 и 1951 гг. по материалам некоторых родильных домов г. Москвы. Дисс., М., 1954.
- Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Медгиз, 1956.
- Сайкова В. В. Профилактика и лечение сердечно-сосудистой недостаточности у больных с наличием митральной болезни. УССР, 1955.
- Салганник Г. М. Токсикозы беременных. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство, М., 1953, стр. 51—118.
- Светлова З. В. Исход беременности и родов для плода при позднем токсикозе, не осложненном и осложненном наличием других заболеваний. Тез. докл. ИАГ АМН, 1957.
- Светлова З. В. К вопросу о значении позднего токсикоза беременности в развитии гипертонической болезни. Тез. докл. ИАГ АМН, 1955.
- Селицкий С. А., Кушнир М. К вопросу об изменениях в яичнике при беременности, особенно при эклампсии. Журн. акуш. и женск. бод., 1925, № 5, стр. 437—452.

- Скворцов В. И. Курс фармакологии. М., 1948.
- Скробанский К. К. Материалы по изучению остеомалиции с обзором случаев, наблюдавшихся в России, журн. акуш. и женск. бол., 1908, № 1—2.
- Скробанский К. К. Родовспоможение и течение беременности и родов в первые 11 месяцев блокады. Сб. работ Ленингр. акуш.-гинекол. об-ва, 1943.
- Скробанский К. К. Учебник акушерства. Медгиз, 1946, стр. 185.
- Стольников Я. Я. Жаропонижающее действие хронического воспаления почек. Арх. клин. внутр. бол., СПб, медико-хирур. акад., V, 1880, стр. 306.
- Стоцик Н. Л. и Орлова Т. И. К вопросу о возникновении гипертонической болезни и нефропатии беременных. Клин. мед. 1950, № 5, стр. 47—52.
- Стоцик Н. Л. и Орлова Т. И. Поздний токсикоз беременных. М., 1952.
- Строганов В. В. Усовершенствованный профилактический метод лечения эклампсии. Л., 1940.
- Судакова А. В. Зависимость развития и функциональной зрелости новорожденного от состояния организма женщины при позднем токсикозе беременных. Педиатрия, 1954, № 3, стр. 29—33.
- Сухинин Н. Л., Павлов Л. С. и Мельбард З. М. Изменение сердечно-сосудистой системы при беременности. Сб. работ КСУ, 1936, № 2, стр. 83—96.
- Тареев Е. М. Гипертоническая болезнь. М., 1948.
- Тареев Е. М. Внутренние болезни. Медгиз, 1952.
- Теплова Е. И. Гипертония и аменорея. Сб. научн. работ Ин-та усов. врач. за 3-й год Отеч. войны, Л., 1945, стр. 417—419.
- Терешкевич А. М. К вопросу о результатах оперативного лечения опухолей яичников. Тр. IV съезда Об-ва росс. акуш. и гинекол., СПб., 1912, стр. 830—852.
- Тиканадзе И. Е. Остеомалиция в Грузии. Тр. I Закавказского съезда гинекологов и акушеров, 1930, стр. 146—158.
- Тикачинская С. С. Гипертоническая болезнь в г. Иркутске в довоенные, военные и послевоенные годы. Сб. тр. Иркутского мед. ин-та, 1955, стр. 207—216.
- Тимошенко Л. В. Гемолитические заболевания новорожденных. Госмедиздат УССР, 1956.
- Тихомиров П. Е. Болезни глаза в связи с беременностью. Арх. офтальмологии, 1930, 7.
- Толочиннов Н. Ф. Учебник акушерства. М., 1898.
- Туровой Н. И. К вопросу о профилактике эклампсии в условиях женской консультации. Вопросы педиатрии, охраны материнства и детства, 1952, № 2, стр. 58—61.
- Улыбышева З. Г., Мешалкина Л. А. Токсикозы водяночно-нефротического ряда по материалам роддома № 2. Матер. тр. III съезда акуш.-гин., Челябинск, 1954, стр. 34—37.
- Умарова С. У. Нефропатия беременных по материалам Сталинабадской акуш.-гинекол. клиники. Здравоохранение Таджикистана, 1951, № 1, стр. 42—46.
- Усневич М. А. О действии различных доз препаратов брома на условно-рефлекторную деятельность собаки. Тр. физиологич. лабораторий им. И. П. Павлова, 1938, 8.
- Утегенова К. Д. О механизме действия некоторых фармакологических веществ на плод. Здравоохранение Казахстана, 1953, № 4, стр. 16—21.
- Федорова Е. П. О нормативах кровяного давления. Терапевт. арх., 1955, 27, 3, 3—14.
- Феноменов Н. Н. Оперативное акушерство. СПб., 1907.
- Флачик Л. И. О гипотонии и некоторых гипертензивных веществах. Врач. дело, 1951, № 9, стр. 627.
- Фогельсон Л. И. Эссенциальная гипертония (гипертоническая болезнь). Сов. мед., 1939, № 17—18, стр. 14.

- Фогельсон Л. И. Трудовой прогноз и трудоустройство при гипертонической болезни. Сов. мед., 1945, № 12, стр 14—15.
- Фогельсон Л. И. Болезни сердца и сосудов. М., 1951.
- Фоменко Б. П. К казуистике неправильного развития женских половых органов. Врач. газета, 1910, стр. 940—943.
- Фрайман С. А. О резус-факторе. Акуш. и гинекол., 1946, № 5.
- Хмельевский В. М. Профилактика поздних токсикозов беременности. Педиатр., акуш. и гинекол., 1956, № 5, стр. 35—41.
- Чеботарев Д. Ф. О гипотоксических состояниях при гипертензивном токсикозе беременных. Акуш. и гинекол., 1951, № 2, стр. 9—16.
- Чеботарев Д. Ф. Гипертоническая болезнь и беременность. Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. Медгиз, 1953, стр. 37—41.
- Чеботарев Д. Ф. О динамике артериального давления при позднем токсикозе беременных. Акуш. и гинекол., 1953, № 3, стр. 15—21.
- Чеботарев Д. Ф. Гипертензивный синдром беременных. Киев, 1956.
- Черненко М. И. Резус-фактор крови человека. Врач. дело, 1949, № 4.
- Черненко М. И. и Л. М. Дробашевская. Изучение резус-фактора и его разновидностей с помощью антирезусных сывороток. Тр. Укр. ин-та перел. крови, 1950, № 3.
- Черток Р. А. Эклампсия. Ташкент, 1936.
- Чукалов Н. Н., Опалева Е. Ф. Токсикозы второй половины беременности, их профилактика, лечение. В кн.: К проблеме матер. и детск. забол. и смертности, Ижевск, 1954, стр. 30—36.
- Чулкова З. С., Гумина И. И. и Желоховцева Н. Н. Аминокислоты мочи при поздних токсикозах беременных. Тез. докл. научн. конф. ИАГ АМН, 1956.
- Шванг Л. И. Применение некоторых биофизических методов для исследования реакции женского организма и внутриутробного плода. Дисс., 1955.
- Шварцман Ф. М. Беременность и сердечно-сосудистая система. Моск. мед. журн., 1928, № 4, стр. 53—65.
- Широкинская О. Н. Нефропатия беременных и плод. Автореф., М., 1954.
- Шполянский Г. М. Авитаминозы и токсикозы беременных. Сб. работ Ленингр. акуш.-гинекол. об-ва во время войны и блокады, вып. I, 1943.
- Шполянский Г. М. Эклампсия и аллергия. Сб. работ Ленингр. акуш.-гинекол. об-ва во время войны и блокады, 1943.
- Эстеркин Е. С. Наблюдения над применением солей магния во время родов. Сов. мед., 1955, № 9, стр. 72—74.
- Ягич Н. Болезни сердца и органов кровообращения у женщин. 1927.
- Яковлев И. И. Органические заболевания сердца и беременность. М., 1928.
- Яковлев И. И. Избранные отделы патологического акушерства. Л., 1940, стр. 225—281.
- Яропольская Г. Н. Отдаленные результаты удаления овариальных кист по материалам гинекологического отделения больницы им. Мечникова. Юбил. сб., посвящ. Е. В. Елкину, Л., 1939, стр. 144—156.
- Ярцев А. И. К патологии и лечению кист яичника, осложняющих беременность. Дисс., СПб., 1905.
- Aron M. Reflexes neuro-endocriniens ovariens. Congres Intern. Jubil. de la Soc. Franc. de Gynec., Paris, 1951, 89—96.
- Vaser W. S., Roy R. I., Barcroft C. E. a. o. Congenital anomalies of the uterus associated with pregnancy: an analysis of one hundred eighteen cases from the literature with a report of nine additional cases. Am. J. Obst. Gyn., 1953, 66, 3, 580—587.
- Ballassi G. P., Possi P. M. Sull' impiego dell' 1—4-deidrazinoftalasinа e della reserpina nella prevenzione e nella cura della gestosi tardive. Minerva Gynecol., 1955, 15, 542—549.
- Baron J., Bernardzykowska A. Pierwotne i wtorne postacie poznych zatruc ciążowych. Ginek. Polska, 1956, 4, 413—427.
- Bessis M. e. Boreau T. Traitement de la maladie hemolytique du nouveau-né. Gyn. et obst., 1947, 42, 2, 167—178.

- Brody S. Double uterus with double pregnancy. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1954, 67, 1, 161—167.
- Broman B. The blood factor Rh in man. A clinico serological investigation with special regard to Morbus haemolyticus neonatorum (erythroblastosis foetalis). *Acta Paediatr.*, 1944, 31, 1—178.
- Browne F. J. Antenatal and postnatal care. Chap. 22. The toxæmia of late pregnancy. London, 1946, 340—400.
- Brown T. Electrophoretic analysis of serum protein in pregnancy. *J. Obst. Gyn. Emp.*, 1954, 61, 6, 781—787.
- Burnham L. Common etiology of erythroblastosis and transfusion accidents in pregnancy. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1941, 42, 165.
- Burt R. L., Donnelly J. F., Fleming S. P. a. Winston. Acute toxæmia of pregnancy associated with organic heart disease. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1954 68, 2, 529.
- Caffier P. Die einseitige Eierstocksentfernung und ihre Folgen. *Zbl. f. Gyn.* 1937 14, 2370—2371.
- Carter B. B., Williamson A. C., Langhrey J., Ingram C. H. Evaluation of Rh hapten. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1956, 72, 3, 655—659.
- Chesley L. C., Annitto J. E. a. Jarvis D. G. A study of the interaction of pregnancy and hypertensive disease. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1957, 53, 851—863.
- Chesley L. C., Cosgrove S. A. a. Preece. Hydatiform mole, with special reference to recurrence and associated eclampsia. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1946, 52, 2, 311—320.
- Chesley L. C., Somers W. H., Gorenberg H. R. a. McGreary J. A. An analysis of some factors associated with posttoxic hypertension. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1941, 41, 751—764.
- Cosgrove S. A. a. Chesley L. C. The clinical management of the late toxemias of pregnancy. The normal and pathological physiology of pregnancy, Baltimore, 1948, 167—176.
- Cosgrove S. A. a. Chesley L. C. The normal and pathological physiology of pregnancy. Baltimore, 1948.
- Devis R. e. Eckhoudt. Sur la patogenie de l'eclampsie. *Ann. d'endocrinologie*, 1950, 11, 20—31.
- Dieckman W. The toxemias of pregnancy. St. Lois, 1952.
- Dieckman W. J. a. Brown J. Hypertension and pregnancy. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1938, 36, 798—818.
- Dillon W. F. a. Schwitz H. E. Elevated blood pressure in pregnancy. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1947, 54, 948—957.
- Döderlein G. u. Schmidt H. Hinterlässt der eklamptische Symptomenkomplex Organschäden? *Zbl. f. Gyn.*, 1957, 1, 16—18.
- Dundon Sh. Haemolytic disease of the new-born. *Irish. J. Med. Sci.*, 1954 340, 177—180.
- Dworzak H. Über Menstruation, Schwangerschaft und Geburt bei Uterus arcuatus. *Arch. f. Gynäk.*, 1932, 149, 1, 448—497.
- Dyer I., Smith R. C., Dent I., Derbes V. a. Davenport I. Use of cortisone in the prevention of erythroblastosis in infant of Rh-sensitized mothers. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1955, 69, 1083—1093.
- Ernst S. Beiträge zur Pathologie der Doppelbindungen des Uterus (Uterus arcuatus und bicornis), *Zbl. f. Gynäk.*, 1941, 65, 557.
- Falls F. H. A study of pregnancy a. parturition in primiparae with bicornuate uteri. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1928, 15, 399—405.
- Fekete A. The frequency of eclampsia during the siege of Budapest. *Gynaecologia*, 1949, 128; 5, 347—356.
- Fenton A. N. a. Singh B. P. Pregnancy associated with congenital abnormalities of the female reproductive tract. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1952, 63, 744—755.
- Fischberg A. M. Hypertension and nephritis. Philadelphia, 1943, 185, 641—654.

- Frey. Die Herz- und Gasskrankheiten. Berlin, 1936.
- Glisson C. S., Teate H. L. a. Smith A. A. Progesterone and vitamin K for the prevention of erythroblastosis fetalis. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1952, 64, 498—507.
- Goldblatt H. Studies on experimental hypertension. *J. exp. med.*, 1937, LXX, 671—675.
- Goldblatt H., Kahn J. R. a. Hanzal R. F. Studies on experimental hypertension. *J. exp. Med.*, 1939, 69, 649—674.
- Gordon Ch. A. Heart disease as a cause of maternal death. *Am. J. Obst. Gyn.* 1955, 69, 4, 701—714.
- Grollman A. Effect of pregnancy on course of experimental hypertension. *Am. J. Physiol.*, 1947, 151, 373—379.
- Herrick W. W. a. Tillman A. J. Toxemia of pregnancy, its relation to cardiovascular and renal disease. Clinical and necropsy observations with long follow up. *Arch. Int. Med.*, 1935, 55, 643.
- Hofbauer. Цит. по W. Dieckman.
- Hoffman Ph. B. a. Edwards D. F. A preliminary report on a new concept in the treatment of Rh negative pregnant woman. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1950, 59, 1, 159.
- Igna a. o. Pregnancy and cardiac operations. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1956, 71, 5, 1024—1034.
- Jayle M. F., Lagrue G., Boussier G. Perturbation des proteines plasmatiques au cours des nephropathies. *Presse Med.*, 1954, 62, 61, 1246—48.
- Jensen J. The heart in pregnancy. St. Louis, 1938.
- Kelsall G. A. a. Vos G. H. Premature induction of labour in the treatment of haemolytic disease of the new-born. *Lancet*, 1955, 2, 161—164.
- Kerr A., Sodemann W. A. Congenital heart disease in pregnancy. *Am. Heart J.*, 1951, 42, 3, 437—444.
- Kotasek A. O lebe pozdni gestosy. *Ceskoslovenska gynaekologie*, 1957, 1—2, 27—39.
- Kriz K., Nyklicek O. Prispvek k lebe eklamptickeho stavu neuroplegiky. *Ceskoslovenska gynaekologie*, 1956, 2, 119—122.
- Leipert T. u. Watzlaveck O. Die Bestimmung kleinster Brommen-gen in biologischen Flüssigkeiten. *Ztschr. f. physiol. Chemie*, 1934, 226, 108—115.
- Lund. J. Maternal congenital heart disease as an obstetrics problem. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1948, 55, 2, 244—261.
- Macku F. a. Blekta M. Poznámky k vyskytu pozdnich gestos. *Ceskoslovenska gynaekologie*, 1957, 1—2, 47—53.
- McKall M. L. a. Sase D. The action of magnesium sulfate on cerebral circulation and metabolism in toxemia of pregnancy. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1956, 71, 5, 1089—1096.
- Meyer H. a. Nadler S. B. Unexpected post partum hypertension. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1941, 41, 231—236.
- Monaldi S. T. Essais de prophylaxie de la «maladie hemolytique du non-vean-ne». *Acta chir. belg. (Suppl 1)* 1954, 200—203.
- Page E. W. The effect of pregnancy on experimental hypertension. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1941, 41, 53—60.
- Pechar A. Vyskyt eklampsie v CSR v roce 1955. *Československa Gynaekologie*, 1957, 1—2, 54—63.
- Pfau P. Die Serumverhältnisse während der normalen und gestörten Schwangerschaft. *Arch. f. Gyn.*, 1954, 185, 2, 188—207.
- Pigeaud H., Gonnet J., Charvet F., La Selve A. Les cures de sommeil associées a l'emploi des ganglioplegiques hypotenseurs dans le traitement de certains hypertensions aggravées en fin de gestation. *Gyn. et Obst.*, 1954, 53, 3 334—343.

- Pinard. Des suites des operations pratiquées sur l'uterus et ses annexes en point de vue des grossesses et des accouchements ulterieurs. Compt. rend. de la Soc. d'Obst de Gyn. et de Paediatr. de Paris, 1899, I, 15.
- Potter E. L. Present status of the Rh factor. Am. J. Childr., Dis. 1944, 68, 1, 32—58.
- Ross R. A., Lambeth S. S., Thomas W. L. a. Carter F. R. Fifty-four deaths ocuring in pregnant patients who had hypertension. Am. J. Obst. Gyn., 1948, 55, 591—599.
- Sanctis-Monaldi T. Essais de prophylaxie de la «maladie hemolytique-du nouveau-ne». Acta chir. belg., 1954, 53 200—203.
- Seitz. Цит. по Р. А. Черток.
- Talas M., Heszko P., Vaskova M. Leszenie poznych zatruc ciazowych lekami obnizajacymi cisnienie krwi. Ginekol. Polska, 1956, 4. 527—533.
- Theobald G. W. The pregnancy toxaeimias or the encymonic atelositeses. London, 1955.
- Tomsj F., Koleta F. Koarktace aorty a tehotenstvi. Ceskoslov. Gynaekol., 1956, 5, 352—356.
- Volimer J. J., Fishberg A. M., Langrock E. G. a. Rappoport E. M. The endocrine basis of toxemia of pregnancy. Am. J. Obst. Gyn., 1937 5, 801—813.
- Wellen J. Specific «toxemia», essential hypertension and glomerulonephritis associated with pregnancy. Am. J. Obst. Gyn., 1940, 39, 16—24.
- Wellen J. Specific hypertensive disease of pregnancy: factors affecting infant mortality. Am. J. Obst. Gyn., 1952, 64, 271—280.
- Werko a. Brodi. Цит. по G. W. Theobald.
- Wezelszky J. Цит. по T. Leipert und O. Watzlaveck.
- White P. D. Heart Disease. New York, 1945.
-

## СОДЕРЖАНИЕ

|                       |   |
|-----------------------|---|
| Предисловие . . . . . | 3 |
|-----------------------|---|

### Гипертоническая болезнь и беременность

|   |    |
|---|----|
| <i>С. М. Беккер, О. Ф. Матвеева и Н. В. Кобозева.</i> Гипертоническая болезнь и беременность . . . . .                                    | 5  |
| <i>Л. Ф. Антонова.</i> Депрессорное влияние беременности на артериальное давление у женщин, страдающих гипертонической болезнью . . . . . | 12 |
| <i>Л. Ф. Антонова.</i> Функциональное состояние сердца у беременных женщин, страдающих гипертонической болезнью . . . . .                 | 18 |
| <i>З. В. Светлова.</i> К вопросу о значении токсикоза второй половины беременности в развитии гипертонической болезни . . . . .           | 22 |

### Органические заболевания сердца и беременность

|   |    |
|---|----|
| <i>К. М. Баженова.</i> Течение беременности и родов при органических заболеваниях сердца . . . . .  | 29 |
| <i>М. Я. Мартышин.</i> Беременность и роды у женщин с врожденным пороком сердца . . . . .           | 36 |
| <i>Л. Т. Терешкевич.</i> Беременность и роды после хирургического вмешательства на сердце . . . . . | 41 |

### Токсикоз второй половины беременности

|   |    |
|---|----|
| <i>С. М. Беккер.</i> Токсикоз второй половины беременности (основные вопросы практики и пути их решения) . . . . .  | 44 |
| <i>С. М. Беккер.</i> Основы ранней диагностики токсикоза второй половины беременности . . . . .   | 58 |
| <i>Р. А. Курбатова и Л. Ф. Рожнова.</i> Ранняя диагностика токсикоза второй половины беременности в женских консультациях . . . . .   | 65 |
| <i>А. А. Додор.</i> Диагностическое значение исследования глазного дна при токсикозе второй половины беременности . . . . .   | 75 |
| <i>В. К. Пророкова.</i> Оксигеметрия при токсикозе второй половины беременности и ее клиническое значение . . . . .   | 79 |
| <i>Л. Д. Ярцева.</i> Частота и клинические особенности токсикоза второй половины беременности при пороках развития матки . . . . .  | 85 |
| <i>Р. А. Курбатова.</i> Токсикоз второй половины беременности у женщин с удаленным яичником . . . . .   | 88 |
| <i>А. Д. Браун и Н. В. Кобозева.</i> Динамика содержания брома в крови при лечении токсикоза беременности бромистым натрием. Новая методика определения брома в крови . . . . . | 91 |

|  |     |
|--|-----|
| <i>Н. В. Кобозева.</i> вопросу о влиянии брома и кофеина на внутри-<br>утробный плод . . . . .   | 97  |
| <i>Н. В. Кобозева.</i> Применение брома и кофеина при лечении токсикоза<br>второй половины беременности . . . . .  | 101 |
| <i>Н. В. Кобозева.</i> Дифференцированное лечение токсикоза второй по-<br>ловины беременности . . . . .  | 107 |
| <i>Р. А. Курбатова.</i> Исход беременности и родов, осложненных токси-<br>козом второй половины беременности, при разных сроках его<br>распознавания и начала лечения . . . . .      | 114 |
| <i>З. В. Светлова.</i> Исход беременности и родов для плода при токси-<br>козе второй половины беременности, не осложненном и ослож-<br>ненным наличием других заболеваний . . . . . | 119 |
| <i>Л. И. Ковалева.</i> Клиника и терапия так называемой стертой формы<br>остеомалации при беременности . . . . .   | 126 |
| <i>П. А. Белошапко и Н. В. Кобозева.</i> Анализ материнской смертности<br>при токсикозе второй половины беременности . . . . .   | 134 |

### Разные сосудистые заболевания и беременность

|  |     |
|--|-----|
| <i>О. А. Калманова.</i> Течение беременности и родов при гипотонии . . .   | 140 |
| <i>А. А. Полякова.</i> Характеристика сосудистого тонуса при послеродо-<br>вых заболеваниях у женщин, страдающих гипертонической бо-<br>лезнью, гипотонией и перенесших токсикоз второй половины<br>беременности . . . . . | 146 |
| <i>Л. Ф. Рожнова.</i> Опыт профилактики мертворождений у беременных<br>женщин с резус-отрицательной кровью . . . . .   | 154 |
| Литература . . . . .   | 161 |



Под редакцией  
**Семена Михайловича Беккера**  
**Сердечно-сосудистая патология**  
**и беременность**

Редактор *В. И. АЛИПОВ*

Переплет художника *Д. А. Андреева*

Техн. редактор *Г. А. Хараиш*

Корректоры *Л. В. Ворченко*  
и *Е. М. Рычкова*

---

Сдано в набор 14/IV 1959 г. Подписано к печати 16/IX 1959 г. Формат бум. 60 × 92  $\frac{1}{10}$  л.  
Бум. л. 5,5. Печ. л. 11 Уч. изд. л. 11,48. Тираж 8000.  
М—41647. Зак. 2380  
Цена 5 р. 75 коп., переплет 1 руб.

---

Ленмедгиз, Ленинград, Невский пр., д. 28.  
г. Петрозаводск. Типография им. Анохина.

**В СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОМ МАГАЗИНЕ МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ  
ИМЕЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ КНИГИ, ВЫПУЩЕННЫЕ МЕДГИЗОМ**

1. Справочник практического врача. В двух томах. Под ред. П. И. Егорова и др. 1959 г. Цена 76 руб. 90 коп.
2. Немецко-русский медицинский словарь. Сост. Е. Ф. Соммергау. 1958 г. Цена 20 руб. 35 коп.
3. Англо-русский медицинский словарь. Сост. М. П. Мультановский. 1958 г. Цена 41 руб. 20 коп.
4. Чарыкова Т. Н. и Харкевич Е. Н. Учебник английского языка для студентов медвузов. 1959 г. Цена 12 руб. 35 коп.
5. Дыбан А. П. Очерки патологической эмбриологии человека. 1959 г. Цена 12 руб. 30 коп.
6. Развитие центральной нервной системы. Под ред. С. А. Саркисова и Н. С. Преображенский. 1959 г. Цена 19 руб.
7. Соколов Ю. Н. и Розенштраух Л. С. Бронхография. 1958 г. Цена 14 руб. 15 коп.
8. Власов В. А., Осинковский Н. И. и др. Учебник детских болезней (для вузов). 1958 г. Цена 14 руб. 80 коп.
9. Эйбус Е. С. Технология производства медицинских инструментов и деталей приборов. 1958 г. Цена 5 руб. 70 коп.
10. Майстрах К. В. Организация здравоохранения. 1959 г. Цена 4 руб. 80 коп.
11. Курс эпидемиологии. Под ред. И. И. Елкина. 1958 г. Цена 12 руб. 40 коп.
12. Вопросы патологии и физиологии сердца. Под ред. В. Н. Виноградова. 1955 г. Цена 13 руб. 40 коп.
13. Жданов В. М. и др. Учение о гриппе. 1958 г. Цена 28 руб. 30 коп.
14. Эпидемический полиомиелит. Под ред. Н. В. Коновалова. 1957 г. Цена 18 руб. 80 коп.
15. Случевский И. Ф. Психиатрия. 1957 г. Цена 16 руб. 10 коп.
16. Михеев В. В. Нервные болезни. 1958 г. Цена 11 руб. 50 коп.
17. Лурье З. А. Расстройства мозгового кровообращения. 1959 г. Цена 8 руб. 25 коп.

По желанию покупателей книги могут высылаться наложенным платежом. Адрес магазина: Ленинград, Петроградская сторона, Большой пр., д. 70/72.